

JAHRESBERICHT

ÜBER DIE

LEISTUNGEN UND FORTSCHRITTE

AUF DEM GEBIETE DER

NEUROLOGIE UND PSYCHIATRIE.



JAHRESBERICHT

ÜBER DIE

LEISTUNGEN UND FORTSCHRITTE

AUF DEM GEBIETE DER

NEUROLOGIE und PSYCHIATRIE

IN VERBINDUNG MIT

Dr. ADLER-Berlin, Dr. de BARY-St. Petersburg, Prof. Dr. v. BECHTEREW-St. Petersburg, WALTER BERGER-Leipzig, Prof. Dr. BERNHARDT-Berlin, Dr. BIELSCHOWSKY-Berlin, Dr. BLOCH-Berlin, M.Priv.-Doc. Dr. BOEDEKER-Berlin, Dr. F. BRASCH-Berlin, Dr. BREGMANN-Warschau, Dr. L. BRUNS-Hannover, Dr. R. CASSIRER-Berlin, Dr. TOBY COHN-Berlin, Dr. W. CONNSTEIN-Berlin, Prof. Dr. A. CRAMER-Göttingen, Dr. CRAMER-Berlin, Dr. DETERMANN-St. Blasien, Priv.-Doc. Dr. RENÉ DU BOIS-REYMOND-Berlin, Geh.-Rath Prof. Dr. EWALD-Berlin, Dr. E. FLATAU-Warschau, Priv.-Doc. Dr. FREUD-Wien, Prof.Dr. GAD-Prag, Dr. R. GAUPP-Heidelberg, Dr GIESE-St. Petersburg, Prof. Dr. A. GOLDSCHEIDER-Berlin, Director Dr. HEBOLD-Wuhlgarten, Prof. Dr. HOFFMANN-Heidelberg, Priv.-Doc. Dr. JACOB-Berlin, Priv.-Doc. Dr. L. JACOBSOHN-Berlin, Prof. JENDRASSIK-Budapest, Geh.-Rath Prof. Dr. JOLLY-Berlin, Dr. O. KALISCHER-Berlin, Dr. S. KALISCHER-Berlin, Dr. M. KARGER-Berlin, Dr. KÖLPIN-Breslau, Assessor Dr. KÖNIG-Dalldorf, Dr. KUTNER-Breslau, Geh.-Rath Prof. Dr. E. v. LEYDEN-Berlin, Priv-Doc. Dr. MANN-Breslau. Prof. Dr. MENDEL-Berlin, Dr. CURT MENDEL-Berlin, Priv.-Doc. Dr MINOR-Moskau, Oberarzt Dr. NÄCKE-Hubertusburg, Oberarzt Dr. NEISSER-Leubus, Prof Dr. OBERSTEINER-Wien, Prof. Dr. A. PICK-Prag, Dr. B. POLLACK-Berlin, Dr. RICHTER-Hamm, Priv.-Doc. Dr. ROTHMANN-Berlin, Priv.-Doc. Dr. H. SACHS-Breslau, Dr. A. SÄNGER-Hamburg, Priv.-Doc. Dr. SCHLESINGER-Wien, Dr. SCHUSTER-Berlin, Dr. SEIFFER-Berlin, Prof. Dr. SILEX-Berlin, Prosector Dr. STRÖBE-Hannover, Dr. VALENTIN-Berlin, Prof. Dr. VERWORN-Jena, Prof. Dr. WOLLENBERG-Hamburg, Prof. Dr. ZIEHEN-Utrecht.

Herausgegeben von
Dr. E. Flatau u. Priv.-Doc. **Dr. L. Jacobsohn**
Warschau. Berlin.

Redigiert von
Professor Dr. E. Mendel
Berlin.

III. JAHRGANG.

Bericht über das Jahr 1899.



BERLIN 1900.
VERLAG VON S. KARGER.
KARLSTRASSE 15.

Gedruckt bei Imberg & Lefson in Berlin SW.

Die Redaction des **Jahresberichts für Neurologie und Psychiatrie** richtet an die Herren Fachgenossen und Forscher, welche zu den Gebieten Gehöriges und Verwandtes publizieren, die ergebene Bitte, sie durch rasche Uebersendung von Separat-Abdrücken ihrer Veröffentlichungen sowie durch einschlagende Mitteilungen baldigst und ausgiebigst unterstützen zu wollen.

Zusendungen wolle man an die **Verlagsbuchhandlung** von **S. Karger** in **Berlin NW.**, Karlstrasse 15, »für den Jahresbericht« richten.

INHALTS-VERZEICHNISS.

A. Neurologie.

B. Psychiatrie.

Anatomische Untersuchungsmethoden des Nervensystems.

Referent: Dr. Bernhard Pollack-Berlin.

1. Arnold, J., Ueber Granula-Färbung lebender und überlebender Gewebe. Virchow's Archiv. pag. 102 ff. Bd. 159.
2. Arnold, Weitere Beobachtungen über „vitale" Granulafärbung. Anatom. Anzeiger. XVI, No. 21/22. 1899. pag. 568 ff.
3. Arnold, Der Farbenwechsel der Zellgranula, insbesondere der acidophilen. Centralbl. f. allgem. Path. u. pathol. Anat. X, No. 21/22. 1899.
4. Bolton, J. Shaw, On the nature of the Weigert-Pal method. Journ. of Anat. and Physiology. Vol. XXXII, p. 247.
5. Derselbe, On the range of applicability of certain modifications of the Weigert-Pal process. Journ. of Anat. and Physiol. Vol. XXXIII, p. 292 ff.
6. Brodmann, Ueber den Nachweis von Astrocyten mittels der Weigert'schen Gliafärbung. Jenaische Zeitschrift f. Naturwissenschaft XXXIII. Bd., N. F., XXVI. Bd., 1. H., p. 180 ff.
7. Cavazzini, Fissazione sulla Retina di alcune sostanze coloranti iniettate nei vasi sanguigni. Communicazione fatta all'Accademia di Scienze Mediche e Naturali in Ferrara. 6 Aprile 1898.
8. Derselbe, Fixation, sur la rétine, de quelques substances colorantes injectées dans les veines. Arch. italiennes de Biologie. Tome XXXI, Fasc. III. 1899. (Atti dell'Accademia di Ferrara. 1898).
9. Clinsch, A., Unnas polychrome methylene-blue method. Journ. of Ment. Sc. July 99.
10. Cohn, G., Physiologie und Pharmacologie der organischen Farbstoffe. Allgem. med. Centralzeit. 2, 3, 4.
11. Cutter and Harriman, Action of twenty percent watery solution of Alcohol on Brain Fissues. The American Monthly microscopical Journal. June 1899. p. 179.
12. Dimmer, Eine Modification der Celloidinserienmethode. Zeitschr. f. wissensch. Microscopie u. f. microsc. Technik. XVI, p. 44—46.
13. Dogiel, Zur Frage über den Bau der Herbstschen Körperchen und die Methylenblaufärbung nach Bethe. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie von Kölliker-Ehlers. Bd. 66, pag. 358 ff. 1899.
14. Grünstein, Zur Innervation der Harnblase. Arch. f. microscop. Anatomie u. Entwicklungsgesch. Bd. LV, 1, p. 1.
15. Harris, On a modification of the Rutherford microtome. Journ. of Anatomy and Phys. Vol. XXXIII.
16. Heller, Zur Technik der Celloidineinbettung. Berl. klin. Wochenschr. No. 17.
17. Holmgren, Weitere Mittheilungen über den Bau der Nervenzellen. Anatom. Anzeiger. XVI, p. 388 ff.
18. Kam, A. C., Eenige opmerkingen over techniek. Psychiatr. en neurol. Bladen. 4. blz. 462.
19. *Köhler, Beleuchtungsapparat für gleichmässige Beleuchtung microscopischer Objecte mit beliebigem einfarbigem Licht. Zeitschr. f. wiss. Microsc. XVI, p. 1.
20. Kronthal, Eine neue Färbung für das Nervensystem. Neurolog. Centralbl. 1899, No 5.
21. Langley and Anderson, Modification of Marchi's method of staining degenerating fibres. Proceedings of the Physiol. Society 1899. May 13.
22. Mayer, P., Ueber Hämatoxylin, Carmin und verwandte Materien. Zeitschr. f. wissensch. Microscopie. XVI, p. 197.
23. Mayer, P., u. Schoebel, Neue Messerhalter der Firma R. Jung. Zeitschr. f. wissensch. Microscopie. XVI, p. 29.

24. Meyer, S., Ueber centrale Neuritenendigungen. Arch. f. microsc. Anat. u. Entwicklgesch. LIV, 3, p. 296 ff.
25. Möller, Bemerkungen zur van Gieson'schen Färbungsmethode. Zeitschr. f. wissensch. Microscopie u. f. microsc. Technik. XV, 1898, p. 172—177.
26. Mönckeberg, G., u. Bethe, A., Die Degeneration der markhaltigen Nervenfasern der Wirbelthiere unter hauptsächlicher Berücksichtigung des Verhaltens der Primitivfibrillen. — Arch. f. microsc. Anat. u. Entwicklgesch. Bd. LIV, 2, p 135.
27. Müller, E., Studien über Neuroglia. Arch. f. microsc. Anat. u. Entwicklgesch. LV, 1, p. 11.
28. Nageotte, Note sur un nouveau microtome à cerveau. Anatom. Anzeiger XVI, p. 38.
29. *Obersteiner, Bemerkungen zu dem Aufsatz des Herrn V. Ruzicka: Zur Histologie der Nucleolen des centralen Nervensystems. Zeitschr. f. wissensch. Microscopie. Bd. XV, H. 2.
30. Orr, Staining of sheath on nerve fibres. Brit. med. Journ. 1899, No. 95. Patholog. Society of Manchester. 8. III. 99.
31. Polumordwinow, Zur Methodik der Färbung der Nissl'schen Zellkörperchen. Nievrologitschesky Wiestnik, Bd. VII, H. 1 (Russisch).
32. Robertson, On a new Method of obtaining a black reaction in certain tissue-elements of the central nervous system (Platinum Method).
33. Rosin, Ueber eine neue Gruppe von Anilinfarbstoffen, ihre Bedeutung für die Biochemie der Zelle und ihre Verwendbarkeit für die Gewebsfärbung. Berl. klin. Wochenschr. 1899, No. 12.
34. Rosin und Schimmelpfeng, Ueber den Einfluss der Alcalien auf Methylenblau und verwandte Farben. Centralbl. f. Physiologie XIII, No. 2. 1899.
35. Rubaschkin, Ueber den Einfluss einzelner Gase auf die Resorption des Methylenblaus seitens der Nerven und über die Structur der Nervengeflechte. Nievrologitschesky Wiestnik. Bd. VII, H. 1 (Russisch).
36. Demonstration of Miss Florence Sabins' model of the medulla, pons and midbrain. Journ. of Nervous and Mental Disease 1899, Vol. 26, No. 2, pag. 123.
37. Siemerling, Ueber Technik und Härtung grosser Hirnschnitte. Berl. klin. Wochenschr. 1899, No. 32.
38. Smidt, Zur Theorie der Golgi-Methode. Neurol. Centralbl. 1899, No. 14.
39. *Smith, Note on the staining of sections while imbedded in Paraffin. Journ. of Anat. and Physiol. XXXIV. Oct. 99, p. 151.
40. Starlinger, Zur Marchi-Behandlung. Ein Apparat zur Zerlegung in dünne, vollkommen planparallele Scheiben. Zeitschr. f. wissensch. Microscopie u. microsc. Technik. XVI, p. 179 ff.
41. Virchow, H., Ein Schneide-Apparat zum Zertheilen flächenhafter Präparate, „Membran-Zertheiler“. Zeitschr. f. wissensch. Microscopie. XVI, p. 295.

Mikrotom und andere Apparate.

Harris (15) hat am Rutherford Mikrotom mehrere Modifikationen angebracht, deren ausführliche Wiedergabe hier kaum angebracht ist. Erwähnt sei jedoch, dass die Capacität des Gefässes mit der Gefrierflüssigkeit eine grössere geworden ist.

Der neue Messerhalter Jung's den **Mayer** und **Schoebel** (23) empfehlen, wird in zwei Modellen hergestellt und dient dazu, das Messer um die Schneide als gedachte horizontale Achse ausgiebig zu drehen. Er soll verhüten, dass die Schneide, statt in den Paraffinblock gleichmässig einzudringen, nach oben ausbiegt und nun über den Block hinweggleitet.

Nageotte (28) konstruierte ein Gehirnmikrotom, welches die Mängel des Gudden'schen, Reichert'schen und Jung'schen vermeiden soll. Die Neuerung besteht hauptsächlich in der Art der Fixierung des Messers, mittels deren Vibrationen beim Schneiden unter Wasser vermieden werden sollen. Das Objekt selbst wird eingeklemmt, wie bei Gudden, der Apparat ist aber im ganzen leichter, und es lassen sich mit ihm Schnitte bis zu 20 μ herab erzielen. Die genaue Beschreibung des Apparates ist

im Original nachzulesen; er scheint mir im übrigen ohne Abbildung nicht ganz klar.

Das Modell, welches **Miss Florence Sabin** (36) von der Medulla, Pons und Mittelhirn in Wachs hergestellt hat, ist eine Wachs-Nachbildung nach Serienschnitten, im übrigen nur eine Modifikation des His'schen Vorganges. Das Präparat wird erhalten mittels Wachsplatten, auf welche die Projektionsbilder der Präparate übertragen werden.

Starlinger (40) hat einen Apparat zur Zerlegung einer Hemisphäre in dünne, planparallele Scheiben von ca. 1/2 bis 2 cm Dm. konstruiert, welcher im wesentlichen aus einem dünnen, biegsamen, in einen Sägebogen eingespannten Messer und einem Stützapparat besteht. Letzterer ist eine Art Schlitten, dessen fixer Teil eine senkrechte Glastafel in einem Rahmen gefasst hält, welche ausziehbar ist. Der verschiebliche Teil trägt senkrecht einen Metallbogen von 9 bis 11 cm Oeffnung. Die Verschiebung geschieht durch eine Triebbewegung. Der Apparat ist auf jede gewünschte Dicke einzustellen. Beim Schneiden schiebt man die Hemisphäre durch den Bogen leicht bis an die Glastafel mit der linken Hand, während die rechte das Sägemesser an dem Bogen entlang das Objekt von oben bis unten durchschneidet. Der Schnitt bleibt gewöhnlich an der Glastafel kleben. Letztere wird herausgezogen und schwemmt in Wasser den Schnitt ab. Der Apparat dient der Herstellung lückenloser Serien bei Marchi'scher Färbung. Natürlich geht dem Schneiden die übliche Fixierung in Müller voraus. Der Apparat wird von der Firma Reichert in Wien hergestellt und kostet 25 Fl.

Der Apparat **Virchow's** (41), der bestimmt ist, durch flächenartige Präparate gerade Schnitte zu legen, und zwar in bestimmter Richtung mit Berücksichtigung der Orientierung für folgende Serienverarbeitung, sowie ohne Verlust, besteht aus vier Teilen: Messer, Glasplatte, Messerhalter, Rahmen. Die Justierung des Messers wird durch 2 Schrauben, die auf den Rücken drücken, erreicht, Die horizontale Platte hat 3 feine eingeritzte Linien zur Orientierung. Das Schneiden geschieht durch einen kurzen Schlag.

Vorbereitende Manipulationen, Fixierung, Härtung.

Cutter und **Harriman** (11) untersuchten Rindenstücke von eben getöteten Kälbern in ganz frischem Zustand und unter Einwirkung einer 20% Alkohollösung. Sie geben als hervorragendste morphologische Veränderung an, dass die Nervenfasern contrahiert und granuliert, ihre Grenzen uneben erschienen.

Dimmer (12) empfiehlt seine Methode, eine Modifikation derjenigen von Obregia, für in toto gefärbte Präparate oder solche, bei denen die Weigert-(Pal)Färbung der Markscheiden angewendet werden soll, während sie für andere Tinktionen nicht brauchbar ist. D. verwendet statt der Zuckerlösung eine Gelatinelösung (16 g Gelatine in 300,0 warmen Wassers gelöst), mit welcher eine grössere Anzahl von vorher erwärmten Glasplatten in nicht zu dünner Schicht übergossen und vor Staub geschützt horizontal aufbewahrt werden. In ein bis zwei Tagen ist die Gelatineschicht trocken. Die mittels Klosetpapier vom Messer abgenommenen Schnitte werden auf die Gelatineplatten aufgedrückt und mit Alkohol (70%) feucht gehalten. Eventuelle Bezeichnung durch kleine Stücke numerierten Seidenpapiers, welche ebenfalls auf die Platte gedrückt werden. Uebergiessen der Schnitte mit Photoxylinlösung (Photoxylin 6,0 Alc. abs.,

Aether āā 100,0). Anritzen der Schicht dicht am Rande mittels Messers, Uebertragen der Platte in warmes Wasser (50 bis 55° C.), woselbst sich die Photoxylinplatten leicht abheben, mit Klosetpapier alsdann aufgefangen und in die Hämatoxylinlösung gebracht resp. aufgehellt (Karbol-Xylol) werden.

Um ein langsames und gleichmässiges Erstarren der ein Präparat auf dem Korken umgebenden Celloidinmasse zu ermöglichen, empfiehlt **Heller** (16) so vorzugehen, dass der Kork mit Präparat in eine Glasschale, vor Umfallen geschützt, gebracht und letztere in einen verschliessbaren Cylinder gesetzt werde, der partiell mit Alkohol gefüllt ist. So erstarrt das Celloidin langsam unter Alkoholdämpfen, ohne einzutrocknen. Nach 24 Stunden oder wann man sonst will, kann das Präparat in 70% Alkohol übertragen werden.

Kam (18) erkennt die Vorzüge der Fixation durch Formol bei Untersuchung des Centralnervensystems an, meint aber, dass bei Untersuchung pathologischer Präparate die Härtung nach der Methode von Betz mehr Vorteile biete, da durch sie bei der Untersuchung von Serienschnitten gute Färbung sowohl der Markscheiden, als auch der Zellen erhalten wird.

(Walter Berger.)

Siemerling (37) benutzt zur Herstellung von ganzen Schnitten in Serien bei Gehirnen Erwachsener ein grosses Jung'sches Mikrotom, dessen Objektplatte einen Durchmesser von 21 cm hat und von der Messerschneide in ganzer Ausdehnung bestrichen werden kann. Zur Härtung der Hirne benutzt er hauptsächlich die Orth'sche Mischung, da eine Zellfärbung mit Anilinfarben nach reiner Formolhärtung, wie bekannt, nicht gut gelingt, ebensowenig eine solche feinster Hirnrindenfasern. Die in Celloidin eingebetteten Hirnschnitte werden mit Glycerin-Gelantineleim auf Stabilitklötze aufgeklebt. Die grossen Schnitte haben gewöhnlich eine Dicke von 40 bis 60 μ, doch lassen sich auch dünnere herstellen. Sehr zweckmässig sind Sagittalschnitte besonders bei Paralysegehirnen. Für Weigert-(Pal)Färbung ist Beize mit 0,55% Chromsäure erforderlich, für van Gieson Färbung natürlich nicht. Die histologischen zum Teil interessanten Ergebnisse der Untersuchungen Siemerling's fallen nicht in den Rahmen dieses Referats, doch sei erwähnt, dass der Reichtum an tangentialen resp. horizontalen Fasern der Rinde sich sehr wechselnd gestaltet. Auch spielen offenbar individuelle Verschiedenheiten bei dem Verhalten der Fasern eine grosse Rolle.

Allgemeine Färbungen.

Mayer (22) bietet eine wohl absolut vollkommene, sehr zu beachtende, kritische Zusammenstellung der Kernfärbemittel, die auf 24 Seiten alles bisher Bekannte enthält. Behandelt werden Blauholz, Hämatoxylin und Hämateïn, ferner Cochenille, Carmin und Carminsäure. Einige Vorbemerkungen über den Begriff der „Beize" sind ebenfalls zu erwähnen. Beize und Farbstoff ergänzen sich, stehen aber nicht in Gegensatz zu einander, und unter Umständen kann erstere zu letzterem, letzterer zur ersteren werden! (Alaun-Carminsäure.)

Rosin (33) glaubt den Beweis eines aktiven chemischen Vorganges bei der Gewebsfärbung gefunden zu haben, nachdem bisher der Nachweis für den Chemismus der Gewebsfärbung von vielen geleugnet wird. Er erzielte durch Verbindung des sauren Eosin und des basischen Methylenblau das von ihm sogenannte eosinsaure Methylenblau, welches

von den Geweben in seine Componenten zerspalten wird, sodass der Kern sich blau, das Protoplasma rot färbt. Er meint auch ausserdem noch durch Vereinigung basischer und saurer Anilinfarben eine ganze Reihe crystallisierbarer Farbkörper erhalten zu haben. Die Crystalle des eosinsauren Methylenblau sind in absolutem Alkohol leicht löslich, sie haben einen grünen Metallglanz, verwittern leicht an der Luft und werden dann dunkelbraun. Mehrere Thatsachen sind nach Rosin für die Gewebsfärbung von grosser biochemischer Bedeutung:

1. Die alkoholische Farbstofflösung wird durch organische Säuren in eine blaue bis blaugrüne Farbe verändert. Neutralisieren ruft die alte Färbung wieder hervor.

2. Die alkoholische Farbstofflösung wird durch alkalische Flüssigkeiten rotgefärbt. Neutralisieren ruft die alte Färbung wieder hervor.

3. Das eosinsaure Methylenblau in alkoholischer Lösung färbt überhaupt alle sauren Substanzen blau, alle alkalischen rot, alle neutralen violett, also ganz ähnlich wie Ehrlich's Triacid.

4. In Gewebsschnitten färben sich die Kerne immer blau, das Protoplasma hochrot mit Ausnahme der Nervenzellen, bei welchen die Nissl'schen Granula blau, die Kerne aber nicht blau tingiert werden.

Demnach wird der rein dargestellte crystallisierte Körper von den Geweben in seine Componenten zerlegt, wobei der Kern basophil, das Protoplasma acidophil gefärbt wird.

Rosin und **Schimmelpfeng** (34) geben nur eine kurze Mitteilung über den Einfluss von Alkalien auf Methylenblau und verwandte Farben, anschliessend an Rosin's frühere Mitteilung, dass aus Methylenblau durch Zusatz von Alkalien ein roter Farbstoff abgespalten wird, der in Aether, Cloroform etc. schön rot löslich ist. Verdunstet man die ätherische Lösung dieses Farbstoffes, so bleibt eine rot violette Substanz übrig, die sich in wässriger und alkoholischer Lösung so verändert, dass ein reines leuchtendes Blau wieder erscheint. Verdunstet man jedoch diese Lösung oder dampft sie ein, so kehrt der ursprüngliche rötliche Farbstoff wieder. Diese Veränderlichkeit der Farbe, je nachdem es sich um trockene oder gelöste handelt, ist eine excessive sodass schon die geringste Menge Wasserdampf das Farbenspiel hervorruft.

Nervenzellenfärbung.

Um die Netze feiner, wohl contourierter Kanälchen darzustellen, die er in den Spinalganglienzellen des Kaninchens gefunden, bedient sich **Holmgren** (17) zur Fixierung des auch von Lenhossék empfohlenen Picrinsublimats (gleiche Teile); bei anderen Tieren (Vögeln z. B.) mit reicheren Kanälchen ist auch Carnoy's Gemisch, Sublimatessig (100 : 5), Sublimat-Alkohol-Eisessig (75 : 25 : 5) anzuwenden. Färbung geschieht am besten mit 2 proc. Toluidinblaulösung (24 St.), Differenzierung mit Erythrosinlösung (1 °/₀₀). Die Wand der Kanälchen wird hierbei durch intensives Rot vom Zellplasma der Ganglienzelle isoliert.

Kronthal's (20) neue Färbung soll die Eigenschaften der Nissl-schen und Marchi'schen Methode vereinen, resp. die Mängel der Golgi- und Ehrlich'schen vermeiden, das heisst, sie soll sämtliche Nervenzellen mit ihren Ausläufern in normalen und pathologischen Zuständen darstellen. Die Färbung besteht in der Bildung von Schwefelblei und beruht nach Kronthal in Gegensatz zu der Golgi'schen nicht auf einer Reaktion in Gewebslücken, sondern sie ist in den Gewebselementen zustande gekommen.

Die Technik der Färbung ist folgende: 1. Einlegen kleiner Stücke (bis 8 mm) in ein Gemisch von 10proc. Formalinlösung und gesättigter wässriger ameisensaurer Blei-Lösung $\overline{aa}$ (für 5 Tage), 2. Uebertragen in 10 pCt. Formalinlösung und Schwefelwasserstoffwasser $\overline{aa}$ (5 Tage), 3. Alkohol steigender Concentration, Celuidineinbettung, Schneiden, Karbolxylol, Balsam.

Die Präparate scheinen sich gut zu halten, sowohl die Nervenzellen, wie die Nervenfasern sind dunkelgrau bis schwarz tingiert.

Polumordwinow (31) giebt einzelne Angaben, die Nissl'sche Färbung betreffend. Verf. bediente sich bei seinen Untersuchungen der van Gehuchten'sche Fixierungsflüssigkeit (Alcoh. absol. 60,0; chlorof. 30,0; acid. acet. 10,0), in welcher die dünnen Scheiben einige Stunden verblieben (5 bis 10 Stunden). Dann übertragen in 96proc. Alkoholchloroform und Paraffin. Die Schnitte werden mit alkalischem Toluidinblau gefärbt (1 ccm. 1proc. Toluidinblaulösung auf 119 aq. dst. und 1 g Natr. bicarbonic.). Verf. schreibt der alkalischen Lösung der Toluidinfarbe eine grosse Rolle zu. In dieser Lösung verbleiben die Schnitte 24 Stunden, werden dann in 96proc. Alkohol differenziert (2 bis 15 Minuten) und in oleum origani und Damarlack übertragen. Die Präparate sind sehr haltbar.

(Edward Flatau.)

Markscheidenfärbung.

J. Shaw Bolton (5) kam im Verlauf von zahlreichen Experimenten zu der überraschenden Ansicht, dass der Weigert-Pal-Prozess keine spezifische Methode zur Färbung der Markscheiden mittels Hämatoxylin ist, sondern eine Färbung der Fasern darstelle, die 3 Phasen umfasse, nämlich die Beize der Fasern, die Lackbildung in ihnen und endlich die Differenzierung.

Langley und **Anderson** (21) empfehlen zur Vermeidung von Brüchigkeit der Präparate und zur Erleichterung der Gegenfärbungen von Serienschnitten bei Marchi's Methode folgende Prozedur: Härten in Müller, Einlegen der Stückchen in eine Lösung von Gummi in 2proc. Kal. bichrom. Lösung (1 Tag), Gefrierschnitte werden übertragen in 2proc. Kal. bichrom.-Lösung, in welcher der Gummi ausgewaschen wird. Serienschnitte werden gebracht teils in Marchi's Flüssigkeit, teils in Alkohol mit folgender Gegenfärbung (z. B. Pikrocarmin) teils in Chrom-Alaun Lösung mit Behandlung nach Weigert-Pal (Modifikation Heller-Robertson).

Robertsons (32) Arbeit schliesst an seine früher gemachte Bemerkung an, das die Markscheiden durch Omisumsäure nach vorausgegangener Formolfixation quasi elektiv gefärbt werden. Seine jetzt veröffentlichten Untersuchungen betreffen die Wirkung eines anderen Metalles auf das Nervensystem, nämlich des Platins und zwar dessen doppelt chlorsauren Salzes. Die Reaktion wechselt je nach dem Verhältnis des Formols zum Platin. Er empfiehlt vorläufig eine Mischung von 1 pCt. Platinlösung mit 5 pCt. Formol. Die Schwärzung des Stückes erfolgt in 1—3 Monaten, ist jedoch erst einige Wochen danach eine vollkommene. Das Stück kommt danach auf einige Stunden in Dextrinlösung, wird mit dem Gefriermikrotom geschnitten. Die Schnitte werden in üblicher Weise aufgeklebt. Die Bilder weichen erheblich von den Golgischen ab. Dargestellt werden erstens Nervenfasern in den Wänden der cerebralen- und Markgefässe, zweitens die Primitiv-Fibrillen im Protoplasma der Nervenzellen, drittens gewisse Granula im Kern der Nervenzellen und viertens das Vorkommen von speziellen Zellelementen im Gehirn. Fett-

zellen und Fettkörnchen sind deutlich schwarz. Ausserhalb des Nervensystems zeigten die Gefässe bisher keine Fasern in ihrer Wand. Nervenendungen und Nervenfasern bleiben ungefärbt. Die weisse Substanz erscheint mehr oder minder dunkel.

Axencylinderfärbung.

Möller (25) macht mit Recht auf die Inconvenienzen aufmerksam, wie sie die van Gieson'sche Färbung in der ursprünglichen, nicht präcisen Angabe mit sich bringt. Nach seinen Erfahrungen an jahrelang in Alkohol fixierten und in Celloidin eingebetteten Präparaten stellt sich die Methode am besten folgendermassen dar:

1. Färbung in Delafield'schem Hämatoxylin $^1/_2$ Stunde.
2. Auswaschen in destilliertem Wasser 12—24 Stunden.
3. Färbung in einer van Giesonschen Mischung aus 150 ccm in Wärme gesättigter Wasserlösung von Pikrinsäure und 3 ccm gesättigter Wasserlösung von Säure-Fuchsin. $^1/_2$—1 Minute. (Mündliche Angabe von Weigert.)
4. Abspülen in geringerer Menge destillierten Wassers, versetzt mit einigen Tropfen der van Gieson'schen Mischung, bis es eine weinrote Färbung angenommen hat. $^1/_4$—$^1/_2$ Minute.
5. Entwässerung in 90—96 pCt. Alkohol, versetzt mit der Mischung, bis es hellrote Farbe angenommen hat. 2—5 Minuten.
6. Absoluter Alkohol, Origanumöl, Canadabalsam.

Die Methode, deren **Mönckeberg und Bethe** (26) zur Darstellung der markhaltigen Fasern der peripheren Nerven sich bedienen, ist nach ihren Angaben sicher und färbt alle Primitivfibrillen des Axencylinders, sowie alle Stadien des pathologischen Zerfalls. Beim centralen Nervensystem giebt sie keine guten Resultate. Weiterer Uebelstand ist die Paraffineinbettung und beschränkte Haltbarkeit (3—5 Monate).

Technik: Fixiren der in natürlicher Länge aufgespannten Nerven in 0,25 pCt. Ueberosmiumsäure (24 Stunden). (Nerven von mehr als 1 mm Dicke werden am besten gespalten.) Auswaschen (4—6 Stunden) Alcohol 90 pCt. (10 und mehr Stunden). Auswaschen (4 Stunden), dann für 6—12 Stunden in eine 2 proc. Lösung von Natriumbisulfit, welcher auf je 10 ccm direkt vor dem Einlegen 2—4 Tr. concentrierte Salzsäure zugesetzt sind: — Wasser 1—2 Stunden. Alkohol -- Xylol — Paraffin. — Schneiden (2—3 μ dick), Aufkleben mit Eiweiss u. Wasser.

Durch Xylol und Alkohol in destillirtes Wasser und nun entweder:

Directe Färbung:

Toluidinblau 0,1 proc. Lösung (aq. dest.) auf 50—60° C. erwärmt für 10 Minuten; dann Abspülen und Wässern 1—2 Minuten. Für einige Secunden oder Minuten in 1 proc. Lösung von Ammoniummolybdat. Abspülen Alcohol, Xylol, Canadabalsam (neutraler v. Grübler), oder:

Indirecte Färbung:

Für 5—10 Minuten in eine auf 10—30° C. erwärmte 1—4 proc. Lösung von Ammoniummolybdat. Dann 5—6 Mal kurz Abspülen mit dest. Wasser (Spritzflasche). Der Objectträger trockengewischt, Schnitte mit einer 0,05—0,1 proc. Toluidinblaulösung überschichtet, für 5 Minuten in Paraffinofen (50—60°) gelegt. Abspülen. Alcohol, Xylol, Balsam.

Opp (30) behauptet in einer sogenannten neuen Methode zur Färbung der Markscheiden, dass eine Osmium-Essigsäure-Lösung die feinen Markfasern des Gehirns besser darstellt und sicherer eindringt, als es die Marchi'sche Flüssigkeit nach Müller'scher Härtung thut. Für Darstellung normaler Fasern ist Fixirung mit Formalin, für degenerirte Fasern Fixation in Müller notwendig. Die Lösung besteht aus Osmiumsäure (2 pCt.) 4,0, Essigsäure (1 pCt.) 1,0. Formalinstücke verweilen darin 4—6 Tage, gechromte 10—14 Tage. Einbettung in Paraffin, Differenzirung der Schnitte in Kal. permang. ($^1/_{12}$ pCt.) und Oxalsäure (1 pCt.) ausser bei den gechromten Schnitten.

Neurogliafärbung.

Brodmann (6) hat Weigerts Neurogliamethode zur Untersuchung eines Thalamus-Glioms benutzt und hat damit typische spinnenförmige Ausläuferzellen gefunden, mit einem meist ziemlich grossen, von der Umgebung deutlich abgesetzten Protoplasmaleib, einem oder mehreren chromatinreichen und zahlreichen aus dem Zellleib unmittelbar herauswachsenden Ausläufern; diese Zellen spricht er als Astrocyten an. In dem Protoplasma derselben fand er ferner häufig eine deutlich fibrilläre Structur, die manchmal sowohl in den Zellleib hinein, wie bis in die Peripherie des Fortsatzes zu verfolgen war. — Weigert selbst hat bekanntlich Deiter'sche Zellen (Astrocyten) in der Neuroglia, auch wenn sie wuchert, mit seiner Methode nicht nachgewiesen.

Die Brodmann'schen Astrocyten fanden sich in der sogen. Wachstumszone der Geschwulst. B. zieht in färbetechnischer Hinsicht aus seinen Präparaten den Schluss, dass das von Weigert für die Gliafärbung angegebene Verfahren nicht nur freie Fasern und Kerne färbt, sondern dass es dort, wo Astrocyten überhaupt vorhanden sind, wie in seinem Gliomfall, dieselben mit grosser Vollkommenheit zur Darstellung bringt.

Die Studien **Müllers** (27) über die Neuroglia sind nicht mit Weigerts, nur für den Menschen bisher geeigneter Methode angestellt, sondern, da sie das Rückenmark von Amphioxus, Myxine, Selachiern, Teleostiern etc. betrafen, mit folgender Methode:

1) Fixirung 24 Stunden in Kal. bichr. (3 pCt.) 1 Th. und Formal 4 Th.
2) Fixirung 3 Tage in Kal. bichr. 3 pCt. Lösung.
3) Auswaschen in fliessendem Wasser (mehrere Stunden).
4) Härten in Alkohol (70 pCt.).
5) Färben in Eisen-Hämatoxylin nach M. Heidenhain.
(Gut Auswaschen nach der Beizung!)
6) Differenziren, bis die Nervenelemente braungelb gefärbt sind.

Gute Resultate ergaben sich bei Myxine und Amphioxus.

Golgi's Methode.

Die kurzen, aber interessanten Bemerkungen von **Smidt** (38) zur Theorie der Golgi'schen Methode schliessen an die Thatsache an, dass sowohl die Golgi'sche, wie die Held'sche Färbung (mit Methylenblau und Erythrosin) bei der Untersuchung von Wirbellosen (Mollusken) analoge Resultate liefert. Das gemeinsame Prinzip dieser Methoden sieht er in der gleichen Affinität des Metallsalzes, wie des Methylenblaues zur Kathode, indem nämlich nicht nur alle basischen Anilinfarbstoffe im All-

gemeinen, sondern das Methylenblau im speziellen, entsprechend dem elektrolytischen Gesetze zur Kathode eine besondere, quasi metallartige Affinität zeigen. Smidt plädiert daher für eine galvanische, nicht für eine chemische Reaktion der Neurosome, zumal auch bei Anwendung der doppelten Cajal'schen Methode die imprägnierten Neurosome zwar massiger, aber nicht häufiger sich imprägnieren. Warum nur letztere und nicht etwa die ganze Fibrille negativ reagiert, muss unentschieden gelassen werden. Das intracelluläre Primitivfibrillennetz konnte es nie anders als in Form mehr oder weniger dichter Körnchenreihen darstellen.

Vitale und Methylenblaumethode.

Die drei Arbeiten **J. Arnold's** (1, 2, 3) beschäftigen sich zwar nicht direkt mit Nervenfärbungen, stellen aber so wichtige und wesentliche histologische Ergebnisse vitaler Färbungen dar, dass es mir unumgänglich scheint, ihrer hier zu erwähnen. In der einen Veröffentlichung (1) beschreibt Arnold eine Methode, mittelst welcher an lebenden und überlebenden Leukocyten bei der Zufuhr von Farbstoffen, insbesondere des Neutralrots und des Methylenblaues, alle Phasen der Granulafärbung wahrgenommen werden konnten. Er führt auf diesem Wege den Nachweis, dass die Granula nicht von aussen in die Zellen eingedrungene Farbstoffteilchen oder gefärbte Gewebspartikelchen sind. Sie müssen nach Arnold vielmehr als Bestandteile der Zellen angesprochen werden und zwar nicht nur wegen ihres Verhaltens in den verschiedenen Stadien der Tinktion, sondern wegen ihrer gegenseitigen Verbindung und ihrer Beziehung zu zweifellosen Strukturelementen der Zelle. Der Vorgang der Färbung ist der gleiche, ob der Farbstoff in Substanz oder Lösung angewendet wird. Die Untersuchungen erstreckten sich auf die Zunge, Schwimmhaut und Mesenterium des lebenden Frosches. Wesentlich ist für die sonst einfachen Versuche eine gut erhaltene Zirkulation. Das Neutralrot kam in gesättigter, das Methylenblau in $^1/_2$- bis 2proc. Lösungen in 0,75 pCt. Kochsalz zur Verwendung. Die Ergebnisse waren in beiden Fällen ähnlich, nur schien bei Anwendung des Methylenblau die Zahl der sich färbenden Granula geringer, die der Mastzellen grösser. Ausserdem färbten sich die Nerven der Zunge. In manchen Papillen kamen ganz feine Nervennetze zum Vorschein.

Der Schwerpunkt der Arnold'schen Versuche liegt in dem Nachweis, dass die Granula wichtige Strukturbestandteile sind und aus der Umwandlung von Plasmosomen hervorgehen können. Nun kommen, wie Arnold in einer dritten Arbeit (3) bespricht, in ein und derselben Zelle verschieden gefärbte Granula vor, und A. hat an Knochenmarkstückchen ein und desselben Tieres die Zellgranula in sehr verschiedener Zahl, Grösse, Form und Färbbarkeit, je nach der Art der Konservierung, Temperaturgrad, Prozentgehalt der Farbmischung etc. vorgefunden. Zur Erklärung deises Farbwechsels der Granula macht A. auf folgende Möglichkeiten aufmerksam: 1. Der Farbwechsel ist der Ausdruck einer, den verschiedenen Entwicklungsphasen der Granula entsprechenden Aenderung der physikalischen oder chemischen Eigenschaften resp. beider. 2. Die Granula ändern bei der regressiven Metamorphose ihre Eigenschaften, indem z. B. früher acidophile im Verlaufe der Degeneration basophile Eigenschaften annehmen. 3. Es treten in den Zellen infolge von Stoffwechselvorgängen Granula auf, welche während des Vollzugs des ersteren ihre physikalischen und chemischen Eigenschaften ändern, z. B. aus baso-

philen zu acidophilen werden. Zu folgern wäre demnach, dass viele Granula umgewandelte Strukturbestandteile sind, wahrscheinlich hervorgegangen aus einer Metamorphose der Mikrosomen des Zellcytoplasmas, der Plasmosomen.

Cavazzini (8) injiziert Lösungen von Methylviolett, Hoffmannsviolett oder Krystallviolett in die Venen des Hundes, und nach einigen Minuten zeigten sich besonders die Retina und die Leber stark gefärbt. Das nach 24 Stunden getötete Tier hingegen zeigte nur noch eine schwache oder gar keine Färbung der Retina. Während jedoch im erstern Fall kurz nach der Injektion keine bemerkbaren Alterationen des Sehens zu bemerken waren, traten solche bis zur fast völligen Erblindung im Verlaufe von einigen Stunden bis Tagen ein. Die angewendeten Lösungen waren 1 pCt. mit Zusatz von Gummiarabikum resp. physiologischer NaCl. Lösung.

Dogiel (13) erörtert noch einmal das ja immer actuelle Thema der Methylenblaufärbuug, die er zur Untersuchung der Gaumenhaut der Hausente und Gans anwandte. Er bediente sich theils einer $^1/_{15}$—$^1/_8$ procentigen Lösung des Farbstoffs in physiol. NaCl.-Lösung, theils der Injection einer $^1/_4$-$^1/_2$ procentigen Lösung (nach Erwärmung auf 37°) durch das Herz in die Blutgefässe der vorderen Körperhälfte. Letztere Methode ergab ihm vollkommenere Nervenfärbung. Im ersteren Falle wurden in Hollundermark hergestellte Schnitte auf den Objectträger übertragen, der vorher mit einigen Tropfen der betr. Lösung befeuchtet war. Nach 5 bis 10 Minuten (im Thermostaten bei 35—36°) zeigte sich meist gute Färbung. Eventuell wurden noch 1—2 Tropfen Methylenblaulösung hinzugefügt. Längere Einwirkung der letzteren als 5—20 Minuten ist zwecklos.

Bei der zweiten Methode der Injection wurden nach 20—30 Minuten die Schnitte angefertigt und ebenfalls auf dem Objectträger (in $^1/_{15}$ bis $^1/_8$ poc. Metylenblau) ausgebreitet. Fixation geschah nach Dogiel (gesättigte Lösung von picrinsaurem Ammonium $^1/_2$—1 Stunde, Einschluss in Glycerin — Picrins. Ammonium $\overline{\text{ana}}$) oder Bethe mit Modification von Dogiel: Schnitte kamen in 12—18 Stunden in einfache 5—10procentige Lösung von molybdäns. Ammonium, Auswaschen in Wasser ($^1/_2$—1 St.), Alc. absol., Xylol, Dammar. — Bei Controllversuchen mit originaler Bethe-Fixation fand Dogiel die Zellen der Grandry'schen Körperchen stark geschrumpft und von einander abgelöst, ebenso die Herbst'schen Körperchen.

Die Beimischung von Salzsäure erscheint daher nicht nur überflüssig, sondern schädlich. Auch die Beimischung von Wasserstoffsuperoxyd und die Abkühlung der Lösung des molybdänsauren Ammoniums erweist sich als unnöthig. — Einbettung der in molybdäns. Ammonium fixirten Praeparate in Celloidin ist möglich, absol. Alcohol $^1/_4$ St., Celloidin $^1/_4$ St., aufkleben und in 70 pCt. Alcohol; bald schneiden, da sonst Entfärbung eintritt, oder das aufgeklebte Praeparat aus dem Alcohol in Wasser übertragen und dort bis zum Schneiden belassen. Nachfärbung event. mit Alaun armin.

Grünstein (14) wandte die Ehrlich'sche Methylenblaumethode zur Untersuchung der Harnblase beim Frosch und kleinen Säugern an. Die Injection geschah durch die V. abdominalis resp. Aorta.

Die Blase kam nach Eintreten der maximalen Färbung (ca. 1 St.) auf 24 Stunden in eine kalt gesättigte wässerige Lösung von picrinsaurem Ammoniak und dann zur Aufhellung in folgende Lösung:

Ammonium picronitr. 8 Th.
Glycerin
Aq. dest. $\overline{\text{aa}}$ 12 Th.

Hierin konnten die Praeparate beliebig lange bleiben.

S. Meyer (24) fixirte bei seinen Untersuchungen an Warmblüte mit subcutaner Injection gesättigter Lösungen die Stücke in reiner 10proc. Ammoniummolybdatlösung bei Zimmertemperatur, aber sehr lange (1 bis 2 Tage), und wusch dann ebenso lange in fliessendem Wasser aus. — Thionin statt Methylenblau angewandt, ergab schlechte Resultate, Tolnidinblau jedoch bot häufig klarere Zellbilder und wird von Meyer auch wegen der dunkleren Farbe empfohlen, trotzdem die Neuriten und ihre Endigungen bei Methylenblau deutlich erscheinen.

Rubaschkin (35) beschäftigte sich mit der Frage des Einflusses einzelner Gase auf Methylenblauresorption seitens der Nerven, wobei gleichzeitig die Struktur der Nervenverflechtungen studirt wurde. Zu diesem Versuch wurden die Nerven (Schleimhaut des Magens und der Gedärme) in Methylenblaulösung gelegt und gleichzeitig dem Einfluss der Kohlensäure, des Sauer-, Wasser- und Stickstoffs, Kohlenoxyds und der Dämpfe des Ammoniaks und Essigsäure ausgesetzt. Es zeigte sich, dass Sauerstoff und Kohlensäure die Resorption des Methylenblau seitens der Nerven begünstigt; dabei konnte man feststellen, dass beim Einfluss des Sauerstoffs viel mehr Nervenzellen die blaue Färbung angenommen hatten, als beim Einfluss der Kohlensäure. Der Einfluss des Wasserstoffs ist demjenigen des Sauerstoffs ähnlich. Weniger günstig wirkt der Stickstoff und einfach schädlich Kohlenoxyd. Die Dämpfe der Essigsäure wirken günstig auf Methylenblauresorption, diejenigen des Ammoniaks ungünstig. Verfasser beschreibt genau die Nervenverflechtungen in der Magenschleimhaut des Batrachier, in welcher er 3 Arten von Nervenzellen vorfand, welche von ihm genau beschrieben werden. Verf. meint, dass es sich in den Nervenverflechtungen nicht um einen Contact, sondern um einen continuirlichen Zusammenhang einzelner Nervenfasern handelt. *(Edward Flatau.)*

Anatomie des Nervensystems.

Referenten: Dr. Edward Flatau und Dr. L. Jacobsohn
in Warschau in Berlin.

1. Abraham, Die Durchschneidung des Nervus mandibularis. Ein Beitrag zum Kapitel über trophische Nerven. Arch. f. micr. Anat., Bd. 54.
2. Aby, Frank S., Observations on the blood capillaries in the cerebellar cortex of normal young adult domestic cats. Journ. of compar. Neurol. Vol. IX.
3. Adolphi, Hermann, Ueber das Verhalten des zweiten Brustnerven zum Plexus brachialis beim Menschen. Anat. Anzeiger, Bd. XV (1898).
4.u.5. *Alezais, L'innervation du grand adducteur. Compt. rend. hebd. des Seances de la Soc. de Biol., p. 563.
6. Androgsky, Ganglion celles in the iris. Ref. in The Journ. of the Americ. Med. Assoc. No. 18.
7. Arnold, Julius, W. Flemming und die Mitomlehre. Anat. Anzeiger, Bd. XVI, No. 24.
8. *Atheston, Lewis, The epidermis of Tubifex rivulorum Lamarck with especial reference to its nervous structures. Anat. Anzeiger, No. 20.
9. Auerbach, L., Das terminale Nervennetz in seinen Beziehungen zu den Ganglienzellen der Centralorgane. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. VI.
10. *Bach, L., Experimentelle Untersuchungen über den Verlauf der Pupillarfasern und das Reflexcentrum der Pupille. (Sitzungsbericht.)
11. Derselbe, Weitere vergleichend-anatomische und experimentelle Untersuchungen über die Augenmuskelkerne. Ref. v. Graefe's Arch. f. Ophthal. XLIX, 2.

12. Derselbe, Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Pupillarreflexbahn. Sitzungsber. d. phys. med. Gesellsch. zu Würzburg, 2. 3.
13. Ballowitz, E., Ueber polytome Nervenfasertheilung. Anat. Anzeiger, Bd. XVI.
14. Derselbe, Die Nervenendigungen in dem electrischen Organ des afrikanischen Zitterwelses (Malopterurus electricus Lacep.). Anat. Anzeiger, Bd. XV (1898).
15. *Barbacci, Ottone, Die Nervenzelle in ihren anatomischen, physiologischen und pathologischen Beziehungen nach den neuesten Untersuchungen. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Bd. X. (Zusammenfassendes Referat.)
16. Barker, Lewellys F., The nervous system and its constituent neurones. New York. D. Appleton and Company.
17. Barratt, J. O., Wakelin, Observations on the normal anatomy of the 9th, 10th, 11th and 12th cranial nerves. Archives of Neurol.
18. Bary, Ueber die Frage der Kreuzung der Facialiswurzeln. Neurol. Centralbl., No. 17.
19. Bechterew, W. v., Ueber die Entwickelung der Zellen der menschlichen Hirnrinde. Obozrenje psichiatryi, No. 8 (Russisch.)
20. Beddard, E. Frank, A contribution to our knowledge of the cerebral convolutions of the Gorilla. Proc. of the Zool. Soc. of London, 7. 2.
21. Berger, H., Beiträge zur Anatomie der Grosshirnrinde. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. VI.
22. Derselbe, Ein Beitrag zur Localisation in der Capsula interna. Ibidem.
23. Bertacchini, P., Morfogenesi e teratogenesi negli anfibi anuri (Ia Serie: Blastoporo e doccia midollare.) Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol., Bd. XVI.
24. *Derselbe, Alcune considerazioni su un embrione umano emicephalo con spina bifida etc. Ibidem.
25. Bethe, A., Die von M. v. Lenhossek gewünschten Aufklärungen. Neurol. Centralbl., No. 12.
26. Bikeles, G., Ueber die Localisation der centripetalen (sensiblen) Bahnen im Rückenmarke des Hundes und des Kaninchens im oberen Lumbal- und unteren Dorsalmark, zugleich ein Beitrag zur Anatomie und Physiologie der grauen Rückenmarkssubstanz. Rozprawy Akademii umiejetnosci n Krakowie, II. Serie, Bd. XVI (Polnisch).
27. *Birmingham, On the sensory distribution of the seventh cranial nerve in man. Royal Acad. of med. in Ireland (3. II.). ref. Lancet, No. 10.
28. Bischoff, E., Zur Anatomie der Hinterstrangskerne bei Säugethieren. Jahrb. f. Psych. u. Neurol.
29. Derselbe, Ueber den intramedullären Verlauf des Facialis. Neurol. Centralbl., No. 22.
30. u. 31. Bolk, L., Die Homologie der Brust- und Bauchmuskeln. Morphol. Jahrb. XXVII.
32. Bonne, Note sur le dévelopement des cellules ependymaires. Bibliographie anatomique. Fasc. 3.
33. Derselbe, Note sur le mode d'oblitération partielle du canal ependymaire embryonnaire chez les mammifères. Revue neurol.
34. Boyce, Robert, and Warrington, W. B, Observations on the anatomy physiology and degenerations of the nervous system of the bird. Philos. Transactions of the Royal. Soc. of London. Series B, Vol. 191, p. 293—315.
35. Bradley, O. Charnock, On the cerebellum of the horse Journ. of Anat. and physiol. Vol. XXXIII.
36. Derselbe, The convolutions of the horse. Ibidem.
37. *Braus, H., Beiträge zur Entwickelung der Musculatur und des peripheren Nervensystems der Selachier. Morphol. Jahrb., Bd. 27.
38. *Bristol, L. Charles, The metamerism of Nephelis. A contribution to the morphology of the nervous system with a description of Nephelis lateralis. Journ. of Morphol. Vol. XV.
39. Brodmann, K., Ueber den Nachweis von Astrocyten mittelst der Weigert'schen Gliafärbung (Vorl. Mittheilung.) Jenai'sche Zeitschr. f. Naturwiss. Bd. XXXIII.
40. Bunch, J. L., On the origin, course and cell connections of the viscero-motor nerves of the small intestine. Journ. of physiol. Vol. XXII, No. 5.
41. Bunzl-Federn, E., Der centrale Ursprung des N. vagus. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.
42. *Buxton, B. H., Photographs of a series of sections of an early human embryo. Journ. of anat. and physiol., Vol XXXIII.
43. y Cajal, Ramon S., Apuntes para el estudio estructural de la corteza visuel del cerebro humano. Rev. Ibero-Americana de cienc. med. Marzo., Madrid.

44. *Campbell, A. W., Anatomy of the pineal gland. Some points in the structure of the dental tissues. Ref. The Lancet, Vol. I, No. 8.
45. *Cannieu, A., Recherches sur la voute du quatrième ventricle des vertébrés, les trous de Magendie et de Luschka. Bibliographie anatomique 1898, F. 3 (s. Jahresbericht 98, p. 74).
46. Derselbe, Recherches sur l'appareil terminal de l'acoustique. Journ. de l'anat. et de la physiol. XXXV, auch Revue hebd. de Laryng. etc., No. 4.
47. Derselbe, Note sur la structure des ganglions cérébro-spinaux et leurs prolongements. Bibliographie anatomique. Fasc. 6.
48. *M'Clapp, Cornelia, The lateral line system of Batrachus Tan. Journ. of Morphol. Vol. XV.
49. Coghill, G. E., Nerve termini in the skin of the common frog. The Journ. of compar. Neurol., Vol. IX, 2.
50. Cohn, Ludw., Untersuchungen über das centrale Nervensystem der Cestoden. Zool. Jahrb., Bd. XII, H. 3.
51. *Coles, F. J., The peripheral distribution of the cranial nerves of Ammocoetes. Anat. Anzeiger, Bd. XV, No. 12 (1898). Kurze Kritik der Arbeit von Miss Alcock, s. Jahresbericht 1898, p. 98.
52. *Derselbe, On the cranial nerves and sense organs of fishes. Anat. Anzeiger, Bd. XVI. (Erwiderung auf die Kritik, welche Allis über C.'s Werk „Gadus" geschrieben hat.)
53. *Collina, M., Recherches sur l'origine et considérations sur la signification de la glande pituitaire. Aich. ital. de Biol. XXXII, 1.
54. *Corning, H. K., Ueber einige Entwickelungsvorgänge am Kopfe der Anuren. Morphol. Jahrb., Bd. 27.
55. Courtade, D., et Guyon, J. F., Contribution à l'étude de l'innervation motrice de l'estomac. Journ. de Physiol. et de Pathol. I.
56. Cramer, H., Das hintere Längsbündel (Fasciculus longitudinalis dorsalis) nach Untersuchungen am menschlichen Foetus, Neugeborenen und 1—3 Monate alten Kindern. Anat. Hefte.
57. *Davis, B. M., The pineal gland or the third eye. Southern California Practitioner. April.
58. Deganello, Exportation des canaux semicirculaires, dégénerescences consécutives dans le bulbe et dans le cervelet. Contribution expérimentale à la physiologie des canaux semicirculaires et à l'origine du nerf acoustique chez les oiseaux. Arch. ital. de Biol. XXXII.
59. Déjérine et Long, Sur les connexions de la couche optique avec l'écorce cérébrale. Ref. Recueil d'Ophtal. XXI, 3 (s. Jahresbericht 1898, p. 57).
60. Déjérine et Theohari, Contribution à l'étude des fibres à trajet descendant dans les cordons postérieurs de la moelle épinière. Journ. de Physiol. et de Pathol. gén. Mars.
61. Dendy, A., On the development of the parietal eye and adjacent organs of Sphenodon (Hatteria). The Quarterly Journ. of microscopic. Sc., Vol. 42.
62. Derselbe, Outlines of the development of the Tuatara Sphenodon (Hatteria) punctatus. Ibidem.
63. Denker, Alfred, Zur Anatomie des Gehörorganes der Säugethiere. Arch. f. Anat. und Physiol.
64. *Derselbe, Vergleichend-anatomische Untersuchungen über das Gehörorgan der Säugethiere nach Corrosionspräparaten und Knochenschnitten. Leipzig, Veit & Co.
65. *Dhéré, Ch., Recherches sur la variation des centres nerveux en proportion de la taille. Thèse Ref. Revue de Psych.
66. Dimmer, F., Zur Lehre von den Sehnervenbahnen. Arch. f. Ophthalm. XLVIII.
67. Dixon, Francis A., The sensory distribution of the facial nerve in man. Journ. of Anat. and Physiol. Vol. XXXIII.
68. Döllken, Zur Entwickelung der Schleife und ihrer centralen Verbindungen. Neurol. Centralbl., No. 2.
69. Dogiel, A. S., Zur Frage über den Bau der Herbst'schen Körperchen und die Methylenblaufixirung nach Bethe. Ztschr. f. wiss. Zool. LXVI.
70. Derselbe, Ueber den Bau der Ganglien in den Geflechten des Darmes und der Gallenblase des Menschen und der Säugethiere. Arch. f. Anat. u. Physiol.
71. Donaggio, Sul reticulo periferico della cellula nervosa. Riv. sperim. di fren. XXV, 3—4.
72. Donaldson, A note on the significance of the small volume of the nerve cell bodies in the cerebral cortex in man. Journ. of compar. Neurol., Vol. IX, No. 2.
73. *Dor, Sur les nervi nervorum des nerfs optiques. Ref. Annales d'Oculistique CXXI, Sept.

74. Dubois, Eug., Abstract of remarks on the brain cast of Pithecanthropus erectus. Journ. of Anat. and Physiol., Vol. XXXIII.
75. *Edgeworth, F. H., On the medullated fibres of some of the cranial nerves and the development of certain muscles of the head. Journ. of Physiol., Vol. XXXIV., Fasc. 1.
76. *Edinger, L., Untersuchungen über die vergleichende Anatomie des Gehirns. 4 Studien über das Zwischenhirn der Reptilien. Frankfurt a. M., Diesterweg.
77. Derselbe, Anatomische und vergleichend-anatomische Untersuchungen über die Verbindung der sensorischen Hirnnerven mit dem Kleinhirn. Directe sensorische Kleinhirnbahn etc. Neurol. Centralbl., No. 20.
78. Edinger, L. und Wallenberg, A., Untersuchungen über das Gehirn der Tauben. Anat. Anzeiger. Bd. XV. No. 14 u. 15.
79. *Elschnig, Anton, Normale Anatomie des Sehnerveneintritts. Zusammenstellung ophthalmoscopischer und anatomischer Befunde. Breslau. Augenärztl. Unterrichtstafeln. Herausgeg. von Prof. Magnus. H. XVI.
80. Enderlein, G., Beitrag zur Kenntniss des Baues der quergestreiften Muskeln bei den Insecten. Arch. f. mikr. Anat. Bd. LV.
81. Fick, Rudolf, Notiz über einen M. sternalis. Arch. f. Anat. u. Physiol.
82. Findlay, John Wainman, The choroid plexuses of the lateral ventricles of the brain, their histology, normal and pathological (in relation especially to insanity). Brain. Part. LXXXVI. Summer.
83. Flatau, E., und Jacobsohn, L., Handbuch der Anatomie und vergleichenden Anatomie des Centralnervensystems der Säugethiere. I. Makroskopischer Theil. Mit 126 Abbildungen im Text und 22 Abbildungen auf 7 Tafeln. 578 Seiten. Berlin. S. Karger.
84. *Flechsig, Successive Entwickelung der Leitungsbahnen des Grosshirns. Ref. Neurol. Centralbl. No. 22. p. 1060.
85. Fragnito, O., Sulla istogenesi della corteccia cerebrale nei mammiferi. Rev. sperim. di Fren. XXV. 3—4.
86. Derselbe, La cellula nervosa rappresenta un unità embriologica? Annali di Nevrol. XVII, 3.
87. François, Frank, Anatomie du nerf vertébral chez l'homme et les mammifères. Journ. de physiol. et de pathol. génér. No. 6.
88. Fritz, Franz, Ueber die Structur des Chiasma nervorum opticorum bei Amphibien. Jenai'sche Ztschr. f. Naturwiss. Bd. XXXIII.
89. Fusari, Les études anatomiques du Prof. C. Giacomini sur le cerveau de l'homme. Arch. ital. de Biol. T. XXXI.
90. *Gärtner, J. und Wagner, J., Zur Lehre vom Hirnkreislauf. Wien klin. Wochenschr. No. 26.
91. *Gallemarts, E., Sur les ganglions ophthalmiques accessoires. Ref. Bull. de l'acad. royale de Méd. de Belgique. 25. 3.
92. Gaskell, W. H., On the meaning of the cranial nerves. Brain. Part. III.
93. Derselbe, On the origin of vertebrates deduced from the study of Ammocoetes. Journ. of Anat. and Physiol. Vol. XXXIII
94. *Gaupp, E., Zur Entwickelung des Eidechsenschädels. Berichte d. Naturforsch.-Gesellsch. zu Freiburg. Bd. X. H. 3.
95. *Giese, Ueber Nervenzellen im Rückenmarke des Menschen (nach d. Golgi'schen Methode). Ref. Neurol. Centralbl. No. 8.
96. *van Gieson Ira, The formation and excretion of the Metaplasm granules of the neuron. The Journ. of nerv. and ment. dis. Vol. XXVI.
97. *Ginsberg, Ueber embryonale Keimverlagerung in Retina und Centralnervensystem. Ref. Berl. klin. Woch. No. 5. p. 113.
98. Golgi, C., De nouveau sur la structure des cellules nerveuses des ganglions spinaux. Arch. ital. de Biol. T. XXXI.
99. *Gordonier, H. C., The gross and minute anatomy of the central nervous system. Philadelphia. P. Blakiston's Son & Co.
100. Gräberg, John, Zur Kenntniss des cellulären Baues der Geschmacksknospen beim Menschen. Anat. Hefte. Bd. XII. H. 38.
101. Grünstein, N., Zur Innervation der Harnblase. Arch. f. micr. Anat. Bd. 55.
102. Guerrini, Guido, Sugli elementi elastici del tessuto connettivo dei nervi. Dal laborat. di anat. normale della R. univ. di Roma ed in altri labor. biol. Vol. VII, f. 2.
103. Derselbe, Contributo alla conoscenza dell anatomia minuta dei nervi. Anat. Anzeiger. Bd. XV. (1898.)
104. Derselbe, Sur une question de priorité. Anat. Anzeiger. Bd. XV.

105. *Grynfellt, Sur le développement du muscle dilatateur de la pupille chez le lapin. Recueil d'ophthalm. XXI. No. 3.
106. *Guillain, Georges, Sur l'existence possible de voies lymphatiques dans la moelle épinière. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biol. No. 15.
107. Derselbe, La circulation de la lymphe dans la moëlle epinière. Revue neurol. No. 21.
108. Hansemann, D., Ueber das Gehirn von Hormann v. Helmholtz. Zeitschr. für Psychol. Bd. XX.
109. Hardesty, Irwing, The number and arrangement of the fibres forming the spinal nerves of the frog (Rana virescens). The Journ. of compar. Neurol. Vol. IX. No. 2.
110. Harman N. Bishop, The pelvic splanchnic nerves; an examination into their range and character. Journ. of Anat. and Physiol. Vol. XXXIII.
111. Havet, J., Note préliminaire sur le système nerveux de Limax (méthode de Golgi). Anat. Anzeiger. Bd. XVI.
112. *Derselbe, Rapports entre les prolongements des cellules nerveuses des invertébrés et des vertrébrés. Bull. de la Soc. de méd. ment de Belgique. Déc.
113. Herrick, Judson, The cranial and first spinal nerves of menidia. A contribution upon the nerve components of the bony fishes. Archives of Neurol. and Psychopath. Vol. II.
114. Hill, Charles, Primary segments of the vertebrate head. Anat. Anzeiger. Bd. XVI.
115. Hoche, A., Vergleichend Anatomisches über die Blutversorgung der Rückenmarkssubstanz. Ztschr, f. Morph. und Anthrop. Bd. I.
116. *Derselbe, Die Neuronlehre und ihre Gegner. Berlin. A. Hirschwald.
117. *Hochstetter, Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des Gehirns. Stuttgart. O. Naegele.
118. Hösel, O., Beiträge zur Markscheidenentwickelung im Gehirn und in der Medulla oblongata des Menschen. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. Bd. VI. Heft 3.
119. *Hoffmann, C. K., Beiträge zur Entwicklungsgeschichte der Selachii. Morphol. Jahrb. Bd. XXVII.
120. Holl, M., Ueber die Insel des Carnivorengehirnes. Arch. f. Anat. u. Physiol.
121. Holmgren, Emil, Kurze vorläufige Mittheilungen über die Spinalganglien der Selachier und Teleostier. Anat. Anzeiger. Bd. XV. No. 8. (1898.)
122. Derselbe, Zur Kenntniss des Spinalganglienzellen von Lophius piscatorius Lin. Anat. Hefte. Bd. XII. H. 38.
123. Derselbe, Zur Kenntniss der Spinalganglienzellen des Kaninchens und des Frosches. Anat. Anzeiger. Bd. XVI. No. 7.
124. Derselbe, Weitere Mitteilungen über den Bau der Nervenzellen. Anat. Anzeiger. Bd. XVI.
125. Hrdlicka, Ales., Dimensions of the normal pituitary fossa or sella turcica in the white and the negro races. An anatomical study of fifty seven normal skulls of white and sixteen normal skulls of colored individuals. Arch. of Neurol. and Psychopath. Vol. I. No. 4.
126. Derselbe, The Eskimo brain. Ref. New York. Med. Journ. No. 23. p. 823.
127. Huber, G. Karl, A note on sensory nerve-endings in the extrinsic eye-muscles of the rabbit. „Atypical motor endings" of Retzius. Anat. Anzeiger. Bd. XV. (1898.)
128. Derselbe, Observations on the innervation of the intracranial vessels. The Journ. of Compar. Neurol. Vol. IX.
129. Derselbe, Die Innervation der Zahnpulpa. Correspbl. f. Zahnärzte. Jahrg. XXVIII.
130. *Janet, Charles, Sur les nerfs céphaliques les corpora allata et le tentorium de la Fourini (Myrmica rubra L.). Memoires de la Soc. zool. de France. T. XII.
131. Janischewsky, Ueber die absteigenden Bahnen in den Hintersträngen. Obozrenje psichjatrii. No. 9. (Russisch.)
132. Ibánez, Gabriel, Die Nomenclatur der Hirnwindungen. Inaug.-Diss. Berlin.
133 u. 134. *Johnston, J. B., The olfactory lobes, fore-brain, and habenular tracts of Acipenser. Zoolog. Bull. Vol. I. (1898.)
135. *Ireland, W. W., Further research on the formation of axial fibres in the brain. The Journ. of Ment. Science. (Referat über die Arbeiten von Flechsig und Döllken. Neurol. Cbl. 1898. No. 21.)
136. *Keith, A., On the chimpansees and their relationship to the Gorilla. Proc. of the Zool. Soc. London Part. 2.
137. *Klaatsch, Der gegenwärtige Stand der Pithecanthropusfrage. Zool. Centralblatt. No. 7.

138. Klimoff, J., Ueber die Leitungsbahnen des Kleinhirns. Arch. f. Anat. und Physiol.
139. *v. Kölliker, A., Ueber das Chiasma. Ref. Anat. Anzeiger. Bd. XVI. Ergänzungsheft p. 22.
140. Kohn, Alfred, Die chromaffinen Zellen des Sympathicus. Anat. Anzeiger. Bd. XV. No. 21.
141. *Kohnstamm, Schema der nach hoher Hemisection absteigend degenerirenden Bahnen des Rückenmarkes und ihrer Ursprungskerne beim Kaninchen. Neurol. Centralbl. No. 20. p. 960.
142. *Derselbe, Ueber Ursprungskerne spinaler Bahnen im Hirnstamm, speciell über das Athemcentrum, Ref. Neurol. Centralbl. No. 14. p. 668.
143. Kolster, Rud., Ueber Höhlenbildungen im Rückenmarke von Embryonen von Sterna hirundo und Larus canus. Anat. Anzeiger. Bd. XV. 17. u. 18. (1898.)
144. Derselbe, Beiträge zur Kenntniss der Histogenese der peripheren Nerven nebst Bemerkungen über die Regeneration derselben nach Verletzungen. Beiträge z. path. Anat. Bd. XXVI.
145. Koltzoff, Metamerie des Kopfes von Petromyzon Planeri. Anat. Anzeiger. Bd. XVI. No. 20.
146. Kopsch, Fr., Mittheilungen über das Ganglion opticum der Cephalopoden. Internat. Monatschr. f. Anat. u. Physiol. Bd. XVI.
147. Krause, Rudolph, Ein eigenartiges Verhalten des Nervus opticus im Auge des Ziesels. Anat. Anzeiger. Bd. XV. No. 8. (1898.)
148. *Kreidl, Alois, Ueber den Ursprung der Hemmungsnerven des Herzens bei Fischen. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. LXXVII.
149. Ksjunin, P., Zur Frage über die Nervenendigungen in den Tast- oder Sinushaaren. Arch. f. mikr. Anat. Bd. LIV.
150. *Küss, G., De la théorie vertébrale. Journ. de l'anat. et de physiol. No. 4.
151. Kühn, A., Zur Kenntniss des Nervenverlaufes in der Rückenhaut von Rana fusca. Arch. f. mikr. Anat. Bd. LV. p. 231.
152. v. Kupffer, C., Zur Kopfentwickelung von Bdellostoma. Sitzungsber. der Gesellsch. f. Morph. und Physiol. in München. H. 1.
153. Kürsteiner, Die Epithelkörperchen des Menschen in ihrer Beziehung zur Thyreoidea und Thymus. Anat. Hefte. Bd. XII.
154. *Langley, J. N., Union of nerve fibres of vagus with the cells of the superior cervical ganglia. Ref. Journ. of Physiol. Vol. XXIII. Suppl.
155. *Derselbe, Connexions of the ganglion of the trunk of the vagus. Proc. of the Physiol. Soc. May.
156. Laslett and Warrington, Observations in the ascending tracts in the spinal cord of the human subject. Brain. Winter. Part. IV.
157. *Leussen, Anatomie de la Neritina fluviatilis. Anat. Anzeiger. Bd XVI.
158. Levi, Ginseppi, Research in comparative cytology on the nervous system of the vertebrates. The Alienist. and Neurol. Vol. XX. No. 3.
159. Livini, F., Della terminazioni dei nervi nella tiroide. Lo sperimentale. LIII.
160. *Leydig, F., Die neuentdeckten Sinnesorgane des Rüsselegels. Zool. Anzeiger. No. 581.
161. Locy, A. William, New facts regarding the development of the olfactory nerve. Anat. Anzeiger. Bd. XVI.
162. Long, Ed., Les voies centrales de la sensibilité générale (Étude anatomo-clinique). Thèse de Paris. 280 p. 75 dessins, 54 observ. pers. Steinheil.
163. Lubosch, Wilhelm, Vergleichend anatomische Untersuchungen über den Ursprung und die Phylogenese des Nervus accessorius Willisii. Arch. f. mikr. Anat. Bd. LIV.
164. *Maas, Paul, Die Innervation der Kranzgefässe des Säugethierherzens. Preisschrift. Rostock.
165. *Maggi, L., Autres resultats de recherches morphologiques sur des os craniens et cranio faciaux et sur les fontanelles de l'homme et d'autres mammiféres. Arch. ital. de Biol. T. XXX.
166. *Manouélian, Les fibres centrifuges du bulbe olfactif et les neurones olfactifs centraux. Ref. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biol. No. 22.
167. *Derselbe, Recherches sur l'origine des fibres centrifuges du nerf optique. Ref. ibidem. No. 34.
168. Marinesco, Nouvelles recherches sur l'origine du facial supérieur et du facial inférieur. La Presse médical. No. 65.
169. Derselbe, Contribution à l'étude du trajet des racines postérieures dans la moelle. La Roumaine médicale VII année. No. 1.

170. *Marotel, G., Sur un type particulier d'Acanthocéphale (Note préliminaire) Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biol. No. 10.
171. Martinotti, Sur quelques particularités de structure des cellules nerveuses. Arch. ital. de Biol. T. XXXII.
172. Melchers, Fritz, Ueber rudimentäre Hirnanhangsgebilde beim Gecko. (Epi-, Para- und Hypophyse.) Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. LXVI.
173. Mellus, E., Lindon, Motor paths in the brain and cord of the monkey. Journ. of nerv. and ment. dis. Vol. XXVI. No. 4.
174. *Mensch, P., Calvin, The relation of the ventral nerve cord and hypodermis of proceraea. Zool. Anzeiger. Bd. XXII.
175. Meyer, Semi, Ueber centrale Neuritenendigungen. Arch. f. micr. Anat. Bd. LIV.
176. Morgenstern, Michael, Der gegenwärtige Standpunkt unserer Kenntniss der Zahnbeinnerven. Correspbl. f. Zahnärzte. Bd. XXVIII. H. 2.
177. Morpurgo, B., Ueber die Verhältnisse der Kernwucherung zum Längenwachsthum an den quergestreiften Muskelfasern der weissen Ratten. Anat. Anzeiger Bd. XVI.
178. Derselbe, Ueber die Regeneration des quergestreiften Muskelgewebes bei neugebornen weissen Ratten. Anat. Anzeiger. Bd. XVI.
179. Derselbe, Ueber die postembryonale Entwickelung der quergestreiften Muskeln von weissen Ratten. Anat. Anzeiger. Bd. XV. (1898.)
180. Müller, Erick, Studien über Neuroglia. Arch. f. micr. Anat. Bd. LV.
181. Münzer, Kritische Bemerkungen zur Lehre von den Neuronen. Wien. klin. Rundschau. No. 6.
182. Nageotte et Ettlinger, Étude sur les fibres endogènes descendantes des cordons postérieurs de la moelle à la région lombo-sacrée. Journ. de physiol. et de pathol. générale. No. 6.
183. *Neumayer, Ludwig, Zur Morphogenie des Gehirns der Säugethiere. Sitzungsbericht d. Gesellsch. f. Morphol. u. Physiol. in München. H. 1.
184. Neumayer, H., Ueber Kehlkopfinnervation. Ibidem.
184a. Neuschueller, Sur les fibres du nerf optique. Ref. Annales d'Oculistique CXXI. September.
185. Nusbaum, Józef, Beiträge zur Kenntniss des Gefässsystems nebst einigen Bemerkungen über das subepidermale Nervenzellengeflecht bei den Crustaceen. Biol. Centralbl. Bd. XIX.
186. Derselbe und Sidoriak, Szymon, Das anatomische Verhältniss zwischen dem Gehörorgan und der Schwimmblase bei dem Schleimbeisser (Cubitis fossilis). Anat. Anzeiger. XVI.
187. Obersteiner, H., Bemerkungen zu dem Aufsatze des Herrn Vladislav Ružička zur Histologie der Nucleolen der centralen Nervenzellen. Zeitschr. f. wiss. Microscopie. Bd. XV, p. 60.
188. *Olmer, Sur l'histogénèse des cellules de Purkinje du cervelet chez mouton, le chat et le cobaye. Ref. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biol. No. 34.
189. *Derselbe, Quelques points concernant l'histogénèse de la cellule nerveuse. Ref. ibidem.
190. Onodi, A., Beiträge zur Kenntniss der Kehlkopfnerven. Arch. f. Laryng. Bd. IX.
191. *Derselbe, Die Nerven der Trachea. Ref. Ungar. med. Presse. No. 5.
192. Parhon, C. et Goldstein, M., Sur l'origine de la branche descendante de l'hypoglosse. La Roumanie Méd. VII.
193. Parhon, C. et Popesco, C., Sur l'origine réelle du nerf sciatique. Ibidem.
194. Passow, A., Der Markfasergehalt der Grosshirnrinde. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.
195. *Derselbe, Normale und pathologisch-anatomische Befunde des Verlaufes der Faciales im Ganglion geniculi bei einem Ponstumor. Ref. Neurol. Centralbl. No. 3, p. 95.
196. Paton, Stewart, Die Histogenesis der Zellenelemente der Hirnrinde. Neurol. Centralbl. No. 23.
197. *Derselbe, Some objections to the neuron theory. John Hopkins Hosp. Bull. X.
198. Pavlow, Les connexions des tubercules quadrijumeaux supérieurs chez le lapin. Journ. de Neurol. No. 21.
199. Pfister, Hermann, Ueber die occipitale Region, p. 81 mit 12 Figuren. Ferd. Enke. Stuttgart.
200. Pines, Leo, Untersuchungen über den Bau der Retina mit Weigert's Neurogliamethode. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. II.
201. Polumordwinow, Zur Morphologie der nervösen Endapparate in der willkürlichen Muskulatur. Obozrenje psichjatrii. No. 4, p. 334 (russisch).

202. *Derselbe, Sur les terminaisons nerveuses sensitives. La Semaine Méd. No. 15, p. 119.
203. Probst, M., Zur Kenntniss der Pyramidenbahn (normale und anormale Pyramidenbündel und Reizversuche der Kleinhirnbündel). Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.
204. Derselbe, Ueber vom Vierhügel, von der Brücke und vom Kleinhirn absteigende Bahnen. Dtsche. Ztschr. f. Nervenhk. Bd. 15.
205. Ransohoff, A, Beitrag zu den Beziehungen des Pick'schen Bündels zur Pyramidenbahn, nebst einer Bemerkung zur Markscheidenfärbung. Neurol. Centralbl. No. 21.
206.* Redlich, E., Dreifaches Rückenmark. Ref. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. V. pag. 229.
207. Derselbe, Beiträge zur Anatomie und Physiologie der motorischen Bahnen bei der Katze. Ibidem.
208. Retzius, Gustav, Was ist die Henle'sche Scheide der Nervenfasern? Anat. Anzeiger. Bd. XV. No. 9. (Da das Referat dieser Arbeit im Jahresbericht 1898 einzelne Irrtümer enthält, so ist es im vorliegenden Jahrgange noch einmal referirt worden.)
209.* Richards, Geo L., The facial nerve as it affects the aurist. Ref. The Philad. Med. Journ. No. 25
210.* Rink, Franz, Die Furchen auf der äusseren Fläche des Carnivorengehirns. Zool. Jahrb. Bd. XII.
211. Robertson, W. Ford, Normal and pathological histology of the nerve-cell. Brain. Part. LXXXVI.
212. Rosenfeld, C., Zur vergleichenden Anatomie des M. tibialis posticus. Anat. Hefte.
213. *Rothmann, Max, Die sacrolumbale Kleinhirnseitenstrangbahn. Ref. Neurol. Centralblatt. No. 15. p. 710.
214. *Derselbe, Ueber die Pyramidenkreuzung. Ref. Neurol. Centralbl. No. 11. p. 518.
215. Ruffini, A., Sulla fine anatomia dei fusi neuromuscolari del gatto e sul loro significato fisiologico. Siena 1898. Ref. Journ. of Physiol. Vol. XXIII.
216. Derselbe, Sulla presenza di nuove forme di terminazioni nervose nello strato-papillare e subpapillare della cute dell' uomo. Dall Laborat. della clinica med. di Bologna. Siena 1898 p. 28. Tab. 4.
217. *Derselbe, Una rivendicazione di priorita a S. Ramon y Cajal nel considerare come organi di senso i fusi neuro muscolari, con qualche considerazione sul recenti studi dell argumento. Anat. Anzeiger. Bd. XVI.
218. Rutishauser, F., Experimenteller Beitrag zur Stabkranzfaserung im Frontalhirn der Affen Monatsschr. f Psych. u. Neurol. Bd V.
219. Ružička, Vladislav, Untersuchungen über die feinere Structur der Nervenzellen und ihrer Fortsätze. Arch. f. micr. Anat. Bd. 53.
220. Derselbe, Zur Geschichte und Kenntniss der feineren Structur der Nucleolen centraler Nervenzellen. Anat. Anzeiger. Bd. XVI.
221. Derselbe, Ein Beitrag zur Untersuchungsmethode und zur Histologie der Nucleolen der centralen Nervenzellen. Ztschr. f. wiss. Microscopie. Bd. XIV.
222. Sala Guido, Untersuchungen über die Structur der Pacini'schen Körperchen. Anat. Anzeiger. Bd. XVI.
223.* Savariaud, Suppléance du nerf radial par le musculo-cutané à la main. Bull. de la Soc. anat. de Paris. Juin.
224. Scabia, Su di uno anomalia non ancora descritta della midolle oblongata. Riv. sperim. di Freniatr. XXV.
225.* Schäfer, E. A., On the destination of the descending antero-lateral tract in the spinal cord. Proc. of the Physiol Soc. Ref. Journ. of Physiol. Bd. XXIV.
226. Schaffer, Karl, Ueber Faserverlauf einzelner Lumbal- und Sacralwurzeln im Hinterstrang. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. V.
227. Schaper, Alfred, Zur Histologie des Kleinhirns der Petromyzonten. Anat. Anzeiger. Bd. XVI.
228. Derselbe, Zur Morphologie des Kleinhirns. Ref. ibidem. Ergänzungsheft.
229. Derselbe, Bemerkungen zur Structur der Kerne der Stäbchen-Sehzellen der Retina. Ibidem. Bd. XV. No. 24. (1898.)
230. Schauinsland. H., Beiträge zur Biologie und Entwickelung der Hatteria nebst Bemerkungen über die Entwickelung der Sauropsiden. Ibidem. Bd. XV. No. 17 u. 18. (1898.)
231.* Schenk, Friedr., Zur Innervation der Iris. Arch. f. Physiol. Bd. 75.
232.* Schroeder, Einige neuere Arbeiten auf dem Gebiete der feineren Anatomie des Nervensystems. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. V. (Referat.)

233.* Schukowsky, Ueber die secundären Degenerationen der Leitungsbahnen bei einer Kleinhirngeschwulst. Ref. Neurol. Centralbl. p. 812.
234. Schultze, Oscar, Ueber Sulci venosi meningei des Schädeldaches. Ztschr. f. Morphol. u. Anthrop. Bd. I. Ref. Anat. Anzeiger. Bd. XVI. Ergänzungsheft. p. 22.
235. Schuzo, Kure, Die normale und pathologische Structur der Zellen an der cerebralen Wurzel des Nervus trigeminus, die Kreuzungsfrage der letzteren und der motorischen Trigeminuswurzel. Arbeiten aus d. Instit. f. Anat. u. Physiol. d. Centralnervensystems von H. Obersteiner. H. VI.
236. Schwalbe, G., Studien über Pithecanthropus erectus Dubois. I. Theil. I. Abth. Ztschr. f. Morphol. u. Anthrop. Bd. I.
237. Sclavunos, Ueber Keimzellen in der weissen Substanz des Rückenmarks von älteren Embryonen und Neugeborenen. Anat. Anzeiger. Bd. XVI. No. 17 u. 18.
238. Scott, F. H., The structure, micro chemistry and development of nerve celles, with special reference to their nuclein compounds. Transactions of the Canadian Institute. Vol. VI.
239. *Sewertzoff, A. N., Studien zur Entwickelungsgeschichte des Wirbelthierkopfes. Bull. de la Soc. Impérale des naturalistes de Moscou. 1898. No. 1.
240.* Shrubsall, F., A study of Bantu skulls and crania. Journ. of anthrop. Inst. of Gr.-Britain and Ireland. Aug.-Nov. 1898.
241. Sjövall, Einar, Die Zellstructur einiger Nevenzellen und Methylenblau als Mittel, sie frisch zu untersuchen. Anat. Hefte. Bd. XII.
242. Smidt, H., Zur Theorie der Golgi-Methode. Neurol. Centralbl. No. 14.
243. Derselbe, Die Sinneszellen der Mundhöhle von Helix. Anat. Anzeiger. Bd. XVI. No. 23.
244. Smith, G. Elliot, Further observations on the anatomy of the brain in the Monotremata. Journ. of Anat. and Physiol. Vol. XXXIII.
245. Sokolow, A., Zur Frage über die Endigungen der Nerven in den Vater-Pacini-Körperchen. Anat. Anzeiger. Bd. XVI.
246. Solger, B., Mauthner'sche Fasern bei Chimaera. Morphol. Jahrb. XXVII. 2.
247. Soukhanoff, J., Contribution à l'étude de l'état et du développement des cellules nerveuses de l'écorce cérébrale chez quelques vertébrés nouveau-nés. Revue neurol. No. 18. p. 656.
248. Spiller, W. G., A contribution to the study of the pyramidal tract in the central nervous system of man. Brain. Winter.
249. Sterzi, N. Giuseppe, Die Rückenmarkshüllen der schwanzlosen Amphibien. Anat. Anzeiger. Bd. XVI.
250. Stilling, H., Die chromophilen Zellen und Körperchen des Sympathicus. (Eine Berichtigung.) Anat. Anz. Bd. XV. No. 13. 1898.
251. Stöhr, Philipp, Ueber die Querschichtung in den Kernen der menschlichen Stäbchenzellen. Anat. Anz. Bd. XVI. No. 8.
252. *Stolowsky, A., Drei seltene Anomalien des Musc. biceps brachii. Anat. Hefte. Band XII.
253. Studnička, F. K., Ueber den feineren Bau der Parietalorgane von Petromyzon Marinus L. Sitzungsber. d. kgl. böhm. Gesellsch. d. Wiss. 1898.
254. *Derselbe, Ueber das Vorkommen von Kanälchen und Alveolen im Körper der Ganglienzellen und in dem Axencylinder einiger Nervenfasern der Wirbelthiere. Anat. Anzeiger. Bd. XVI.
255. *Derselbe, Der Reissner'sche Faden aus dem Centralcanal des Rückenmarks und sein Verkalten im Ventriculus terminalis. Sitzungsber. der kgl. böhm. Ges. d. Wiss. 1898.
256. *Derselbe, Zur Kritik einiger Angaben über die Existenz eines Parietalauges bei Myxine glutinosa. Ibidem.
257. Tagliani, Giulio, Ueber die Riesennervenzellen im Rückenmarke von Solea impar. Anat. Anzeiger. Bd. XVI. No. 13. 1898.
258. *Tappeiner, Franz, Die Capacität der Tyroler Schädel. Ztschr. f. Ethnolog. Jahrg. 31.
259. *Taylor, E. W., Miliar aneurysm of brain. Journ. of Boston Society of Med. Sc. April.
260. Terterjanz, M., Die obere Trigeminuswurzel. Arch. für micr. Anat. Bd. 53.
261. Thomas, André, Étude sur quelques faisceaux descendents de la moelle. Journ. de Physiol. et de Pathol. gén. No. 1.
262. Thompson, Helen Bradford, The total number of functional cells in the cerebral cortex of man and the percentage of the total volume of the cortex compared of nerve cell bodies, calculated from Karl Hammarberg's data; together

with a comparison of the number of giant cells with the number of pyramidal fibres. The Journ. of compar. Neurol. Vol. IX. No. 2.
263. Tonkoff, W., Zur Kenntniss der Nerven der Lymphdrüsen. Anat. Anzeiger. Bd. XVI.
264. *Török, Aurel v., Ueber den Jezoer Ainosschädel aus der ostasiatischen Reise des Herrn Grafen Béla Szeckengi und über den Selachiner Ainosschädel des königl. zool. und anthropol. ethnographischen Museums zu Dresden. Ein Beitrag zur Reform der Kraniologie. Arch. f. Anthropol. H. 1.
265. Tripel, H., Die Structur der Gehirnvenen und die Blutcirculation in der Schädelhöhle. Anat. Hefte. Bd. XII.
266. *Trolard, Les branches postérieures des nerfs cervicaux. Journ. de l'anat. et de physiol. No. 1.
267. Troschin, Ueber die centripetalen Verbindungen der Hinterstrangskerne. Obozrenje psichjatrii. No. 10. (Russisch.)
268. Derselbe, Ueber die centrifugale Verbindung der Hirnrinde mit dem Corpus bigeminum anterius. Ibidem. No. 12.
269. Tschermak, A., Ueber die Folgen der Durchschneidung des Trapezkörpers bei der Katze. Neurol. Centralbl. No. 15—16.
270. Turner, John, Notes on the chromophilic material in the motor cells of brain. Brain LXXXV.
271. Turner, W. A., und Hunter, W., On a form of nerve termination in the central nervous system, demonstrated by methylene blue. Brain.
272. Tymofiejew, Ueber einige Eigenthümlichkeiten in der Structur der sympathischen und spinalen Ganglien bei Vögeln. Obozrenje psichjatrii. No. 3.
273. Versluys, J., Die mittlere und äussere Ohrsphaere der Lacertilia und Rhynchocephalia. Inaug.-Diss. in Amsterdam. p. 247. 8 Tafeln.
274. Vincenzi, Livio, Ueber eigenthümliche Faserendigungen im Trapezkern. Anat. Anzeiger. Bd. 16.
275. *Vogt, Zur Projectionsfaserung des Grosshirns. Ref. Neurol. Centralbl. No. 10. p. 474.
276. Wallenberg, Adolf, Eine bemerkenswerthe Gruppe centripetaler Fasern im Vorderstrange des Kaninchens. Neurol. Centralbl. No. 18.
277. Derselbe. Notiz über einen Scleifenursprung des Pedunculus corporis mamillaris beim Kaninchen. Anat. Anz. Bd. XVI.
278. Walsem, C. E. van, Ueber das Gewicht des schwersten bis jetzt beschriebenen Gehirns. Neurol. Centralbl. No. 13.
279. Weidenreich, Franz, Zur Anatomie der centralen Kleinhirnkerne der Säuger. Ztschr. f. Morph. u. Anthrop. Bd. 1.
280. Weil, Richard, An anomaly in the internal course of the trochlear nerve. Journ. of compar. Neurol. Vol. IX.
281. Weiss, Recherches sur les muscles de l'embryon. Journ. de physiol. et de pathol. génér. No. 4.
282. Whitaker, J. Ryland, Lectures on anatomy on the brain and spinal cord. Edinburgh. E. und S. Livingstone. pp. 200.
283. *Wood Wallace, A study of the bovine brain. New York Med. Journ. No. 21.
284. Derselbe, The Anthemion. Ibidem. 26. Aug.
285. Wright, Hamilton, A contribution to the study of the posterior columns of the spinal cord. The Brit. Med. Journ. 15. July.
286. Ziehen, Th., Die Brücke von Ornithorhynchus. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.
287. Derselbe, Zur vergleichenden Anatomie der Pyramidenbahn. Anat. Anzeiger. Bd. XVI.
288. *Derselbe, Centralnervensystem. I. Th. Ein Handbuch der Anatomie des Menschen. Herausgeg. von K. v. Bardeleben. Bd. IV. p. 402.

Kraniologisches.

Hrdlicka (125) hat an einer grossen Zahl von männlichen und weiblichen Schädeln von der weissen und Negerrasse die Dimensionen der Sella turcica gemessen. Die Grösse dieser Grube entspricht dem Umfange der in ihr liegenden und die Grube fast vollkommen ausfüllenden Hypophysis, so dass eine z. B. durch Röntgen-Aufnahme in vivo gefundene Vergrösserung dieser Grube schliessen lässt, dass auch eine Vergrösserung der Hypophysis besteht. Die Länge der Grube beträgt beim Manne ca. 1,1 cm, die Breite 1,15 cm und die Höhe 0,91 cm. Beim Weibe sind

die Zahlen etwas geringer. Eine nennenswerthe Differenz zwischen den beiden Rassen findet nicht statt.

Schwalbe (236) hat das Schädeldach des von Dubois gemachten berühmten Fundes eines fossilen Pithecanthropus an der Hand eines Gypsabgusses noch einmal einer ausserordentlich exacten Untersuchung unterzogen. Am Schlusse vergleicht S. den Schädel von Pithecanthropus 1. mit dem Schädel von Hylobates, 2. mit dem der übrigen Anthropoiden, 3. mit dem der niederen Affen und 4. mit den Schädeln der Neanderthalrasse und recenter Menschen. Diese Vergleichung ergiebt Folgendes: Die Pithecanthropuscalotte unterscheidet sich durch 11 Merkmale von derjenigen eines grossen Hylobates. Deshalb müsse der Versuch, beide für identisch zu erklären, zurückgewiesen werden. Der Schädel des Pithecanthropus ist auch von den Schädeln der anderen jetzt lebenden Anthropoiden, besonders des Gorilla und Orang, verschieden. Mit dem Schimpanse hat er verschiedene Merkmale gemein, während andere wieder grössere oder geringere Unterschiede zeigen. In einigen dieser Merkmale ist der Schimpanse über dem Pithecanthropus, in den meisten unter ihm. Bei Vergleich des Pithecanthropusschädels mit dem der niederen Affen kann man den Schädel weder in die Gruppe der Catarrhinen noch Platyrrhinen hineinbringen, er nimmt vielmehr eine zwischen beiden Gruppen vermittelnde Stellung ein. Die mehr generalisirte Schädelform des Pithecanthropus lässt sich ungezwungen auf Formen zurückführen, von welchen aus eine Weiterentwickelung nach jeder der drei Gruppen lebender Affen verständlich sein würde. Schliesslich meint S., dass Pithecanthropus durch eine geringere Kluft von der Neanderthalrasse getrennt sei, als letztere vom recenten Menschen. Der Pithecanthropus nimmt also eine Zwischenstellung zwischen Homo neanderthaliensis und den höchsten Affen ein, wobei er allerdings den letzteren näher steht, als dem ersteren.

Das Nervenrohr bei Hühnerembryonen und solchen von Teleostiern ist nach **Hill's** (114) Untersuchungen in Segmente getheilt, welche in frühen Stadien der Entwickelung auch das Vorder- und Mittelhirn mit umfassen. Secundäre Veränderungen lassen die Spuren der ehemaligen Segmentation am Vorderhirn verschwinden, solche bleiben aber noch einige Zeit in der Medulla bestehen. Spätere Umwandlungen des Mittelhirns werden oft als primäres Segmentationsstadium aufgefasst und der primären Segmentation der Medulla coordinirt. Die drei vorderen Segmente stellen die Gegend des Vorderhirns dar, die beiden nächsten diejenige des Mittelhirns; das sechste Segment bildet das Kleinhirn und das siebente bis elfte inclusive umfasst die Medulla, so dass das ganze Gehirn sich aus 11 Segmenten zusammensetzt.

Koltzoff's (145) Arbeit enthält genaue Angaben über die Metamerie des Kopfes von Petromyzon Planeri. Verf. bespricht ausführlich die einzelnen Somite (Myotome), die Entwicklung der Kiemenbogen und die Beziehung der Somite zu den Kiementaschen, die sogenannte Nervenplatte, die Ganglien der einzelnen Hirnnerven und die Neuromerie und giebt klare, schematische Illustrationen im Text.

Kupffer (152) giebt in seiner Abhandlung eine genaue Beschreibung der Kopfentwickelung von Bdellostoma. Hierbei wird auch das Gehirn dieses Thieres mit beschrieben und seine Lage an den schematischen Figuren beleuchtet. Aus diesem Studium ergab sich die Thatsache, dass Bdellostoma genetisch als ein monorhiner Vertebrat aufzufassen ist.

Maass- und Gewichtsverhältnisse einzelner Theile des Nervensystems.

v. Walsem (278) berichtet über das schwerste bis jetzt beschriebene Gehirn. Es handelte sich um einen 21jährigen epileptischen Idioten, dessen Gehirn 2850 Gramm wog. Die äussere Oberfläche zeigte keine grossen Abweichungen von der Norm. Der Hirnstamm zeigte Vergrösserung aller seiner Theile. Die microscopische Untersuchung der Hirnrinde ergab, dass die Nervenzellen relativ weit auseinander lagen und nur undeutlich die normale Stratificirung zeigten. Die Tangentialschicht war weitmaschig.

Hrdlicka (126) hatte Gelegenheit, ein Eskimogehirn zu untersuchen; er fand, dass es an Gewicht und Grösse die Mittelwerthe des Gehirns der Europäer übertraf, und dass an diesem Gehirn die Centren für das Gesicht, Gehör und für den Geschmack besonders gut ausgebildet waren.

Dubois (74) bestimmte am Schädel von Pithecanthropus aus dem Gehalt an Wasser, welchen die Schädelhöhle fassen kann, das Gehirngewicht desselben. Die Capacität betrug ca. 850 cc, und D. schätzt danach das Gehirngewicht auf ca. 750 g. Das relative Gehirngewicht von Pithecanthropus würde erheblich höher sein, als das des Anthropoiden und eine Mittelstellung zwischen letzteren und dem Menschen einnehmen.

Donaldson (72) kam auf Grund von Gewichtsbestimmungen des Gehirns zu folgenden Schlüssen: 1) Das Gesammtgewicht sämmtlicher Nervenzellen des menschlichen Gehirns beträgt wenigstens 27 g; 2) wenn man Hirngewichte in Gruppen zerlegt, je nach der Rasse, Geschlecht, geistigen Fähigkeiten, Körperbau und Alter, so ersieht man, dass die Unterschiede zweimal so gross ausfallen, als diejenigen der Gewichte der Nervenzellen. Daraus folgt, dass die Differenzen im Hirngewicht hauptsächlich von der weissen Masse abhängig sind; 3) geringe Unterschiede im Gewicht der Nervenzellen können bei der brauchbaren Untersuchungsmethode nicht constatirt werden, resp. werden durch das grössere Gewicht der weissen Substanz verdeckt.

Darstellung des ganzen Nervensystems oder grösserer Abschnitte desselben vom Menschen und von einzelnen Thieren.

Barker's (16) Werk enthält die microscopische Anatomie des Nervensystems in einer Vollständigkeit, wie sie wohl in keinem anderen Buche dargestellt ist. Die Darstellung sowohl in Wort als Bild hat zum Ziel die Durchführung der Neurontheorie, die der Autor in rein anatomischer, physiologischer Weise und auch auf Grund der Ergebnisse der Pathologie zu erweisen sucht. Ein Eingehen auf die einzelnen Kapitel ist bei der Fülle des beigebrachten Materials unmöglich. Wie ungemein reichhaltig das Buch ist, beweist der Umstand, dass es nicht weniger als 676 sehr gute Abbildungen enthält.

J. Ryland Whitaker's (282) Handbuch der Anatomie stellt ein kurzes, klar geschriebenes Lehrbuch der Anatomie des Centralorgans dar. Es enthält zahlreiche Abbildungen und ist wohl für den Studirenden bestimmt.

Flatau und **Jacobsohn** (83) liefern in dem vorliegenden Bande die eingehende makroskopische Beschreibung des Centralnervensystems einer Reihe von Säugethieren, die gewissermassen als Typen der einzelnen Ordnungen zu gelten haben, wobei auf die Bedürfnisse der experimentellen Physiologie besonders Rücksicht genommen wurde.

Aus jeder der Säugethierordnungen wurden ein oder mehrere Gehirne und Rückenmarke mit möglichster Ausführlichkeit beschrieben und

auf dieser Grundlage die Angaben über die anderen Thiere derselben Ordnung in vergleichender Weise kurz hinzugefügt. In jedem Einzelfalle finden zuerst das absolute und das relative Gehirngewicht, die topographische Lage des Gehirns in der Schädelkapsel (immer durch Abbildungen erläutert), die Grössenmaasse von Gehirn und Rückenmark Erwähnung; dann erst folgt die specielle, eingehende Beschreibung des Centralnervensystems, die sich nicht auf die Oberflächenverhältnisse des Grosshirns beschränkt, sondern in gleicher Genauigkeit auch die plastische Gestaltung der übrigen Partien, ganz besonders auch die des sonst stark vernachlässigten Kleinhirns berücksichtigt.

Selbständige, meist sehr ausführliche Darstellung erfuhren demnach die Gehirne von Simia troglodytes, Macacus rhesus, Cebus capucinus, Hapale rosalia, Lemurmacao, Stenops gracilis, Vespertilio murinus, Canis familiaris, Felis domestica, Meles taxus, Phoca vitulina, Erinaceus europaeus, Lepus cuniculus, Mus rattus, Sus scrofa, Equus caballus, Elephas africanus, Phocaena communis, Dasypus setosus und Petaurus sciureus.

Diesen Einzeldarstellungen folgt immer eine Characteristik des Gehirns der anderen in diese Ordnung gehörenden Thiere mit Zuhülfenahme der vorhandenen Literatur, dort wo es nothwendig erscheint, z. B. bei den Affen und Carnivoren, in tabellarischer Uebersicht. In weiterer Durchführung dieser Methode beschliesst dieser Band ein Capitel, in welchem die Hauptresultate, die sich bei den einzelnen Säugethierordnungen ergeben haben, in der gleichen Reihenfolge, wie früher, comparativ zusammengestellt werden; hierbei wird gelegentlich auch das Gehirn des Menschen vergleichsweise herangezogen. Die Autoren stellen sich auf den Standpunkt Gegenbaur's, wonach eine strenge Homologisirung der Furchen und Windungen der Grosshirnhemisphäre nicht durchführbar erscheint, andererseits kann eine solche mühelos am Kleinhirn der Mammalia constatirt werden. Am Kleinhirn finden wir constant die beiden Fissurae paramedianae, welche den Wurm von den Hemisphären trennen, und eine auch in den Wurm tief einschneidende Furche, den Sulcus superior anterior, sodass es sich empfiehlt, einen Vermis anterior und posterior zu unterscheiden.

Es sei schliesslich noch auf die zahlreichen schönen Abbildungen verwiesen. *(Obersteiner.)*

Edinger und **Wallenberg** (78) haben mikroskopisch das Taubengehirn nach Studien an erwachsenen und embryonalen Thieren und auch nach Degenerationsergebnissen untersucht und geben in knapper Darstellung die Befunde wieder, die sie bezüglich der Zellformationen und Faserbündel am Vorder-, Zwischen- und Mittelhirn gemacht haben. Ohne auf die Einzelheiten einzugehen, sei erwähnt, dass die Autoren eine Beschreibung der Zellanordnung und Faserung der Rinde und des mächtigen Stammganglion geben, dass sie den Verlauf der Bündel, welche theils aus dem Mantel-, theils aus dem Stammlappengebiet entspringen, beschreiben. Eingehend werden dann vornehmlich die Gruppirungen der Kerne des Thalamus und seiner benachbarten Gebiete geschildert und an skizzirten Zeichnungen demonstrirt und daran die Grosshirnthalamusfaserung angeschlossen. Nach Besprechung der Faserung am Boden des Zwischenhirns werden zum Schluss diejenigen Faserzüge aufgezählt, welche sich im Mittelhirn der Taube finden.

E. Smith (244) beschreibt makroskopisch das Gehirn von Ornithorhynchus sowohl im allgemeinen als auch in seinen einzelnen Theilen und

vergleicht zum Schlusse das Gehirn der Monotremen mit demjenigen anderer Säugethiere und mit demjenigen der Reptilien. Es ergiebt sich, dass die Monotremata eine verhältnissmässig ausgedehnte Hirnrinde besitzen; daneben ist es sehr bemerkenswerth, dass aus dieser Hirnrinde nur eine kleine innere Kapsel, ebenso Hirnschenkel und Pyramide sich entwickelt. Der Lobus pyriformis, Tractus olfactorius und die Fissura rhinalis sind sehr deutlich ausgeprägt. Der obere Abschnitt des Gyrus hippocampi ist stärker entwickelt als der untere. Eine herausragende Fimbria fehlt und die Choriodalfalte ist an den Rand der Fascia dentata geheftet. Die Commissura dorsalis (hippocampi) hat auf dem Durchschnitt eine characteristische runde oder ovale Gestalt. Der Pons ist im Verhältniss zur Grösse der Hirnrinde klein. Die Seitentheile des Kleinhirns sind wenig ausgebildet und der ganze Bau des Kleinhirns ist anders gestaltet als bei den anderen niederen Säugethieren (z. B. Edentaten etc.). Die centrale Acusticusbahn (Corpus genic. med., hintere Vierhügel, Corpus trapezoides, Tuberculum acusticum) sind bei den Monotremen wenig entwickelt. Ein Corpus geniculatum laterale ist nicht vorhanden. Aus einem Vergleiche des Gehirns der Monotremen mit dem der Reptilien geht hervor, dass das Bestehen eines definitiven Hirnmantels mit einer inneren Kapsel, Hirnschenkel- und Ponspyramide die Monotremen in die Reihe der Säugethiere stellt. Bezüglich der äusseren Configuration des Gyrus hippocampi, der dorsalen Commissur, der besonderen Verbindungsart des Vorderhirns mit der Lamina terminalis, des Schwindens der seitlichen Theile des Cerebellum, der Kleinheit der Vierhügel und der Corpora geniculata nähert sich das Monotremengehirn dem der Saurier. Der Bulbus und Tractus olfactorius tragen den saurischen Typus noch an sich. Da Ornithorhynchus grösstentheils im Wasser lebt, so ist der Lobus olfactorius und der Gyrus pyriformis bei ihm nicht besonders stark entwickelt, im Gegensatz zu Echidna. Trotzdem rechnet S. beide zu den macrosmatischen Säugethieren. Das Hauptsinnesorgan bei Ornithorhynchus ist die Berührungsempfindung, welche vornehmlich an der Schnauze des Thieres eine ausserordentliche Feinheit zeigt.

Neumayer (184) liefert Beiträge über Entwickelungsvorgänge an Säugethierembryonen, welche sich vom Schlusse des Medullarrohres bis zum Beginne der Balkenbildung vornehmlich am Hirnpole und am Hirndache abspielen. Die Ergebnisse sind folgende: 1. Der Schluss und die Ablösung des Hirnrohres der Säugethiere erfolgt an einer Stelle, welche dorsal an dem Uebergange der Lamina terminalis in die Hirndecke gelegen ist. 2. Ventral von dieser Stelle, welche Kupffer's Lobus olfactorius impar bei niederen Wirbelthieren homolog ist und dem Recessus triangularis Schwalbe's beim Menschen entspricht, besteht keine Schlussnaht. 3. Die erste Anlage des Vorderhirnes ist in der Querrichtung dreigetheilt; es bestehen neben einem unpaaren, medianen Abschnitte, dem Telencephalon, die paarigen Hemisphären vom Zeitpunkte des Schlusses des Medullarrohres ab. 4. Diese unpaare mediane Anlage des Vorderhirnes erstreckt sich oralwärts bis zu jener Stelle, welche dem unpaaren Riechlappen entspricht. 5. Alle Säugethiere sind im frühesten embryonalen Leben als monorrhin zu betrachten, ähnlich dem Amphioxus, dem Cyclostomen, Ganoiden und Amphibien, denn sie besitzen eine unpaare mediane Riechplakode, der ein unpaarer medianer Hirntheil, wenn auch in rudimentärer Form, bei den Säugethieren entspricht.

Boyce und **Warrington** (34) beschreiben zunächst den microscopischen Bau des Hirnmantels, des Thalamus opticus und des Lobus opticus

des Vogelhirnes. Von Faserzügen konnten sie 1. solche erkennen, welche nach Läsionen der Hemisphäre absteigend degeneriren und im Thalamus und im Mesencephalon enden. Es existirt auch nach B. und W.'s Untersuchungen keine direkte Verbindung der Hemisphäre mit dem Rückenmark. 2. besteht ein Faserzug, welcher seinen Ursprung im Mesencedhalon hat, aufsteigend degenerirt und in der Hemisphere endigt. 3. Das complicirte Fasersystem des Mesencephalon theilen die Autoren in folgende Gruppen: a) der zu den Hemisphären aufsteigende Faserzug (Tractus mesencephalicus striatus), b) bogenförmig verlaufende Fasern, welche sich in der Mittellinie kreuzen und bis ins Rückenmark ziehen (Forel's und Meynert's fontaineartige Kreuzung), c) der Tractus opticus und verschiedene Commissurenfasern, welche mit dem Sehfaserzuge in Verbindung stehen, d) ein von Perlia benannter und von diesem als medianes optisches Bündel benannter Faserzug. 4. Das Commissurensystem besteht aus a) der vorderen Commissur, b) der hinteren Commissur, c) der Commissur des Daches des Aquaeductus Sylvii (Lamina commissuralis mesencephali), d) der schmalen Mantelcommissur (Hippocampal Commissure von Elliot Smith, vordere und hintere Mantelcommissur von Edinger). 5. Die Faserzüge des Rückenmarkes, welche den gewöhnlichen Verlauf zeigen. Im folgenden beschreiben dann noch die Autoren genauer die Faserzüge, welche mit der Hemisphäre in Verbindung stehen, den Tractus septomesencephalicus, Tr. striothalamicus und Tr. striomesencephalicus, den Tr. occipitomesencephalicus und den Tr. frontooccipitalis.

Was die physiologische Bedeutung der Fasersysteme anbetrifft, so haben sie zumeist Beziehungen zum Gesichtsinne. Die Lobi optici stehen mit allen Theilen des Centralnervensystems in Verbindung und bilden somit ein Reflexcentrum von höchster Bedeutung. Die gut entwickelten occipitalen Theile der Hemisphäre und ihre Verbindungen mit dem Mesencephalon repräsentiren die erste Bildung eines Rindensehcentrums. Gesichtsdefect wird beobachtet nach Entfernung der ganzen Hemisphäre oder deren occipitaler Portion, distincte Amblyopie tritt ein nach Verletzung des Tractus septomesencephalicus. B. und W. fanden ferner zwei an der Hemisphärenoberfläche gelegene erregbare Zonen, eine nahe der Medianfläche, deren Reizung nach Ferrier Pupillencontraction der contralateralen Seite ergiebt, und eine zweite auf der lateralen Fläche, deren Reizung complicirte Bewegungen auslöst (Schluchzen, Kichern, Kopf- und Halsdrehung). Keine anderen motorischen Symptome wurden bei Reizung der Oberfläche des Gehirns erzeugt, noch wurde ein anderer Bewegungsausfall nach Exstirpation einer Hemisphäre beobachtet. Nach Entfernung beider Hemisphären treten die bekannten schweren Störungen auf. Schwere Läsionen der Lobi optici bringen Lähmungen der entgegengesetzten Körperhälfte hervor.

Bertacchini's (23) Arbeit stellt ein experimentelles Studium über die Amphibien dar und das bezieht sich speziell auf die Veränderungen der Medullarrinne bei Läsionen verschiedener Theile der Blastoporen.

Dendy (62) beschreibt nach Bebrütung von Eiern von Sphenodon die Entwickelung desselben in den einzelnen, je nach der Zeit der Bebrütung sich einstellenden Phasen. Unter den Systemen giebt er auch eine ausführliche Beschreibung der allmählichen Entwickelung des Centralnervensystems und der Sinnesorgane dieses Thieres.

Gaskell (93) giebt in seiner Arbeit Resultate der Untersuchungen über die Entstehung der Vertebraten auf Grund von Studien des Ammo-

coetes. Für den Neurologen ist die genaue Beschreibung und Abbildung der macro- und microscopischen Verhältnisse der Glandula thyreoidea bei Ammocoetes von Werth.

Havet (111) beschreibt zunächst die Nervenzellen und deren Verästelungen in der Haut von Limax nach Darstellung mittelst der Golgischen Methode. Alsdann folgt eine Beschreibung der Ganglien, welche das centrale Nervensystem dieses Thieres zusammensetzen. Diese Ganglien bestehen aus mehr peripher gelegenen Zellen und einer centralen punctirten Substanz. Der Beschreibung sind eine Anzahl von Zeichnungen beigegeben.

Schauinsland (230) schildert die Entwickelung von Hatteria und beschreibt dabei auch in Kürze die Anlage des Medullarrohres, der Epi- und Paraphyse.

Allgemeine Histologie der Elemente des Nervensystems.

a) Nervenzellen.

Robertson (211) giebt auf 124 Seiten ein sehr fleissiges und erschöpfendes Referat über den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Nervenzelle. Er bespricht der Reihe nach: 1) normale Structur der Nervenzelle, 2) experimentelle Pathologie der Nervenzelle, 3) einzelne Typen der pathologischen Zellveränderung, 4) physiologische und pathologische Deductionen auf dem entsprechenden Gebiete (Neuronlehre, Fixation des Zellprotoplasmas u. a.). Zum Schluss findet man ein Litteraturverzeicniss, welches 523 Arbeiten umfasst.

Münzer (181) bespricht die modernen Ansichten über die Neuronenlehre und fasst seine eigene Ansicht folgendermassen zusammen: 1. Das Grundelement der Nervenfaser ist die Fibrille; 2. das Nervensystem besteht aus einer grossen Zahl von Nervenzelleneinheiten — Neuronen — die in verschiedenster Weise mit einander in Contact, vielleicht in Verbindung treten. Der Begriff des Neurons kann entwicklungsgeschichtlich gefasst werden: alle Fasern, die aus einer Nervenzelle hervorgehen, gehören zu einem Neuron; und vom trophischen Standpunkte, d. h. wir fassen unter den Begriff eines Neurons alle Nervenfasern zusammen, die nutritiv von einem Protoplasten abhängen; 3. die Verschiedenheit der Function findet ihren Ausdruck zunächst in dem differenten äusseren und inneren Ausbau des protoplasmatischen Zellantheiles. Umgekehrt kann aus der anscheinend gleichartigen anatomischen Beschaffenheit der Fibrillen nicht schon auf gleiche Function geschlossen werden; im Gegentheil haben trotz gleichartigen Aussehens die Fibrillen als Theile der mit verschiedener Energie begabten Zelle Antheil an dieser verschiedenen Thätigkeit und ist der Begriff der specifischen Energie im Sinne von Hering aufzufassen.

Bethe's (25) Artikel stellt eine Antwort an Lenhossék (Neurolog. Centralblatt 1899 No. 6—7) dar. Bethe meint, dass durch die Golgi'sche Methode die Neuronlehre weder bewiesen, noch wahrscheinlich gemacht wurde. Bei den wirbellosen Thieren seien ganz unzweifelhafte Anastomosen zwischen den Ganglienzellen nachgewiesen (auf dem Wege der Primitivfibrillen).

Arnold (7) bespricht kritisch die „Mitomlehre“ Flemming's. Verf. betont, dass er die Existenz von Fibrillen in den Zellen nicht nur anerkennt, sondern auch bestrebt war, für mancherlei Zellformen eine solche darzuthun. Nach seiner Erfahrung ist aber der Antheil der Fibrillen am Aufbau bei

verschiedenen Zellen, ja vielleicht bei derselben Zelle, unter verschiedenen Verhältnissen eine sehr wechselnde. Die schwächste Seite der Flemming'schen „Fadengerüstlehre" oder der „Mitomlehre" sei aber die, dass die Mikrosomen des Cytoplasmas oder die Plasmosomen als nebensächliche Gebilde aufgefasst werden. Verf. fand, dass viele Zellen in lebendem und überlebendem Zustande Körner enthalten, dass diese z. Th. in Fäden eingebettet liegen oder durch Zwischenglieder zu fadenartigen Gebilden aneinander gereiht sein können, ferner, dass die grösseren, sich färbenden, granulaartigen Körner aus den Zellmikrosomen, den Plasmosomen, hervorgehen. Verf. betont besonders die Thatsache, dass die Aneinanderfügung der Körner durch Zwischenglieder eine so innige sein kann, dass dadurch das Bild einer gleichartigen Fibrille entsteht. Dies kann auch für die nach der Bethe'schen Methode in Nervenzellen nachweisbaren Fibrillen gelten.

Smidt (242) vergleicht die Bilder, welche man bei Anwendung sowohl der Golgi'schen Methode, wie auch bei Färbung mit Methylenblau, Eisenoxyd-ammonium und Haematoxylin (Held) erhält und meint, dass bei specieller Einwirkung der Golgi'schen Methode Körnchengruppen entstehen, welche den Held'schen Neurosomen identisch sind. Nur führt Verf. an, dass es sich bei der Färbung um eine galvanische, nicht chemische Reaction der Neurosome handelt.

Levi (158) untersuchte die Nervenzellen (z. Th. auch Gliazellen) aus den verschiedensten Theilen des Centralnervensystems von Säugethieren, Reptilien, Amphibien, und Fischen und bringt eine vergleichende Zusammenstellung über die Form- und Structurverhältnisse der Zellen bei einzelnen Vertretern dieser Thierklassen.

Sjövall (241) hat mit einer Modification einer von Turner angewendeten Methode die motorischen Zellen aus dem Vorderhorn gefärbt und neigt der Ansicht zu, dass das Methylenblau einen schädlichen Einfluss auf die Nervenzellenstructur ausübt, der durch des Verf. angegebener Modification auf ein Minimum reducirt wird. (Diese Modification ist vollkommen gleich einem schon längst bekannten und von Kronthal angegebenen Färbeverfahren. Ref.)

Martinotti (171) giebt in seiner Arbeit einzelne Angaben über die Structur der Nervenzellen. Er brauchte eine von ihm angegebene Modification der Golgi'schen Methode zum Studium dieser feineren Zellenstructur und seine Angaben beziehen sich auf Netze und Fibrillen, welche dabei in oder an den Zellen sichtbar werden. Vom Verf. wurden mit dieser Methode die Zellen sowohl des Rückenmarks, wie auch des Gross- und Kleinhirns untersucht, ferner die Spinalganglienzellen. Verf. giebt nun an, dass die Nervenzellen und die Dendriten an ihrer ganzen Oberfläche ein neurokeratinisches Netz (entrecroisement neurokératinique) zeigen, welches wahrscheinlich zur Isolirung und Suspension der Zelle dient. In physiologischer Beziehung stellt dieses Neurokeratinnetz keine gute Leitung dar. Dasselbe kann bei den nutritiven Processen eine gewisse Rolle (durch Osmose) spielen.

Cannieu (47) hat mit der Golgi'schen Methode die cerebrospinalen Ganglien bei Säugethieren und Fischen untersucht und fand (ähnlich wie in Corti'schen und Scarpa'schen Ganglien) in der Mehrzahl der Zellen Protoplasmafortsätze, welche deutlich von Axencylindern differirten. Die Protoplasmafortsätze gehen von der Spitze eines Conus ab, dessen Basis mit dem Zellkörper confluirt. Ferner zeigen diese Fortsätze kleine secundäre intra- und extracapsuläre Aestchen. Die intracapsulären

Fortsätze befestigen sich an der Kapsel selbst; die extracapsulären enden in den intracapsulären Räumen oder in der Kapsel der benachbarten Zellen. Stets aber findet ein Zusammenhang nur in der Contactform statt. Was die Axencylinder der Ganglienzellen betrifft, so ist ihr Durchmesser an verschiedenen Zellen ein wechselnder. Der Durchmesser steht in direkter Beziehung zu den innervirten Organen und mit der Strecke, welche der entsprechende Axencylinder durchmachen muss, um zu den Organen zu gelangen.

S. Meyer (175) vertheidigt die von ihm in einer früheren Arbeit constatirte Thatsache, dass die gesammte Oberfläche des Körpers und der Dendriten sehr vieler centraler Nervenzellen von einem Nervengitter eingehüllt sei gegenüber Golgi, Ramon i Cajal u. A., welche dieses Gitter schon früher gesehen, ihm aber die Bedeutung, dass es eine Endverästelung eines Neuriten sei, absprechen. Ebenso nimmt M. auf Grund noch weiter gewonnener Präparate gegen den Versuch Nissl's Stellung, in dem Gitter das alte Gerlach'sche Nervennetz neu auferstehen zu lassen. Im ganzen sprechen die Befunde des Nervengitters nach M.'s Auffassung dafür, dass die Verbindung der Nerven unter einander eine sehr viel engere und complicirtere ist, als man sich vorgestellt hat, dass die Gesammtoberfläche des protoplasmatischen Theiles der Nervenzellen zur Reizaufnahme von Seiten fremder Neuriten dient, die sich an die Oberfläche in Gestalt von feinen Gittern oder von gröberen kelchartigen Endigungen anschmiegen. Beiderlei Endigungen können an derselben Zelle gleichzeitig vorkommen. Bei aller Innigkeit der Verbindung der Elemente liegt aber nach Befunden von M. kein Grund vor, die Contacttheorie fallen zu lassen.

Auerbach (9) bespricht die Beziehungen des terminalen Nervennetzes zu den Ganglienzellen der Centralorgane. Verf. benützte die von ihm angegebene Methode (Neurolog. Centralblatt 1897, No. 10) und untersuchte das terminale Nervennetz sowohl bei erwachsenen, wie auch bei neugeborenen Säugethieren. Die Untersuchungen führten den Verf. zu dem Hauptergebnis, dass echte Nervennetze im Centralorgan existiren. Die auffällige Regelmässigkeit der Maschenbildung und der eigenartige Charakter der das Netzwerk knüpfenden Knotenpunkte sind es, die den bisherigen Untersuchern entgangen, und die der Verf. als entscheidend für diese Frage erachtet. Verf. beschreibt die Verhältnisse der verschiedenen Theile des Centralorgans und sagt: „Danach endigt also ein jeder Axencylinder in einem echten, aus marklosen Fasern gebildeten Netze und umgekehrt existirt weder im Körper noch in den Dendriten irgend einer Ganglienzelle ein isolirtes, ausserhalb des netzförmigen Zusammenhanges befindliches Nervenendknöpfchen.“ Verf. giebt Photogramme, welche lehren, „dass zwischen Knötchen und Ganglienzellenkörpern nebst Dendriten der vom Verf. behauptete Contact, wobei die beiderseitigen Oberflächen dicht an einander geschmiegt sind, stets statthat, von einer Concrescenz hingegen nirgends die Rede sein kann“.

Donaggio (71) hat bereits im Jahre 1896 im Protoplasma der Nervenzellen ein Netzwerk nachgewiesen, welches einerseits mit dem Kern, andererseits mit den Fibrillen des umgebenden Gewebes in Verbindung steht. Durch eine neue Methode, deren Veröffentlichung Verf. sich vorbehält, hat er nun nachgewiesen, dass einzelne dieser Fibrillen neurogliös sind, ohne dass er ausschliessen könnte, dass es auch nervöse giebt.

(*Valentin.*)

Turner and **Hunter** (271) berichten folgendes über die Art der Nervenendigung im Centralnervensystem (Methylenblaumethode): 1. In der Mehrzahl der Fälle können die centripetalen Fasern bis an den Zellkörper und die Dendritenbasis verfolgt werden. Niemals bricht die Centripetale vor der Zelle ab. 2. Das Maschenwerk ist besser an der Abgangsstelle des Axencylinders zu constatieren; dasselbe erscheint klarer an denjenigen Zellen, welche bei der Färbung heller geblieben sind. 3. Die Nervenendigungen treten am klarsten am Trapezkern auf und zwar auch ausserhalb der Ganglienzelle.

Ruzicka (219) stellte Untersuchungen über die feinere Structur der Nervenzellen und ihrer Fortsätze im Säugethierrückenmark an und kam zu folgenden Resultaten: 1. Die Nissl'schen Körperchen sind in der lebenden Nervenzelle nicht praeformirt; sie sind Artefacte, die nicht durch Einwirkung saurer Fixirmittel, sondern erst bei der Entfärbung zu Stande kommen; 2. die motorischen Vorderhornzellen des Thier- und auch des Hunderückenmarks besitzen nicht durchwegs eine parallelstreifige Protoplasmastructur. Diese kann also nicht als charakteristisch für die motorische Function angesehen werden; 3. die Nervenzellen des Rückenmarks können durch Anastomosen untereinander verbunden sein; 4. die Nervenzellen des Rückenmarkes senden von ihrer Oberfläche feinste Ausläufer, welche in die Fasern des umgebenden Gewebes übergehen; 5. sowohl die stärkeren Dendriten, als wahrscheinlich auch die feinen Ausläufer der Nervenzellen stellen den Ernährungsapparat der letzteren vor.

Ruzicka (220) macht über die Structur der Nucleolen von Nervenzellen nähere Angaben; besonders discutirt er die noch viel umstrittene Frage, ob die in dem Nucleolus sichtbaren Gebilde Vacuolen oder solide Körper sind. Er selbst schliesst sich nach Praeparaten, die er mit einer besonderen Färbemethode erhalten hat, der Ansicht Obersteiner's, dass es sich um solide Körper handelt, an.

Ruzicka (221) giebt eine Untersuchungsmethode für das Studium der Bestandtheile der Nervenzellenkerne an (Alkoholhärtung, Einbettung in Celloidin, Methylenblau- oder Carbolfuchsinfärbung). Bei dieser Methode erscheint das Kernkörperchen stark gefärbt und zeigt in seinem Innern ein central gelegenes oder auch mehrere äusserst kleine, ohne jede Regel angeordnete, sehr dunkel gefärbte Körnchen, welche hier und da Zacken zu erkennen geben, als wenn sie sich mit einander durch sehr feine Fortsätze verbinden würden. Verf. konnte sich überzeugen, dass diese Körnchen weder Zerfallsproducte der Nucleolensubstanz, noch Luftbläschen darstellen. Verf. giebt am Schluss eine Methode zur isolirten Darstellung der Nucleolen.

H. Obersteiner (187) bemerkt zu dem Aufsatze von Ruzicka über die Nucleolen der Nervenzellen, dass er bereits in der ersten Auflage seines Handbuches im Innern der Zelle einen Kern mit auffallendem starken Kernkörperchen (Nucleolus) beschrieben hat, in welchem ein Nucleolulus gesehen werden kann. Er giebt ferner zu, dass im Nucleolus auch mehrere solcher Körperchen (Nucleoluli) vorkommen können.

Studnička (253) bestätigt die von Holmgren in den Spinalganglienzellen erhobenen Befunde. Auch er konnte im Innern des Körpers der Ganglienzellen ein eigenthümliches System von Lücken sehen, die wahrscheinlich mit einander in Verbindung stehen und durch welche der ganze Zellkörper canalisirt wird. Man müsse aber zwischen diesen Lücken einerseits und dem System der Capillaren andererseits einen Unterschied machen. Das letztere hat seine eigenen Wände und entsteht durch

Hineinwachsen von aussen in das Innere des Zellkörpers; das erstere System bildet sich durch Verschmelzung von im Innern der Zelle entstandenen Vacuolen. Ferner fand St., dass auch die dicken Axencylinder der grossen Nervenfasern des Petromyzontenrückenmarkes ein sehr feines Kanalsystem besitzen.

Die Nissl'schen Granula enthalten nach **Scott's** (238) Untersuchungen Eisen und Phosphor. Pepsin und Salzsäure lösen sie nicht, ebenso wenig werden sie von Alkalien und anderen Säuren gelöst, welche nur das Eisen frei machen. Der Nucleolus enthält ein oxyphiles Centrum und eine basophile Kapsel. Die oxyphile Kernsubstanz ist ein Nucleinkörper, sie enthält Eisen und Phosphor, sie löst sich in Pepsin und Salzsäure auf, sie erleidet eine Veränderung durch Alkalien und Säuren. Die drei Nucleinbestandtheile der fertigen Nervenzellen stammen ab vom mitotischen Chromatin der sich entwickelnden Nervenzelle. Daraus folgt, dass die Nissl'schen Granula Chromatin enthalten, welches vom Kern in den Zellleib übergegangen ist. Die Substanz der Nissl'schen Granula findet man selten in den Nervenzellen der Urodelen. Diese Granula sind morphologische Elemente der Zelle und bestehen aus einer Substanz. Die erhaltenen Resultate stützen die Ansicht, dass alle eisenhaltigen Nucleinbestandtheile der Zelle von präexistirenden herrühren.

J. Turner (270) weist darauf hin, dass man bei Thieren die Nissl'schen Zellkörperchen sofort nach der Tödtung (bei Menschen 70 Minuten nach dem Tode) constatiren kann. Im Gegensatz zu Held fand Verf., dass die Reaction der Hirnrinde und der Cerebrospinalflüssigkeit eine amphotere ist. In Fällen von Geisteskrankheit fand Verf. Veränderungen der Ganglienzellen, welche den von Goldscheider-Flatau nach Erhitzung beschriebenen, analog erschienen (toxische Einflüsse).

Auf Grund embryologischer Untersuchungen kommt **Fragnito** (86) zu der Ueberzeugung, dass der Ursprung der Ganglienzellen in Hirn, Rückenmark und Brücke ein verwickelterer ist, als im Allgemeinen angenommen wird. Wie die Nervenfaser, so hat auch die Ganglienzelle eine pluricellulare Entstehung, und die Substanzen, die sie im entwickelten Zustand zusammensetzen, sind die gleichen Substanzen, nur verschieden entwickelt. Die Chromatinsubstanz entsteht durch Verdichtung der chromatischen Substanz der verschiedenen sekundären Kerne, die an der Bildung des Protoplasmas der Ganglienzelle betheiligt sind. *(Valentin.)*

Bechterew (19) hat mit der Golgi'schen Methode die menschliche Hirnrinde untersucht und kam zu folgenden Resultaten: 1. Dem Auftreten von Nervenzellen in der embryonalen Hirnrinde geht eine Entwickelung von sich schwarz nach Golgi färbenden speciellen Fäden oder Primitivfasern voraus. Diese letzteren ziehen in directen Reihen aus der oberflächlichen Schicht, vertiefen sich in die elementare Hirnsubstanz und dringen zwischen die Elementarelemente hindurch; 2. die Nervenzellen selbst verdanken ihre Entstehung den ebengenannten Primitivfasern, welche auf ihrem Wege zu den Elementarelementen an die letzteren knie- oder faltenartige Umbiegungen bilden. Die Elementarelemente werden durch diese Umbiegung umwickelt und bilden somit ein Gerüst der zukünftigen Nervenzelle, die Primitivfaser selbst wird zum Axencylinder; 3. die Elementarelemente (welche bei diesem Prozesse mit Golgi nicht gefärbt werden) dienen zur Entwickelung des Kernes der Nervenzelle; die Substanz der Primitivfasern, welche die Elementarelemente umwickeln, bildet dann das Zellprotoplasma. 4. Erst im weiteren Verlaufe entstehen aus dem Zellkörper Seitenauswüchse, welche zu Dendriten werden. Die Axencollateralen,

sowie die Verästelungen der Dentriten, zeigen sich erst im späteren Entwickelungsstadium. 5. Verschiedene Abschnitte der Hirnrinde entwickeln sich nicht zu gleicher Zeit; dasselbe gilt für die verschiedenen Cortexschichten (die Zellen der tieferen Schichten treten früher auf, als diejenigen der oberflächlichen Schichten). 6. Die Zellen der Hirnrinde gehören zu denjenigen Nervenelementen, welche sich am spätesten im Centralnervensystem entwickeln. *(Edward Flatau)*

Paton (196) hat die Hirnrinde bei Kaninchen und Schweine-Embryonen untersucht und fand folgendes (Golgi'sche Methode): Die Hirnrinde entwickelt sich vom einfachen Lager der Epithelzellen, welche die Wandung des Telencephalon bilden. In diesem Zellenlager kann man Keimzellen, Spongioblasten und indifferente Zellen unterscheiden. Die Unterscheidung der Neuroblasten von Gliazellen ist oft nicht festzustellen, bevor die Zellen ihre Halbdrehung beendet haben. Sobald die Hirnrinde sich entwickelt, verkleinert sich die Zahl der Spongioblasten sehr schnell und an ihren Platz treten die Gliazellen. Der erste Prozess der Neuroblasten ist apical und bei den meisten Zellen ist er von dem Ventrikel ab und nach der äusseren Oberfläche des Cortex zu gerichtet. Die Entwickelung der Hirnrinde scheidet sich in zwei bestimmte Perioden: a) die erste ist die Periode der Zellenprolification und Differenzirung, b) die zweite ist die Periode, welche durch das grosse Wachsthum der Grundsubstanz charakteristisch ist.

Golgi (98) wiederholt in dieser neuesten Arbeit über die Structur der Spinalganglienzellen, dass das von ihm in diesen Zellen gefundene Netzwerk nach neueren Untersuchungen bei allen Thieren zu finden ist, dass dieses Netzwerk relativ einfache Gestaltung bei neugeborenen resp. jungen Thieren hat, während es bei erwachsenen äusserst complicirt sich darstellen kann, so dass man umgekehrt aus der Gestaltung des Netzwerkes den sicheren Schluss ziehen kann, ob das Thier jung oder alt gewesen ist. Obwohl das Netzwerk nahe der Peripherie der Zelle liegt und sich nur etwas dem Centrum nähert, so betont G. ausdrücklich, dass es sich um ein im Zellleibe selbst (endocelluläres) handelt, insofern zwischen ihm und der äusseren Zelloberfläche ein freier Raum übrig bleibt. In den Zellen von älteren Individuen ist dieser freie Raum geringer, als in denjenigen jüngerer Individuen. Im folgenden giebt dann G. noch einige Einzelheiten über die Zusammensetzung dieses endocellulären Netzwerkes bei verschiedenen Thieren.

Holmgren (124) hat die Spinalganglienzellen von Säugethieren und besonders von Vögeln eingehend studiert und das von ihm gefundene Canalsystem in diesen Zellen besonders ausgiebig bei den Vögeln constatiren können. Er glaubt, dass die in den Zellen verlaufenden Canälchen eigene Wandungen besitzen. Von grösserem Interesse ist ferner die Thatsache, dass diese Canälchen auch in Nervenzellen des Centralnervensystems zu sehen sind. Ferner konnte Holmgren in den Kernen der sympathischen Ganglienzellen eigenthümliche stäbchenförmige Gebilde erkennen, die er aber nicht, wie v. Lenhossek für Krystalloide hält, sondern eher für nervöse Gebilde anzusehen geneigt ist.

Tymofiejew (272) hat bei Hühnern und Tauben die sympathischen und die spinalen Ganglien mit der Nissl'schen Methode untersucht und die Präparate mit Heidenhain'schen Eisenhaemotoxylin und Ehrlich-Vicadi'scher Flüssigkeit gefärbt. Verfasser fand dabei, dass man in jedem Spinalganglion der Hühner 2—3 lymphatische Follikel findet, zu welchen Blutgefäse ziehen und daselbst sinus bilden. Die Nervenzellen

selbst sind rund oder oval und zeigen eine regelmässige Vertheilung in den Ganglien. Sie sind kleiner als die entsprechenden Zellen bei Säugern. Ihre Axencylinder bilden keine spirale Linie. Die sympathischen Zellen sind noch kleiner, zeigen eine unregelmässige Form und bilden zahlreiche Protoplasmafortsätze. Der Kern nimmt sowohl in den spinalen wie in den sympathischen Zellen eine centrale Stellung ein. Das Kernkörperchen ist bei beiderlei Zellen entweder basophil oder acidophil. Die letztere Erscheinung (acidophile Kernkörperchen) wurde bis jetzt bei keiner anderen Thiergattung beobachtet. *(Edward Flatau.)*

Holmgren (123) konnte die Gefässbildung in den Spinalganglienzellen von Lophius auch bei anderen Wirbelthieren, Kaninchen, Frosch, finden und hält es nicht für unwahrscheinlich, dass die fraglichen Gefässröhrchen mit den intracellulären Gefässen identisch sind, die Adamkiewicz durch Injection von der Art vertebralis aus an den brachialen Spinalganglien dargestellt hat.

Ausserdem konnte er beobachten, dass bei Rana Nervenfäserchen in den Zellkörper der Spinalganglien hineindringen, theils auch konnte er wahrnehmen, dass ganze Netze von äusserst feinen, wohl contourirten Kanälchen in den Spinalganglienzellen der Kaninchen liegen, die er mit den endocellulären Netzen Golgi's für identisch hält.

Holmgren (122) hat die Spinalganglien von Lophius piscatorius nach sehr verschiedenen Methoden untersucht und giebt eine sehr ins Einzelne gehende Schilderung der morphologischen Bestandtheile, auch der Veränderungen, welche die Spinalganglien je nach ihrem biologischen Zustande zeigen. Speciell will er das Vorhandensein von in die Zelle hineindringenden Gefässen und ebenso von in der Zelle verlaufenden Verzweigungen des pericellulären Nervennetzes gesehen haben.

Holmgren (121) hat bei Verwendung der vitalen Mithylenblaumethode bei Selachiern und bei Teleostiern eigenthümliche ringförmige und dunkelblau gefärbte Bildungen an den Polstellen der Spinalganglienzellen wahrgenommen. Aus der weiteren Behandlung dieser Zellen mit Höllensteinlösung, im Vergleich mit der Methylenblaufärbung, scheint sich zu ergeben, dass in der Gegend der Polstelle der Spinalganglienzellen ein Ranvier'scher Einschnürungsring liegt. Bei Behandlung der Zellen mit Osmiumsäure fand H., dass die Markscheide bei Gadus (Teleostier) an der Stelle des genannten Ringes ihren Abschluss fand, bei Selachiern dagegen etwas entfernt davon. Bei längerem Einwirken der Osmiumsäure war auch das centrale Ende des Axencylinders, wenn auch etwas bleicher, gefärbt und ferner zeigte sich der Färbung nach ein markgleichendes Stratum um den ganzen Zellkörper herum.

b) Nervenfasern.

Ballowitz (13) berichtet in seiner Arbeit über polytome Nervenfaserteilung. Im Anschluss an die Untersuchungen von R. Wagner, welcher bei Torpedo eigenartige polytome Teilungen markhaltiger Nervenfasern beschrieben hat, werden vom Verf. ähnliche Resultate am elektrischen Organ des Zitterwelses, Malapterurus electricus Lacép. gefunden. — Im Text finden wir ausser der genauen Beschreibung dieser merkwürdigen Erscheinung auch 2 klare Abbildungen desselben.

Ballowitz (14) hatte ferner Gelegenheit die Nervenendigungen am electrischen Organ von Malapterurus electricus mit der Golgi'schen Methode zu untersuchen und kommt auf Grund der Ergebnisse zu dem

Schlusse, dass an den Platten von Malapterurus keine netzartige Nervenenausbreitung existirt; vielmehr sei der Endknopf des Trichterstieles als der Träger äusserlich aufgelagerter, freiendigender varicöser Terminalfasern anzusehen.

Guerrini (102) stellte ausgiebige Untersuchungen über das Bindegewebe der peripherischen Nerven an und kommt zu folgenden Schlussfolgerungen; 1. Das Bindegewebe der Nerven enthält elastische Fasern, wie auch sonst das Bindegewebe anderer Gewebe; 2. Die Zahl der elastischen Fasern des Bindegewebes wechselt in verschiedenen Nerven, und ist im Grossen und Ganzen grösser in dicken Nerven und in denjenigen, welche ihrer Lage nach mehr dem Drucke ausgesetzt sind; 3. Im Epineurium findet man die grösste Anzahl der elastischen Fasern, im Endoneurium die geringste; 4. die elastischen Fasern, welche einzeln oder gesammelt im Bindegewebe liegen, verlaufen meistens der Längsseite der Nerven parallel und liegen entweder gemeinsam im Bindegewebe oder umringen die Nervenbündel der Gefässe.

Guerrini's (103) Arbeit bildet vornehmlich eine eingehende Darlegung der Verhältnisse des Epineurium, Perineurium und Endoneurium.

Guerrini (104) bespricht die Priorität der Untersuchungen über das Bindegewebe in peripherischen Nerven und citirt entsprechende Arbeiten von Ranvier einerseits und Key-Retzius andererseits (Polenik mit Retzius).

Retzius (208) führt aus anatomischen Lehrbüchern eine Anzahl von Beschreibungen der sog. Henle'schen Scheide an, aus denen hervorgeht, dass in der Auffassung des Begriffes „Henle'sche Scheide“ eine vollständige Confusion herrscht. Einige Anatomen bezeichnen nach Ranvier mit Henle'sche Scheide die äussere dünne, endotheliale Hülle der feinsten peripherischen Nervenäste, d. h. die Perineuralscheide, die peripherische Fortsetzung des Perineuriums. Andere dagegen haben die endoneurale Scheide jeder einzelnen Nervenfaser, welche nach aussen von der Schwann'schen Scheide gelegen ist, welche Henle vollständig unbekannt war, hingegen von Key und Retzius als Fibrillenscheide der Nervenfaser beschrieben wurde, als die Henle'sche Scheide aufgeführt. R. schlägt vor, um der Confusion ein Ende zu machen, die Benennung Henle'sche Scheide fallen zu lassen und nur den Namen Perineuralscheide oder Perineurium zu behalten, und hält es am angemessensten, die die Schwann'sche Scheide der Nervenfaser zunächst umgebende Scheide (Fibrillenscheide nach Key und Retzius) als die Endoneuralscheide zu bezeichnen.

Solger (246) untersuchte das Verhalten der Mauthner'schen Fasern im Rückenmark von Chimaera monstrosa und fand auf jedem Querschnitte zwei dieser voluminösen markhaltigen Fasern symmetrisch in beiden Hälften gelegen. Die Dicke der Neuriten betrug ca. 0,01 mm, die der Markscheide bis 0,023 mm.

Kolster (144) kommt nach Untersuchungen über die Entwickelung der Nervenfasern zu dem Resultat, dass zwischen Myelinentwicklung und Schwann'schen Zellen kein Zusammenhang besteht. Die Myelinscheide ist ebenso gut wie der Axencylinder ein ectodermales Gebilde, während die Schwann'schen Zellen Abkömmlinge des Mesoderms sind und also nicht „nervöser Natur“ sein können. Bezüglich der Regeneration der Nerven vertritt K. nunmehr die Ansicht, dass sowohl Axencylinder wie

Markhülle der neugebildeten Nervenfasern bei der Regeneration durch kontinuierliches Auswachsen entstehen.

c) Stützsubstanz (Neuroglia und Gefässe).

Müller (180) hat mit eigenen Methoden Untersuchungen über die Neuroglia im Rückenmark von Amphioxus, Cyclostomen, Selachier und Teleostier angestellt, die er in einzelnen Kapiteln näher beschreibt. Er kommt einmal zu dem Resultat, dass sich die Neuroglia in struktureller Hinsicht bei den niederen Vertebraten ganz ebenso verhält, wie bei den höheren. In der wichtigen Prinzipfrage von dem Verhältnis zwischen Gliazellen und Gliafasern stimmt M. nicht mit Weigert überein, insofern er überall einen Zusammenhang zwischen den Zellen und den Fasern annimmt. Bezüglich der Frage, welcher Gewebsart die Neuroglia zuzurechnen sei, steht M. auf dem Standpunkte, dass sie einen Uebergang zwischen dem rein epithelialen Gewebe und dem Bindegewebe bildet, und was die Frage nach ihrer Funktion anbetrifft, so schreibt M. derselben nur diejenige einer reinen Stützsubstanz zu. Sie bildet nach dem eigenen Ausdrucke des Verf. „das Skelett des Nervensystems".

Brodmann (39) untersuchte ein Gliom des Thalamus mit der von Weigert angegebenen Gliamethode und fand in letzterem typische Astrocyten. Damit ist nach B. 1. der Nachweis erbracht, dass in gliösem Gewebe, wenigstens unter bestimmten pathologischen Verhältnissen, die spinnenförmigen Zellformen vorhanden sind, welche Weigert für die normale Stützsubstanz des erwachsenen Menschen in Abrede stellt. 2. Histogenetisch sind diese sog. Spinnenzellen höchst wahrscheinlich als Bildungszellen der Neuroglia, speziell der Neurogliafasern aufzufassen. Aus ihnen entwickeln sich durch allmähliche Differenzierung der Fortsätze die freien Gliafasern, und sie verschwinden, sobald der Prozess der Fibrillation beendet ist. 3. Ist aus den Befunden zu schliessen, dass das von Weigert für die Gliafärbung angegebene Verfahren nicht nur freie Kerne und freie Fasern, sondern auch diese spinnenförmigen, strahligen Zellen, wo sie noch vorhanden sind, ausserordentlich klar zu färben imstande ist.

Tripel (265) giebt in seiner Arbeit eine genaue Beschreibung der Structur der Gehirnvenen und der Blutcircu lationin der Schädelhöhle. Es zeigte sich, dass die Venen der verschiedenen Oertlichkeiten im Gehirn einen analogen Bau zeigen, dass im besonderen kein wesentlicher Unterschied zwischen inneren und äusseren Gehirnvenen besteht, während ihre Structur sich von der anderer Körpervenen in auffallender Weise unterscheidet. Das Epithel der Gehirnvenen zeichnet sich durch seine grossen, rundlichen bis ovalen Kerne aus. Unmittelbar nach aussen von dem Epithel ist in den grösseren und mittelgrossen Gehirnvenen eine structurlose Membran gelegen. Dieselbe besteht nicht aus gelbem Bindegewebe und ist also nicht etwa mit der inneren Grenzmembran der Arterien zu vergleichen. Diese Membran stellt wahrscheinlich eine besondere Modification des Bindegewebes dar. Bei weitem den Hauptbestandtheil der Gehirnvenenwand bilden kollagene Fasern, welche zu feinen Bündeln geordnet sind. Diese Bündel sind zu sehr dünnen Lamellen zusammengefasst, die ihrerseits sehr dicht aneinandergefügt sind. Die Lamellen sind derart geordnet, dass immer eine Lage circulär verlaufender Bündel von einer Lage längsverlaufender gefolgt wird. Ferner findet man in allen grösseren und auch noch in den mittelgrossen Gehirnvenen glatte Muskeln. Was das gelbe Bindegewebe anbetrifft, so kann man nach der Vertheilung desselben drei Schichten in der Wand

der grösseren Gehirnvenen unterscheiden, wobei man in der mittleren Schicht ausserordentlich feine Netze gelber Bindegewebsfasern vorfindet. In der inneren Schicht ist das gelbe Bindegewebe sehr spärlich, in der äusseren etwas reichlicher entwickelt.

Der Sinus und die Uebergangsvenen (die letzten Enden der Vena cerebri sup. und die Vena cerebri magna) zeichnen sich dadurch aus, dass sie an ihrer Innenfläche von einem sehr dichten Gitter aus gelbem Bindegewebe überkleidet sind, das die Stelle einer Membran vertritt.

Im II. Theil seiner Arbeit giebt Verf. genaue Angaben über die Blutcirculation in der Schädelhöhle. Man sieht, dass in allen Schichten der Wand Druck-, Zug- und Scherspannungen vorkommen, dass aber die grösste Druckspannung sich in den inneren, die grösste Zugspannung in den äusseren Schichten findet; Scherspannung endlich ist für die mittleren Schichten charakteristisch. Es ist für die grossen Gehirnvenen wesentlich, dass die einzelnen Schichten, und besonders die mittleren, bei eintretender Scherspannung auch eine gewisse Abschiebung gestatten, und nicht etwa die Spannung mit einem unbesieglichen Widerstand beantworten.

Aby (2) hat bei Katzen Injectionen in die Gefässe ausgeführt und giebt kurze Angaben über die Capillaren in der Kleinhirnrinde bei diesen Thieren.

J. W. Findlay (82) bespricht in seiner Arbeit: 1. normale Histologie des Plexus choroideus (Gefässe des Plexus, des Epitheliums und die Nerven derselben); 2. pathologische Anatomie des Plexus (concentrische Körper, Maulbeerkörper — Mulberry bodies —, cystische Degeneration des Plexus choroideus, Verdickung der Trabekeln mit Proliferation und Degeneration der Endothelzellen, hyalinfibroide Veränderungen in den Plexusgefässen). Dem Text sind Microphotogramme beigegeben.

Huber (128) giebt in seiner Arbeit Angaben über die Innervation der intracraniellen Gefässe bei Hunden, Katzen und Kaninchen, bei welchen er sich der Ehrlich'schen Methylenblaumethode bediente. Es hat sich herausgestellt, dass es sicher perivasculäre Plexus in den Blutgefässen (Arterien) des Gehirns giebt. In den Pialgefässen fand Verf. ziemlich breite Bündel von Myelinfasern und zwar nicht nur an den breiten Gefässen der Basis, sondern auch an der Convexität der Fissura mediana entlang. Diese Bündel von Nerven rechnet Verf. zu den sensiblen Nerven, aus Gründen, die hier nicht näher citirt sein können.

Ferner fand Verf. in den Pialgefässen vasomotorische Nerven, wie man sie sonst in anderen Körpergefässen auffindet. In der Dura mater wurden vom Verf. zwei Arten von Nervenfasern constatirt: a) sympathische Nervenfasern, welche perivasculäre Plexus bilden und b) sensorische Myelinfasern, welche in der Dura enden.

Unter Sulci venosi meningei versteht **Schultze** (234): 1. Die gelegentlich sichtbaren, neben den von den Aesten der Art. meningea herrührenden Sulci arteriosi, verlaufenden Furchen. 2. Feinere und scharf begrenzte Furchen, deren Gefässe vorwiegend nach dem Sulcus sagittalis hin gerichtet sind und offenbar in den Sinus sagittalis superior oder dessen Lacunae laterales ausmünden. Der typische Unterschied dieser Furchen des Schädeldaches gegenüber den Sulci arteriosi ist die schärfere Begrenzung und der medialwärts (nach dem Sinus hin) gerichtete Zusammenfluss aus den Aestchen, während die Aeste der Art. mening. media lateralwärts zusammenfliessen.

Spezielle Darstellung einzelner Theile des Nervensystems.

a) Telencephalon.

Ibánez (132) verweist mit Recht auf die grosse Verwirrung, welche in der Nomenclatur der Hirnwindungen und der Hirnfurchen existirt, da verschiedene Autoren von verschiedenen Ländern sowohl die Furchen wie auch die Windungen des Gehirns verschiedentlich benennen. Verf. hat sich grosse Mühe gegeben, die bezüglichen Benennungen nebeneinander zu stellen und hat das für die einzelnen Lappen mit grosser Sorgfalt ausgeführt.

Hansemann (108) hat das Gehirn des grossen Berliner Physikers v. Helmholtz obducirt und macht darüber folgende Angaben: Das Gehirngewicht betrug annähernd 1420—1440 Gramm. An der linken Hemisphäre (die rechte war wegen starker Haemorrhagie zur Untersuchung nicht geeignet) fällt im ganzen eine starke Gliederung der Gyri auf. Besonders entwickelt waren die Stirnlappen, ferner der hintere Abschnitt der ersten Schläfenwindung (vornehmlich die Parthie zwischen Gyrus supramarginalis und 3. Occipitalwindung). Ganz besonders aber imponirt die Breite und Eintheilung des Praecuneus, welchen Theil H. als den bemerkenswerthesten Abschnitt der ganzen Hemisphäre hält. Bei Helmholtz waren also nach des Verf's Ansicht gerade diejenigen Gebiete besonders entwickelt, welche die Associationsphären Flechsig's darstellen und von diesen wieder die von Flechsig wegen ihrer spätesten Ausbildung sogenannten Terminalgebiete. Da man aber eine solche Entwickelung auch bei geistig nicht gerade hochstehenden Menschen nicht gerade selten findet, so genügt nach Ansicht von H. nicht allein das blosse Vorhandensein derselben, sondern sie müssen auch functioniren. Damit dies geschehe, muss irgend ein Reiz im weitesten Sinne einwirken, der die vorhandenen, besonders entwickelten Parthien zur Thätigkeit anregt. In dieser Beziehung theilt H. die Intelligenzen in vier Gruppen: Die erste Gruppe umfasst die acut gesteigerten Intelligenzen, die zweite umfasst die ohne pathologische Ereignisse, im mittleren Alter abnehmende Intelligenz, die dritte umgreift die pathologischen Intelligenzen und die vierte die dauernden Intelligenzen. Zur letzteren gehört Helmholtz. Bei letzterem sei der Reiz, der die hochentwickelten Hirngebiete anregte, auch deutlich anatomisch zum Ausdruck gekommen, und H. sieht diesen Reiz in den Ueberresten eines geringen Hydrocephalus. Dadurch sei ein mässig vermehrter Hirndruck entstanden, welcher einen Reizzustand auf das Gehirn ausgeübt hat. H. schliesst sich der Ansicht Perl's und Edinger's an, dass das häufige Zusammentreffen von leichter Hydrocephalie und besonderer geistiger Begabung kein zufälliges ist.

Fusari (89) bespricht in seinem Artikel die anatomischen Studien von Prof. Giacomini über das menschliche Gehirn. Der Artikel handelt über die historische Bedeutung der Untersuchungen des bedeutenden italienischen Forschers über die Nomenclatur der Furchen des Gehirns, Entwickelung der Furchen, Varietäten der Hirnwindungen, vergleichend anatomische Studien, Gehirne von Mikrocephalen u. a.)

Pfister (199) giebt in seinem Werke eine monographische Bearbeitung der occipitalen Region. Auf Grund von Untersuchungen von 175 Gehirnen bespricht er zunächst die Umgrenzung des Hinterhauptlappens, diesen folgt die Beschreibung der typischen Furchen der Convexität und ihre vergleichend-anatomische Würdigung. Im II. Theil hebt Verf. bei Besprechung sogenannter atypischer occipitaler Furchungen einige bisher ganz vernach-

lässigte Punkte hervor. Verf. ging bei seinen Deductionen von der Thatsache aus, das die bisherigen Versuche, ein einheitliches Schema für die Grosshirnfurchung (speciell für die occipitale Region) zu suchen, von geringem Erfolge waren. Der Hauptgrund der Misserfolge lag wohl u. a. in dem bisher üblichen Verfahren, die Hirnfurchung stets als etwas für sich Gegebenes zu betrachten, ohne gleichzeitig den vorliegenden dimensionären Verhältnissen der Grosshirnlappen des betreffenden Hirns Aufmerksamkeit zu schenken. Es besteht aber zweifellos ein inniger Zusammenhang zwischen Hirnfurchung und Hirnmasse, zumal die Wachsthumsvorgänge der letzteren, wenn nicht einzige, so doch Hauptursache der Oberflächenfurchung sind. Es können Schwankungen der relativen Lappengrösse stattfinden, welche zu gewissen characteristischen Aenderungen der Furchung führen. Solche Fälle müsste man genau studiren, um die Art, wie diese Schwankungen die Oberflächenmodellirung beeinflussen, festzustellen. Verf. führt zum Schluss aus, dass die Eigenarten der Hemisphären weder pathologische Störung der Hirnentwickelung, noch Altersgeschlechts oder Rasseneigenheiten bedeuten, sondern dass sie den Ausdruck der „Individualität“ darstellen, d. i. die Fähigkeit des Grosshirns, nicht nur in der äusseren Gestaltung seiner Oberfläche, sondern auch in gewissem Grade in der Zusammenordnung, den relativen Grössenproportionen seiner inneren Theile zu variiren.

W. Wood (284) bildet den Lobus occipitalis inferior beim Rinde und Menschen ab und will besonders in der untern Occiptalen Region der Hornthiere und Pferde eine Analogie mit derjenigen symbolischen Sculpturform sehen, welche man an griechischen, aegyptischen und assyrischen Grabsteinen und Tempeln vorfindet (das mystische Blatt, die Anthemien oder „Palmette“).

Beddard (20) beschreibt die Furchen an 5 Gorillagehirnen. In drei von diesen Gehirnen lag ein Theil der Insel frei an der Oberfläche (es fehlt leider die Angabe des Alters der betreffenden Thiere. Ref.). Die Fissura parieto-occipitalis interna war von der externa (Affenspalte) stets durch eine Uebergangswindung getrennt. Die übrigen Furchen werden genau beschrieben, mit analogen vom Schimpansen und Menschen verglichen. Der Verlauf der Furchen ist an 7 schematischen Zeichnungen dargestellt.

Holl (120) hat an einer ansehnlichen Anzahl von Gehirnen, welche Thieren aus der Klasse der Ursiden, Musteliden, Viverriden, Caniden und Feliden angehören, besonders die Gegend der Fissura Sylvïi und die Insel genauer studirt. Nach seiner Anschauung bildet den Grund der Fissura Sylvii eine einfache Furchengrundlinie, die er als Sulcus terminalis anterior (dem vorderen Aste der Fissura Sylvii der Autoren entsprechend) bezeichnet. Er hält es sodann für fehlerhaft, wenn man die vom hinteren Schenkel des Gyrus arcuatus I (Gyrus sylviacus Pansch) gebildete hintere Furchenwandung als Boden (Grund) der Fissura Sylvii bezeichnet. Nur durch ihre Schieflage werde der Eindruck, als bilde sie den Grund der Fissur, hervorgerufen. Die der Fissura Sylvii zugekehrte Wand des hinteren Schenkels des Gyrus arcuatus I erscheint als ein schiefliegendes dreieckiges Feld, welches nach vorne von der Furchengrundlinie der Fissura Sylvii, dem vorhergenannten Sulcus terminalis anterior, nach unten von der Fissura rhinalis posterior (dieses untere Begrenzungstück nennt H. Sulcus terminalis inferior) nach hinten bei einzelnen von einer Kante begrenzt wird, welche durch den Uebergang der der Fissura Sylvii zugekehrten Fläche in die äussere Fläche

des Gyrus arcuatus I entsteht. Bei anderen tritt auch an der hinteren Furchenwand der Fissura Sylvii eine schwache Furche auf, die H. als Sulcus terminalis posterior bezeichnet. Durch diese letztere Furche wird von der hinteren Furchenwandung der Fissura Sylvii ein dreieckiges Feld, das Trigonum Sylvii unvollkommen abgetrennt. Die Insel der Autoren sei nichts anderes als dieses Trigonum Sylvii. Dadurch dass dieses Trigonum bei den Feliden, Viverriden noch unvollkommen vom hinteren Schenkel des Gyrus arcuatus I abgetrennt ist, erkläre es sich, warum einige Autoren angeben, dass z. B. bei Felis leo etc. eine Insel fehle. Im letzten Teil seiner Arbeit unterzieht H. die Frage einer Prüfung, ob das Trigonum Sylvii d. h. die Insel der Autoren wirklich als Insel aufzufassen sei oder nicht, resp. ob sie jenes Rindengebiet umfasst, welches nach aussen vom Claustrum gelegen ist.

Bradley (36) beschreibt ausführlich die Furchen und Windungen der Gehirnhemisphäre des Pferdes; besonders werthvoll ist dabei, dass er zum Vergleich mit der ausgebildeten Hemisphäre auch solche von Embryonen nehmen konnte.

Berger (21) liefert in seiner Arbeit Beiträge zur Anatomie der Grosshirnrinde. Verf. hat in diesem Werk untersucht, 1. die Rinde der Fiss. calcarina eines seit 20 Jahren doppelseitig, infolge von Phthisis bulbi und Netzhautablösung erblindeten 65jähr. geistesgesunden Mannes, 2. die Rinde beider Fiss. calcarinae einer seit 14 Jahren linksseitig erblindeten 39jähr. Dame; 3. die Rinde beider Fiss. calcarinae eines seit 8 Jahren an totaler Opticusatrophie leidenden, 50 Jahre alten Paralytikers. Stets wurden Controllpraeparate von entsprechenden gesunden Menschen angefertigt. Verf. fand nun, dass eigentlich nur bei dem seit 20 Jahren doppelseitig blinden Manne eine Abweichung von dem Vergleichspraeparat zu constatiren war, während in beiden andern Fällen und sogar bei dem Paralytiker nur geringe innerhalb der physiologischen Breite gelegene Abweichungen anzutreffen sind. Die Thatsache spricht gegen directe Opticusfasern und gerade diese Inconstanz des Zellschwundes macht eine transverale secundäre Degeneration im Gehirne des doppelseitig blinden Mannes (analog dem Cramer'schen Fall) wahrscheinlich. Ausserdem fand Verf. eine deutliche Verkleinerung der Rindenzellen bei allen Blinden und zwar in sämmtlichen Rindenschichten der Fiss. calcarina.

Thompson (262) hat sich die mühevolle Aufgabe gestellt, die Nervenzellen in der Hirnrinde des Menschen zu zählen und stützt sich hierbei auf die Hammerberg'schen Arbeiten. Miss Th. kam zu folgenden Resultaten: 1. Die Gesammtzahl der functionirenden Nervenzellen in der Hinrinde des erwachsenen Menschen beträgt 9 200 000 000: 2. Das Verhältniss des Gesammtumfangs der Hirnrinde der Erwachsenen, welche aus functionirenden Nervenzellen besteht, beträgt 1,37 %; 3. Die Zahl der Riesenzellen in der menschlichen Hirnrinde ist derjenigen der nach dem Rückenmark zielenden Pyramidenfasern gleich.

Cajal (43) hat die Hirnrinde von 15, 20 und 30 Tage alten Kindern nach Weigert, Golgi und Nissl untersucht und beschreibt zunächst den Bau der Rinde des Cuneus, speciell an der Fissura calcarina. Während die drei ersten Schichten, die Molecularschicht, die Schicht der kleinen und diejenige der mittleren Pyramidenzellen nichts besonderes zeigen, was sie von den analogen Schichten anderer Rindenbezirke unterschiede, habe die vierte Schicht, diejenige der sternförmigen Zellen oder der Gennari'sche Streifen etwas für die Sehrinde Charac-

teristisches. In diesem Streifen, wo ausserordentlich viele Markfasern sich verflechten, unterscheidet Cajal 1. autochtone sternförmige Zellen, 2. starke Nervenzweige, welche aus der weissen Substanz aufsteigen, 3. Axencylinderverästelungen, welche ihren Ursprung von Zellen der tieferen Schichten haben, 4. Collaterale von Axencylinder der höher gelegenen Zellen. Diese eben genannte 4. Schicht theilt C. noch in zwei Unterabtheilungen und unterscheidet darin an Zellen a) Riesensternzellen, b) Sternzellen mittlerer Grösse mit langem und starkem Axencylinder mit dicken auf- und absteigenden Collateralen, c) kleine Zellen mit kurzen dicken Dendriten. Wirkliche Pyramidenzellen konnte C. in dieser 4. Schicht nicht beobachten. In dieser 4. Schicht verästelt sich ausserdem horizontal eine abnorm grosse Anzahl von dicken, aus der weissen Substanz aufsteigenden Fasern; da diese Fasern ihre Markscheide bis zu ihrer Verästelung beibehalten, so geben sie dadurch dem Vicg d'Azyr'schen Streifen seine weisse Farbe. Die letzten Endigungen dieser Fasern treten wahrscheinlich in Contact mit Hunderten von Nervenzellen aus der Schicht der sternförmigen Zellen und auch mit einer grossen Zahl von kleinen und mittleren Pyramidenzellen. Nach Cajal's Ansicht stellen diese Fasern die optischen dar, wofür er mehrere sehr gewichtige Gründe anführt. Die Zellen der 5. Schicht, der Körnerschicht oder wie sie Cajal nennt, der Schicht der kleinen Zellen mit aufsteigendem Axencylinder, sind Zellen von geringem Umfange, deren Axencylinder sich im Gennari'schen Streifen verästelt. Die 6. Schicht oder Schicht der Riesenpyramidenzellen zeichnet sich besonders dadurch aus, dass die Verästelung der von der Basis dieser Zellen ausgehenden Dendriten eine aussergewöhnlich starke ist. Der Axencylinder dieser Zellen geht zur weissen Substanz, nachdem er ein bis zwei Collaterale zur Schicht der polymorphen Zellen abgegeben hat. Diese letztere stellt die siebente Schicht dar und besteht nach Cajal aus 4 verschiedenartigen Zellelementen. Ausserdem beschreibt C. noch zwei neue Zelltypen, die er in verschiedenen Hirnrindenzonen angetroffen hat. Nach diesen ersten morphologischen Hirnrindenstudien scheint Cajal der Ansicht zuzuneigen, dass bestimmte Zelltypen existiren, die eine bestimmte Function erfüllen.

Fragnito (85) hat gefunden, dass für die embryologische Bildung der Nervenzellen dieselbe chronologische Reihenfolge gilt, die Flechsig für die Entwickelung der Faserzüge aufgestellt hat. Bei Hunde-Embryonen ist die Bildung der Ganglienzellen des Occipitallappens und des Hippocampus schon weit vorgeschritten, während in den frontalen Abschnitten nur erst einfache Kerne vorhanden sind. *(Valentin.)*

Soukhanoff (247) untersuchte mit der Golgi'schen Methode die Hirnrinde der neugeborenen Vertebraten und fand folgendes: Bei einigen neugeborenen Wirbelthieren (Kaninchen, Katze) findet man die Hirnrindenzellen in embryonalem Zustande (varicöse Dendriten, geringe Anzahl von Seitenästen). Bei anderen (Meerschweinchen) dagegen unterscheidet sich die Hirnrinde wenig von denjenigen der erwachsenen Thiere. Dasselbe gilt für die Vögelgehirne (bei einigen findet sich die Hirnrinde der Neugeborenen in embryonalem, bei anderen in bereits entwickeltem Zustande).

Passow (194) giebt einen historischen Ueberblick der Lehre vom Markfasergehalt der Grosshirnrinde und berichtet über seine eigenen Untersuchungen an normalem und erkranktem Gehirn. Bei einem 33jährigen Paralytiker fand er deutlichen Faserschwund am Stirn- und Occipitalpol und den beiden Centralwindungen beider Hemisphaeren. In einem Fall von amyotrophischer Lateralsclerose bei einem 70j. Manne constatirte

er einen sehr geringen Fasergehalt und eine Differenz in den beiden Hemisphaeren. In der Hirnrinde eines 28j. Epileptikers fand sich ebenfalls Faserarmuth.

Hösel (118) hat sich die Aufgabe gestellt, den einzelen Fötus als ein Ganzes zu beschreiben und den eben vorhandenen Markgehalt bei allen in der betreffenden Entwickelungsphase überhaupt markhaltigen Systemen und Faserarten, soweit dies gegenwärtig möglich ist, festzustellen. Er hat zu diesem Zwecke 17 Kindergehirne aus dem intra- und extrauterinen Leben in ununterbrochene Serien geschnitten und nach Weigert und Carmin bearbeitet. Die Resultate dieser mühevollen Arbeit sind folgende: Verf. fand an dem Foetus-Gehirn (aus dem 5. intrauterinen Monat) folgende Faserarten in markhaltigem Zustande:

1. Fasern des hinteren Längsbündels bezw. Vorderstranggrundbündels, welche verschiedenen Entwickelungsstufen angehören und in aufsteigender Richtung das Vorderhorn der einen Seite mit den Kernen bestimmter Gehirnnerven der anderen Seite verbinden;

2. Fasern des Seitenstranggrundbündels, welche Hinter- bezw. Seitenhorn des Rückenmarks verbinden, a) mit dem Nucl. centr. infr. Rolleri, b) mit dem Nucl. centr. tegm. (Bechterew) c) mit dem Deiters'schen Kern, d) mit dem vorderen Seitenstrangkern;

3. Fasern der directen Kleinhirnseitenstrangbahn;

4. Fasern der Hinterstränge, welche a) im Goll'schen Kern, b) im Burdach'schen Kern ihr erstes Ende erreichen. Von den Fasern, die im Burdach'schen Kern endigen, haben wahrscheinlich nur Fasern der vorderen Wurzelzone von Flechsig eine weitere Fortsetzung und diese bildet c) vermittelst der ersten Anlage der oberen Pyramidenkreuzung die Verbindung zwischen medialer Abtheilung des Burdach'schen Kerns und unterem Centralkern Roller's;

5. Fasern bestimmter Abschnitte motorischer und sensibler Gehirnnerven;

6. Fasern des oberen Olivenstiels und des Trapezkörpers, die nicht in das Functionsgebiet des N. cochlearis, sondern in das des Abducens gehören.

Anderweitige Fasergebiete oder Faserarten waren in dem bewussten Alter und an dem beschriebenen Gehirn nicht markhaltig.

Troschin (268) hat bei Katzen Verletzungen der Hirnrinde oder derjenigen Gebiete, welche vor dem vorderen Zweihügel liegen, durchschnitten, um die centrifugale Verbindung der Hirnrinde mit diesem Hügel zu studiren. Verf. meint, dass nur die Zerstörung der hinteren Hälfte des Gyrus cruciatus post. zur secundären Degeneration zum Corp. bigeminum anterius führt. Die degenerirten Fasern sammeln sich zu einem Bündel zusammen, welches in der Corona radiata gegenüber dem Corpus callosum liegt. In der Capsula interna entspricht das Bündel den frontalen Thalamustheilen und läuft dann basalwärts zum äusseren Abschnitt des Pes pedunculi. Unweit vom vorderen Zweihügel theilt sich das Bündel in 2, von denen das eine nach diesem Zweihügel zieht, während das andere an der ventralen Fläche des Pes pedunculi zur Brücke verläuft und daselbst in der grauen Substanz endet. Dieses letztgenannte Bündel soll einen Theil der frontalen Brückenbahnen darstellen. Die Bündel degeneriren nicht in aufsteigender Richtung nach Verletzung des vorderen Zweihügels. Verf. meint, dass die von ihm beschriebenen centrifugalen Bahnen in Zusammenhang mit denjenigen, welche von der Vierhügel-

gegend nach dem Rückenmark ziehen, an den Körperbewegungen participiren (also ausser der Pyramidenbahn). *(Edward Flatau.)*

Rutishauser (218) kommt auf Grund von makro- und mikroskopischer Untersuchung (Carmin-Weigert) eines Affengehirnes mit entrindetem Stirnende zu folgenden Schlüssen:

1. Die von Monakow aufgestellte Lehre, dass zwischen bestimmten Rindenzonen und besonderen Sehhügelabschnitten enge Beziehungen im Sinne einer Projectionsstrahlung bestehen, wird durch die Ergebnisse unseres Versuches für den Frontallappen gestützt;

2. Für die Rinde des Stirnendes des Affen kommen folgende anatomische Beziehungen durch die secundäre Degeneration zum Ausdruck:

a) Verbindungen aus der Gegend des Frontalendes mit der Brücke als ein wichtiger Theil der frontalen Brückenbahn.

b) Projectionsfasern aus der Rinde des Frontalendes in die vorderen und die mittleren Abschnitte des Sehhügels (ant. c, ant. a und ant. b des Tuberculum anterius; med. a und med. c des medialen Kerns) durch den unteren Sehhügelstiel.

c) Faserbahnen aus dem basalen Theil des Frontalendes theils in das Knie und den Schnabel des Balkens, theils in das Septum pellucidum als Fornix longus.

3. Die Flechsig'sche Theorie der Associationscentren ist auf das Frontalende des Affengehirns nicht anwendbar, sondern es gilt für dasselbe vielmehr die alte, von Burdach aufgestellte und von Meynert weiter ausgebaute Lehre von der Verteilung des Stabkranzes, deren experimentelle Begründung und Präcision wir v. Monakow verdanken.

Mellus (173) untersuchte motorische Bahnen im Gehirn und Rückenmark des Affen mittelst der Exstirpation der motorischen Hirnrinde und Anwendung der Marchi'schen Methode. Es wurden Centren des Gesichts, des Armes und des Beins entfernt. Verf. fand deutliche Degeneration der Associationsfasern (welche subcortical verliefen), ferner Degenerationsfasern, welche durch das Corpus callosum zur heterolateralen Hemisphaere verliefen und Fasern, welche von der Läsionsstelle durch den hinteren Schenkel der inneren Kapsel zum Thalamus ziehen. Verf. bespricht dann genau die Degeneration der Pyramidenfasern, welche nach Exstirpation der grossen Zehe und des grossen Fingers im Gehirn und Rückenmark stattfindet. Bei einseitiger Exstirpation der entsprechenden Centren findet man im Rückenmark ausser der Degeneration im gegenüberliegenden Seitenstrang und gleichseitigen Vorderstrang noch eine gewisse Anzahl von Degenerationsfasern in gleichseitigem Seitenstrang. Dieses Verhalten liess sich bis zum Sacralmark verfolgen.

H. Berger (22) beschreibt einen Fall von circumscriptem, wenn auch nicht isolirtem Herd in der Capsula interna, der einiges Licht auf die Anordnung der Pyramidenfasern zu werfen vermag. Der Herd beschränkt sich auf das Kapselknie und auf das vorderste Drittel, und trotz der Lähmung von Arm und sogar Bein war die Zunge nicht gelähmt. Man kann daraus den Schluss mit voller Sicherheit ziehen, dass die Hauptmasse der Hypoglossusfasern nicht innerhalb dieses Herdes gelegen sein kann.

Spiller (248) hat mit der Marchi'schen Methode ein Gehirn untersucht, in welchem einige Zeit vor dem Tode eine Apoplexie in der äusseren Kapsel und im nucl. lenticularis stattgefunden hat. Er fand dabei Degenerationsfasern, welche aber aus der Höhe des oberen Theils des Thalamus kamen. Diese Fasern bogen neben den motorischen Pyramidenfasern ins

Crus cerebri und traten in die Brücke, dicht an den Pyramidenfasern liegend. Etwas unterhalb des Austritts des V. Nerven bog ein Theil dieser Fasern von der Pyramidenbahn ab und trat in das Corpus trapezoides ein. In der Höhe der grössten Entwicklung der unteren Olive lag dieses Bündel auf der tieferen lateralen Seite der letzteren. In der Medulla oblongata entsprach die Lagerung dieses Bündels derjenigen des Gowers'schen Bündels. Weiter distalwärts blieb dieses Bündel seitlich von der Pyramidenkreuzung. Es ist ferner bemerkenswerth, dass in der Höhe des I. Halssegments Verf. Degeneration der Pyramidenbahn im homolateralen Seitenstrang constatiren konnte. (Das übrige Rückenmark stand ihm leider nicht zur Verfügung.)

b) Diencephalon.

Die Resultate, zu welchen **Melchers** (172) bezüglich der rudimentären Hirnanhangsgebilde gekommen ist, sind folgende: 1. Die Epiphyse bei Platydactylus ist eine einfache, mediale, intrameningeale Zwischenhirndachausstülpung, im ausgebildeten Zustande solid gestielt, von birnförmiger Gestalt, ohne andere Nebengebilde; 2. die Paraphyse ist eine ebensolche, etwas später auftretende Ausstülpung, aber in der Form eines lange offen bleibenden Schlauches, der sich mit seinem vielfach verzweigten blinden Ende von vorn über die Epiphyse lagert; 3. beide Gebilde sind in einer gewissen Embryonalperiode äusserlich sichtbar und dürften nur in der entsprechenden phylogenetischen Epoche eine etwaige Function als Sinnesorgane ausgeübt haben; 4. beim jungen Thier sind die beiden Anlagen vascularisirt, die Epiphyse verfällt der Rückbildung und die Paraphyse macht den Eindruck eines drüsigen Organs; 5. die Hypophyse ist eine vor den beiden anderen auftretende Doppelbildung: eine Hirnausstülpung und eine Racheneinstülpung, beide lagern sich innig aneinander und scheinen so stammesgeschichtlich zu einer Sinnesthätigkeit bestimmt gewesen zu sein; 6. die Orohypophyse schnürt sich vollständig ab und bildet einen Knäuel von Sprossen wie die Paraphyse. Die Neurohypophyse erreicht die Form eines lang gestielten, mehrfach ausgebuchteten Bläschens; 7. Ueber die heutige physiologische Bedeutung der Hypophyse lässt sich nichts Sicheres sagen; das Organ erscheint physiologisch bedeutungslos.

Döllken (68) berichtet in seiner Arbeit über die Entwicklung der Schleife und ihrer centralen Verbindungen. Er hat zu diesem Zwecke Gehirne von verschiedenen Thieren (Hunde, Katze, Maus, Ratte, Kaninchen) mit der modificirten Weigert'schen Methode untersucht. Die Thiere waren einige Tage alt. Die Arbeit ist durch schematische Abbildungen erläutert und enhält u. A. specielle Angaben über die Verbindungen des Corpus Luysii und des Thalamus opticus.

A. Wallenberg (277) hat bei Kaninchen nach Zerstörung lateraler Theile des Keilstrangkernes, seiner Umgebung und der von diesen Stellen ausgehenden Fibrae arcuatae internae eine centripetale Degeneration in der gekreuzten medialen Schleife zum Thalamus hin mit Marchi'scher Methode verfolgt und constatirte dabei, dass vom Bereiche der proximalen Brückenhälfte ab bis zu caudalen Abschnitten des Corpus mamillare sich einzelne, ziemlich grobe Fasern der Medianlinie näherten, ventalwärts aus der Schleife sich ablösten, dann weiter frontal in den peduuculus corp. mamillaris geriethen und mit diesem zusammen bis in das Ganglion laterale corp. mamill. verfolgt werden konnten. Auch andere Experimente lehrten,

dass der Hypothalamus ebenso wie der Thalamus als Endstätte secundärer sensibler Bahnen zu betrachten sei, und dass der Fornix tertiäre Fasern zur Rinde führen müsse.

c) Mesencephalon.

L. **Bach** (11) stellt vergleichend-anatomische und experimentelle Untersuchungen bei verschiedenen Thieren an (Mensch, Maus, Fisch, Taube, Sperling, Eidechse, Maulwurf, Kanarienvogel), um das Oculomotoriuskerngebiet von Thieren mit quergestreifter innerer Augenmuskulatur zu studiren. Er kam dabei zu folgenden Resultaten: Eine Gliederung des Oculomotoriuskernes existirt nicht. Der Edinger-Westphal'sche kleinzellige dorso-mediale Kern kann ziemlich sicher nicht als Kern des M. sphincter pupillae angesehen werden. Die partielle Kreuzung der Oculomotoriusfasern ist über alle Zweifel gestellt. Es bestehen Beziehungen des hinteren Längsbündels zu den Augenmuskelkernen.

Bach (12) kommt auf Grund von experimentellen und pathologisch anatomischen Untersuchungen zum Schluss, dass die Degeneration der Pupillarfasernbahn zum Vierhügel resp. Lobus opticus zu verfolgen war; eine direkte Verbindung zum Oculomotoriuskern wurde jedoch nicht gefunden. Ferner konnte Verf. constatiren, dass es keine directe Fortsetzung des Opticus zum Halsmark gebe.

Was den primären Sitz der Störung bei reflectorischer Pupillenstarre anbetrifft, so fand Verf. in einem entsprechenden Fall (bei einem Paralytiker) einen normalen Sehnervenbefund. Ist dieser Befund (Weigert-sche Methode) richtig, so ergiebt sich daraus, dass bei der reflector. Pupillenstarre der Paralytiker nicht eine Zerstörung der Sehnervenfasern, welche zum Vierhügel ziehen, vorhanden sein muss; weitaus öfters, vielleicht stets würde es sich hierbei primär um eine Läsion handeln, die ihren Sitz im Rückenmark oder zwischen Rückenmark und Vierhügel hat.

Cramer (56) giebt in seiner umfangreichen Arbeit eine Monographie des Fasciculus longitudinalis dorsalis. Auf Grund von Untersuchungen, welche er an Gehirnen von Embryonen, Neugeborenen und 1 bis 3 Monate alten Kindern mit der Pal'schen Methode angestellt hat, kommt Verf. zu folgenden Schlussfolgerungen: In anatomischer Beziehung muss das hintere Längsbündel folgendermassen aufgefasst werden: Das hintere Längsbündel besteht aus langen und kurzen Fasern. Es entsteht proximal in der Höhe des Meynert'schen Bündels hauptsächlich aus 2 Theilen. Der eine, mediale Theil wendet sich ventralwärts und bildet im Höhlengrau am Eingang zum Infundibulum eine Commissur. Der zweite, mehr laterale Theil breitet sich radienartig über den nasal-dorsalen Pol des rothen Kerns der Haube aus. Ein beträchtlicher Theil dieser Fasern kommt wahrscheinlich durch das Feld H_1 und H_2 (Forel) nach dem Thalamus und Corpus Luysii. Vom Meynert'schen Bündel bis zum Oculomotoriuskern verläuft das hintere Längsbündel bereits gut geschlossen, sendet dabei einige Fasern an den tiefen Kern der hinteren Commissur. Nach dem Verlassen der Gegend der III.—IV. Kerne ist das Bündel erheblich stärker und gelangt, nachdem es in VIII. Gegend wieder erheblich zugenommen hat, in das Vorderstranggrundbündel des Rückenmarks. Auf diesem langen Wege tritt das hintere Längsbündel in Beziehung zum vorderen Vierhügel und zu fast sämmtlichen Hirnnervenkernen (zweifellos zu den Kernen der Augenmuskeln). Eine Beziehung zum Facialis und Hypoglossus ist nach Verfassers Meinung nicht zweifel-

haft. Dagegen fehlt noch ein genauerer Nachweis der Beziehungen zum IX. und X. Eine Beziehung zum N. opticus ist auf dem Wege über die primären optischen Centren möglich. Weiterhin existiren Beziehungen des hinteren Längsbündels zum Bindearm, zur fontäneartigen Haubenkreuzung Meynert's, zum rothen Kern der Haube und zum Kleinhirn. Auch bestehen Beziehungen zur Formatio reticularis. Eine Beziehung zwischen rechtem und linkem hinteren Längsbündel ist möglich durch die nasale Commissur des hinteren Längsbündels, durch die hintere Commissur, in der Oculomotoriuskerngegend, dorsal der Bindearmkreuzung.

Physiologisch dient das hintere Längsbündel als anatomische Grundlage für die niederen Reflexe, d. h. die mehr automatischen Functionen. Ferner spielt das Bündel eine Rolle als optische und akustische Reflexbahn und Verbindungsbahn der Augenmuskelkerne (konjugirte Bewegung der Kopfhalter und -Dreher mit den Augen). Verf. schreibt diesem Bündel auch eine Rolle bei den Saugbewegungen zu.

Pavlow (198) giebt in seiner Arbeit folgende Angaben über die Beziehungen und Verbindungen der vorderen Zweihügel beim Kaninchen. 1. nach Vernichtung des mittleren Abschnitts des vorderen Zweihügels entsteht absteigende Degeneration zunächst zum Aquaeductus Sylvii. Dann überschreiten die Degenerationsfasern die Mittellinie im Niveau der Meynert'schen Kreuzung und verlaufen bis zum verlängerten Mark stets vor dem Fasciculus longitud post. liegend. Im unteren Theil der Med. obl. verschwinden diese Fasern. Dieses Degenerationsbündel wird vom Verf. als faisceau mésencéphalico-ponto-bulbaire antérieur ou prodorsal benannt; 2. nach Vernichtungdes äusseren Abschnitts des vorderen Zweihügels entsteht Degeneration des Münzer'schen Bündels (vom Verf. als fasceau mésencéphalico-protubérentiel benannt); 3. nach Vernichtung der tiefen Gegend des vorderen Zweihügels mit möglicher Schonung der oberflächlichen fand Verf. Degeneration eines Bündels, welches von ihm als faisceau mésencephalico-ponto-bulbaire latéral bezeichnet wird; 4. ausserdem entsteht bei Läsion des vorderen Zweihügels Degeneration eines IV. Bündels, welches zwischen dem II. und III. liegt. Diese Versuche zeigen, dass vom vorderen Zweihügel zahlreiche kürzere und längere Fasern in absteigender Richtung ziehen, um in der Formatio reticularis, in Kernen der Brücke und in grauen Massen (motorischen) des Pons und der Med. obl. zu enden.

Probst (204) berichtet über die Ergebnisse seiner experimentellen Untersuchungen, welche die Feststellung der vom Vierhügel, von der Brücke und vom Kleinhirn absteigenden Bahnen zum Zweck hatten. Verf. giebt genaue Angaben über Monakow'sches Bündel, Vierhügel-Vorderstrangbahn, Kleinhirn-Vorderstrangbahn, dorsales Längsbündel, cerebrale Trigeminuswurzeln und andere motorische Haubenbündel. Der Arbeit sind instructive Abbildungen beigegeben.

d) Metencephalon.

Ziehen (286) hat die Brücke von Ornithorhynchus untersucht und hebt folgende Punkte hervor: 1) das fast vollständige Fehlen einer oberflächlichen Brückenfaserschicht in der Mittellinie; 2. die Zusammendrängung des Brückengraues auf einen medianen Zapfen; 3. die ausgiebige Verknüpfung der lateralen Schleife mit dem Brückengrau; 4. die starke Entwickelung des Quintussystems; dazu ist auch die Ausbildung der medianen Zellanhäufung des Aquaeductkerns zu rechnen; 5. die

Beziehungen des Ganser'schen Bündels zum Höhlengrau und zum Corpus interpedunculare.

Weil (280) beschreibt bei einem 8—9 monatlichen Foetus eine Anomalie an der Austrittsstelle des n. Trochlearis. Anstatt aus dem velum herauszutreten, verlief der n. Trochlearis nach vorwärts und durchzog das velum, die Basis des hinteren Zweihügels, und seine Austrittsstelle entsprach dem oberflächlichen sulcus mesencephali (zwischen dem hinteren Zweihügel und der Ausbuchtung, welche der unteren Schleife entspricht).

Schuzo Kure (235) stellte bei Kaninchen Untersuchungen über die Structur der Zellen an der cerebralen Trigeminuswurzel und des Locus coeruleus, ferner über secundäre Degeneration dieser Zellen nach Durchschneidung des peripherischen Trigeminus und schliesslich über die Frage des Verlaufes und der Kreuzung der cerebralen und auch der motorischen Wurzel des Trigeminus an. Er kam zu folgenden Ergebnissen: „1) Die Zellen an der cerebralen Wurzel des Trigeminus ähneln den Zellen im Ganglion Gasseri und in den Spinalganglien. 2) Gewisse Zellen im Locus coeruleus sind ihrer Beschaffenheit nach von den obigen Zellen nicht auseinander zu halten. 3) Die anderen Zellen des Locus coeruleus zeigen, nach Nissl behandelt, auffallend abweichende Formen und Grössen. 4) Den sub 1 und 2 genannten Zellen ist mit Rücksicht auf ihre differente Structur eine andere Function zuzuschreiben als jenen im motorischen Kern. 5) Die Degeneration dieser Zellen beschränkt sich nur auf die Zellen der operirten Seite. 6) Für die Zellen im motorischen Kern gilt das Gleiche. 7) Die sub 1 und 2 genannten Zellen gehören zusammen. 8) Die cerebralen Wurzelfasern und die aus dem Locus coeruleus in die Portio minor ziehenden Fasern kreuzen sich nicht. 9) Ebenso kreuzen sich die motorischen Wurzelfasern nicht.

Terterjanz (260) untersuchte die obere Trigeminuswurzel an Kaninchen, Ratten, Katzen, Meerschweinchen, Hunden und Menschen und zwar 1) in Bezug auf das Verhalten der Ursprungszellen der absteigenden Quintenwurzel und 2) in Bezug auf die peripherische Verbindung dieser Wurzel mit dem musculus tensor veli palatini. Um die Ursprungszelle der Wurzel zu studiren, bedient sich Verf. der Golgi'schen, Weigert'schen, Nissl'schen, Marchi'schen Methode. Es stellt sich nun heraus, dass diese Zellen polypolar sind, sie begleiten den absteigenden Quintus ununterbrochen bis zum unteren Trigeminuskern und zerfallen dabei in zahlreiche kleine Heerde. Ferner besitzen diese Zellen zahlreiche Protoplasmafortsätze; die anfänglichen Richtungen ihrer Axencylinder hängen vor der topographischen Lagerung der Nervenzellen ab. An den Nissl'schen Präparaten erkennt man um den grossen hellen Kern die groben Nissl'schen Zellkörperchen und dazwischen äusserst feine Körnchen. Um die Frage nach der Verbindung der absteigenden Quintenwurzel mit dem Gaumen zu ventiliren, exstirpirte Verf. den musculus tensor veli palatini, um daran eine aufsteigende Degeneration im Hirnstamm zu erzielen (Marchi'sche Methode). Verf. kam auf Grund seiner Versuchsergebnisse zum Schluss, dass die Verbindung der radix descendens quinti mit dem musculus tensor veli palatini als in hohem Grade wahrscheinlich anzusehen ist.

Bary (18) untersuchte mit der Marchi'schen Methode einen Fall von typischer peripherischer Facialislähmung und kam in Bezug auf die Kreuzung der Facialiswurzel zu folgendem Ergebniss: Der grössere Theil der Facialiswurzeln entspricht dem Kern der gleichen Seite; ein kleinerer Theil jedoch hat seinen Ursprung in den Zellen des Facialiskerns der entgegengesetzten Seite, zieht zum Knie der Facialiswurzel und

kreuzt sich in der Raphe, um endlich im Knie der gleichnamigen Seite mit dem grösseren Theil der Facialiswurzeln sich zu vereinigen.

E. Bischoff (29) hat einer Katze einen Sagittalschnitt durch die Brücke und die proximale Hälfte des verlängerten Marks, links an der Raphe beigebracht, das Thier nach 14 Tagen getödtet und das Gehirn nach Marchi serienweise untersucht. Sämmtliche vom linken Facialiskern austretenden Fasern waren zerstört. Die microscopische Untersuchung ergab folgendes: 1) von dem Facialiskern gelangt keine Faser in die intramedulläre Facialiswurzel der anderen Seite; 2) die sogen. gekreuzte Facialiswurzel besteht ganz oder zum Theil aus Fasern, welche aus einer Haubenhälfte kommend, dicht am Facialisknie die Raphe kreuzen und mit dem n. vestibularis der anderen Seite als deren medialste Fasern die Medulla oblongata verlassen. Diese Fasern degeneriren in centrifugaler Richtung.

Marinesco (168) verweist auf seine frühere Arbeit über den Ursprung der oberen Facialisastes (Revue neurologique 1898, No. 2) und giebt Resultate seiner neueren Untersuchungen beim Hund, Katze, Kaninchen, Meerschweinchen, Menschen und Foetus. Es stellte sich heraus, dass der Facialiskern aus 3 Gruppen besteht, welche bei den Thieren sich ziemlich analog verhalten. Bei den Thieren entspringt der obere Facialis aus dem hinteren Teil des medialen Facialiskerns (beim Foetus aus dem hinteren Theil des dorso-medialen Kerns). Beim Menschen tritt die Gruppirung im Facialiskern nicht so deutlich zu Tage, auch hier aber entspringt der obere Facialis aus dem hinteren und medialen (oder medial-externen) Gebiet des Kerns.

Schaper (228) fand am embryonalen Selachiergehirn eine deutliche Ringfurche, die constant auftritt und in der Gegend der primären Mittelhirn-Hinterhirnfurche die Innenwand des Hirnrohres continuirlich und in transversaler Richtung durchzieht. Ausser bei Selachiern fand Sch. diese Furche bei Petromyzon, Amia, Salamandra, beim Hühnchen und beim Menschen. Sch. nennt diese Furche Sulcus meso-metencephalicus internus und glaubt, dass dieselbe in ihrem oberen und dorsolateralen Abschnitte als die eigentliche (innere) structurelle Grenzmarke zwischen Mittelhirn und Kleinhirn, und in ihrer Gesammtheit als Mittelhirn-Hinterhirngrenze zu bezeichnen ist. Daraus ergiebt sich weiter, dass die Trochleariskreuzung nicht, wie bisher angenommen, diese Grenze darstellt, sondern vollständig innerhalb des Kleinhirnbezirkes liegt.

Bradley (35) hat den Bau des Kleinhirns des Pferdes an sechs Exemplaren studirt und beschreibt zunächst die einzelnen Theile des Wurmes, die eine auffallende Aehnlichkeit in Zahl und Form mit den Theilen des menschlichen Kleinhirnwurmes haben; ebenso werden auch die Furchen und Windungen der Kleinhirnhemisphäre eingehend nach ihrer Gestalt, Grösse und Lage beschrieben.

Schaper (227) hat bei Petromyzon die dünne als Kleinhirn bezeichnete, hinter dem Mittelhirn gelegene, schräg nach hinten aufsteigende Querlamelle microscopisch untersucht und fand, dass diese Kleinhirnlamelle auf Sagittalschnitten dicht erfüllt erschien mit zelligen Elementen und dass sie eine Structur aufwies, die mit der grauen Substanz des Cerebellum der übrigen Vertebraten sowohl in Bezug auf die cellulären Componenten als auf die Schichtung derselben eine frappante Aehnlichkeit zeigt.

Weidenreich (279) studirte bei einer Reihe von Säugethieren aus der Ordnung der Rodentier, der Insectivoren, der Artiodactyler, der

Carnivoren und des Menschen den Bau und die Anordnung der Kleinhirnkerne, in dem er das Cerebellum dieser Thiere in Serienschnitte zerlegte und nach Weigert färbte. Es lassen sich nach Befunden von W. in jeder Kleinhirnhälfte vier Kerne unterscheiden, die sich bei den höheren Säugethieren ziemlich gut von einander trennen lassen, während sie bei den niederen eine diffuse Masse bilden und die Grenzlinien nur eben angedeutet sind. Diese Kerne bezeichnet W. als Nucleus medialis, Nucleus lateralis anterior, Nucleus lateralis posterior und Nucleus lateralis. Beim Menschen soll der mediale Kern dem Dachkern, der Vorderseitenkern dem Pfropf, der Hinterseitenkern dem Kugelkern und der Seitenkern dem Nucleus dentatus entsprechen.

Edinger (77) stellte anatomische und vergleichend-anatomische Betrachtungen über die Verbindung der sensorischen Hirnnerven mit dem Kleinhirn an und fand, dass zwei Beziehungen der sensiblen Nerven zum Kleinhirn bestehen, eine direkte und eine durch die primären Endkerne vermittelte. Der Tractus nucleo-cerebellaris und die directe sensorische Kleinhirnbahn bestehen nebeneinander. Der Tractus nucleocerebellaris stellt eine indirekte Verbindung des Kleinhirns mit den sensiblen Nerven dar; er ist bisher nur degenerativ für den Säuger bewiesen. Seine Fasern stammen aus der Gegend der Dachkerne und enden in den Kernen aller sensiblen Hirnnerven, sicher in denjenigen des Vagus, Glossopharyngeus und Acusticus, wahrscheinlich auch im Endkern des Quintus. Als spinalen Theil dieses Systems wird man zwei längst bekannte Bahnen betrachten dürfen, welche an Endstätten der Hinterwurzelfasern entspringen, nämlich die Kleinhirnseitenstrangbahn aus der Clarke'schen Säule und die Fibrae arciformes externae posteriores aus den Hinterstrangskernen. Die direkte sensorische Kleinhirnbahn enthält Fasern, welche, aus den Ganglien entspringend mit der Wurzel in das Kleinhirn eintreten. Sie ist bei Selachiern sehr mächtig, für die Säuger aber nur in dem Acusticuszuge zum Bechterew'schen Kern und wahrscheinlich in einem analogen Zuge zum Ganglion Gasseri nachzuweisen.

Verfasser beschreibt ferner das von ihm als „seitliches Wurzelfeld der Oblongata“ beschriebene Gebiet, welches descendirende Wurzeln enthält und bei Selachiern besonders deutlich zu Tage tritt.

Klimoff (138) hat nach genau abgegrenzten Exstirpationen verschiedener Bezirke des Kleinhirns bei Kaninchen die secundären Degenerationen mit der Marchi'schen Methode bestimmt und fand, dass 1) der Strickkörper aller Wahrscheinlichkeit nach nur aus centripetalen Fasern besteht, wobei der dorsale Theil Fasern führt, die aus den Kernen der Hinterstränge entspringen, während der ventrale Theil eine unmittelbare Fortsetzung der verschiedenen Fibrae arcuatae externae anteriores des verlängerten Markes bildet. 2) eine Verletzung des Kleinhirns (wo auch immer sie gemacht ist) führt keine Waller'sche Degeneration der mittleren Kleinhirnschenkelfasern herbei. Diese Degeneration soll nur nach Zerstörung der Kerne der Varolsbrücke eintreten. Die Fasern des mittleren Kleinhirnschenkels stellen demnach ein centripetales und nicht ein centrifugales Fasersystem dar. 3) Im Bindearm gelang es K. nur centrifugale Fasern zu bestimmen, die, wie es scheint, alle aus dem entsprechenden gezahnten Kern entspringen und im entgegengesetzten rothen Kerne der Haube endigen. Ausserdem besteht noch mittelst der Bindearme ein gekreuzter Zusammenhang des Kleinhirns mit dem Kerne des N. oculomotorius, eventl. auch ein solcher mit den Kernen des

N. trochlearis und abducens. Die grosse Mehrzahl der nicht aus dem Kleinhirn austretenden Fasern ist centrifugal; sie verbinden die Rinde des Cerebellum mit seinen Kernen.

e) Myelencephalon.

Tschermak (269) hat bei der Katze den Trapezkörper durchschnitten und die Marchi'sche Methode angewandt. Er kam dabei zu folgenden Hauptschlüssen: 1. Die centrale Gehörleitung der Katze enthält zahlreiche ungekreuzte Fasern, speziell aus dem Complex der oberen Olive: in dem wahrscheinlichen Falle eines Anschlusses solcher Zellen an ungekreuzte Zweige aus den Cochlearisendkernen würde die Gehörleitung eine blos partielle Kreuzung aufweisen, wie dies bereits Held annahm. 2. Das Studium der Experimentirgehirne bestätigte im wesentlichen den Aufbau der Lateralschleife, wie er von Held dargestellt worden ist. Speziell glaubt Verf. die Einstrahlung degenerierter Fasern aus dem ventralen Trapezkörperdrittel, bezw. aus der Lateralschleife in die Umgebung der Lamina medull. ext. thalami mit grosser Wahrscheinlichkeit auf degenerierte sekundäre und tertiäre Glieder der Gehörleitung beziehen zu können. 3. Verf. konnte die Angabe Held's bestätigen, dass sowohl gekreuzte Trapezfasern, als ungekreuzte (wohl aus Nucl. corp. trap.) in dem medioventralen Endkern des Cochlearis absteigen. 4. Eine „direkte akustische Rindenbahn" besteht bei der Katze nicht. 5. Im prädorsalen Längsbündel ist neben dem tief in das Lumbalmark absteigenden gekreuzten System aus dem vorderen Zweihügel eine durch die Commissura hypothalamica dorsalis Forel's nach dem Globus pallidus aufsteigende Fasergruppe nachzuweisen. 6. Aus dem mittleren Centralkern der Form. reticul. entspringt einerseits ein ungekreuztes Fasersystem, welches sich anscheinend im hinteren Längsbündel bifurcirt und seine aufsteigenden Teilungsäste bis in den oberen Lateralkern und in den Kern der hinteren Commissur beider Seiten, seine absteigenden bis in den Fissurenstrang des Lumbalmarks entsendet.

Vicenzi (274) hat mit der schnellen Golgi'schen Methode die Faserendigungen im Trapezkern bei der neugeborenen Katze dargestellt. Indessen konnte V. trotz gut gelungener Silberimprägnation nicht die Befunde von Semi Meyer und Ramon y Cajal bestätigt finden, dass zwischen den Endkörben und den Trapezkernzellen eine konstante Anordnung zu erkennen ist; er fand vielmehr die Endkörbe zwischen den Protoplasmafortsätzen unregelmässig zerstreut. Dagegen konnte V. feststellen, dass solche Faserendigungen sich direkt an die Gefässe ansetzen, mit denen sie in Verbindung stehen sollen.

Bunzl-Federn (41) hat auf experimentellem Wege den centralen Ursprung des N. vagus bei Kaninchen untersucht. Es wurden zu diesem Zweck 1. Durchschneidungen des N. vagus am Halse, a) oberhalb, b) unterhalb der Abgangsstelle des N. laryngeus sup.; 2. Durchschneidungen des N. vagus unterhalb der Abgangsstelle des N. laryngeus inf.; 3. Durchschneidungen des N. laryngeus sup.; 4. Durchschneidungen des N. laryngeus inf. gemacht. Aus diesen Versuchen folgte, dass der N. vagus im dorsalen Vaguskern derselben Seite endigt, aber auch zu dem dorsalen Kern der anderen Seite in Beziehung steht. Der proximale Teil des dorsalen Vaguskerns ist nicht der (sensorische) Glossopharyngeuskern. Der Nucleus ambiguus ist zum grössten Teil Ursprungskern des Vagus. Was das Verhältnis des Vagus zum Accessorius betrifft, so entspringt der Accessorius aus

dem Halsmark und dem unteren Teil der Oblongata; die bulbären Fasern gehen in den Vagus über. Die höher gelegenen 3 bis 4 Oblongatawurzeln, die aus dem Sulcus post. lat. abgehen, sind, ihrem Ursprunge aus den Vaguskernen (Vago-accessoriuskernen) entsprechend, Vaguswurzeln. Ueber den Ursprung einzelner Teile des N. vagus sagt Verf. folgendes: der weitaus grösste Teil des dorsalen Vaguskerns steht zu den sensiblen Fasern des Brust- und Bauchvagus in Beziehung; die den sensiblen Fasern des Laryngeus inferior entsprechenden Zellen durchsetzen den dorsalen Kern in seiner ganzen Ausdehnung; nur dem Laryngeus superior kommt eine, auffallenderweise auf den distalen Abschnitt des dorsalen Kerns beschränkte, Zellgruppe zu.

Eine schärfere Abgrenzung lässt der ventrale Vaguskern in seiner Beziehung zu den einzelnen Vagusästen erkennen. Es entspringen die motorischen Fasern des Laryngeus superior aus der dichten Formation, die motorischen Fasern des Laryngeus inferior vorwiegend aus der losen Formation des ventralen Vaguskerns.

Es ist somit die lose Formation des ventralen Vaguskerns als wichtigstes Centrum für die Innervation der Kehlkopfmuskeln anzusehen.

Die motorischen Fasern des Brust- und Bauchvagus stammen vorwiegend aus der dichten Formation des ventralen Vaguskerns.

Nach Untersuchungen von **Parhou** und **Goldstein** (192) nimmt der absteigende Ast des N. hypoglossus ausschliesslich von einer kleinen Zellgruppe seinen Ursprung, welche den distalsten und äussersten Abschnitt des Hypoglossuskernes bildet. Letzterer soll aus 3 Zellgruppen, einer äusseren, mittleren und inneren bestehen, zu welchen dann als vierte die eben erwähnte des absteigenden Astes hinzukommt.

Bischoff (28) fand beim Studium der Hinterstrangskerne bei Säugetieren, dass in einer Reihe von Säugetierhirnen eine auffallende Verschiedenheit in der Anordnung dieser Kerne, gegenüber der streng paarigen Ausbildung derselben beim Menschen, stattfindet. So fand Verf. bei der Ratte ausser dem paarigen Goll'schen und Burdach'schen Kern, noch eine streng median liegende Ganglienzellengruppe. Noch mächtiger ist dieser mediale Hinterstrangskern beim Känguruh entwickelt. Dieses Kerngebilde tritt schon in caudaleren Ebenen auf und liegt dorsaler als der Goll'sche Kern. Dort, wo dieses Kerngebilde gut ausgeprägt ist, — fehlt die Fiss. mediana posterior. Diese, dem Menschen fehlenden, dorsomedialen Zellenanhäufungen findet man ebenfalls bei Raubtieren und sogar bei geschwänzten Affen. Es zeigte sich aber, dass, während diese dorso-medialen Anhäufungen bei Beutlern und Nagern unpaarig sind, sie bei höheren Säugetieren einer teilweisen oder totalen Trennung in eine rechte und linke Hälfte anheimfallen. Verf. hat durch das Experiment nachgewiesen, dass zu diesem accessorischen dorso-medialen Hinterstrangskern Fasern hinziehen, welche bei den Tieren den Schwanz versorgen.

Troschin (267) theilt Resultate seiner Untersuchungen über die centripetalen Verbindungen der Hinterstrangkerne mit. Es wurden bei Katzen hauptsächlich die Goll'schen und Burdach'schen Kerne lädirt und dann die Marchi'sche Methode angewandt. Verf. meint, dass das Schultze-sche Commafeld nur ein Segment nach unten degenerirt, wobei die Degenerationsfasern nach der grauen Substanz umbiegen. Ferner konnte er eine Verbindung der Schleife mit Cerebellum, Nucleus lemnisci later., hinterem und vorderem Vierhügel, cerebraler Trigeminuswurzel, Nucl. ruber und Subst. nigra, Thal. opt., Corona radiata, Corp. callosum und

der Hirnrinde feststellen, Verbindungen die von T. genau beschrieben werden. *(Edward Flatau.)*

Scabia (224) beschreibt ein überzähliges Faserbündel im verlängerten Mark, welches mit dem Fascicul. arciformis superfic. anterior verlief. *(Valentin.)*

Lubosch (163) hat bei einer Reihe von Thieren aus der Klasse der Säugethiere, der Sauropsiden und Amphibien sowohl den äusseren Verlauf des N. accessorius, als auch seine centrale Ursprungsweise verfolgt. Es ergab sich Folgendes: Der N. accessorius ist bei den Säugethieren nach Austritt aus dem Centralorgan selbständig ausgebildet, meist unsegmentirt von der Ursprungslinie der hinteren Wurzeln entfernt und reicht ziemlich tief am Halsmarke nach abwärts; sein im Rückenmark liegender Kern hat sich von der vorderen lateralen Zellgruppe differenzirt und reicht bis zur Schleifenkreuzung und nach kurzer Unterbrechung noch weiter in der Medulla oblongata hinauf. Die intramedullären Wurzeln verlaufen im verlängerten Mark an der ventralen Seite der Trigeminuswurzel, im Rückenmark biegen sie nach absteigendem Laufe mit einem rechtwinkligen Knick in den Seistentrang und zeigen oftmals einige Beziehungen mit den hinteren Wurzeln. Bei den Vögeln und Reptilien ist der extramedulläre Accessorius nicht immer selbständig ausgebildet, im Bereiche des Rückenmarks segmentirt und entspringt in der Ursprungslinie der hinteren Wurzeln; er reicht mässig weit am Halsmark abwärts. Der centrale Kern des Accessorius differenzirt sich aus dem hinteren seitlichen Theil des Vorderhorns und zieht einheitlich bis ins verlängerte Mark hinauf. Die intracerebralen Wurzeln verlaufen an der Basis des Hinterhorns oder durch das Hinterhorn oder dorsal davon, zeigen keine rechtwinklige Knickung und laufen cerebralwärts mit sensiblen Wurzeln gemeinschaftlich. Bei den Amphibien ist der Austritt aus dem Centralorgan unselbständig mit der Vagusgruppe verschmolzen. Der Kern liegt seitlich neben dem Centralkanal und erstreckt sich in die Medulla oblongata; die Wurzeln treten an der ventralen Seite der Trigeminuswurzel aus. Nach L.'s Ansicht hat sich zunächst eine Uramniotenform der Nerven gebildet, aus der sich in zwei Reihen einmal die Form bei den Reptilien und Vögeln und zweitens bei den Säugethieren entwickelt hat. Am Schlusse schildert L. die primären und secundären Vorgänge, welche bei dieser Entwickelung des N. accessorius von Bedeutung sind.

f) Medulla spinalis.

Nach Untersuchungen von **Sterzi** (249) werden die häutigen Hüllen des Rückenmarks der Amphibien von innen nach aussen dargestellt: von der secundären Rückenmarkshülle (Meninx secundaria), der Dura mater, dem Kalkorgan und der Endorhachis. Zwischen sie sind eingeschaltet der Subduralraum, der Epiduralraum und der Epicalcarraum. Die Meninx secundaria und die Dura mater entsprechen der Meninx primitiva der Fische und den drei Rückenmarkshäuten des Menschen. Das Kalkorgan ist keine Rückenmarkshaut, keine Meninx und bildet die Aussenwand des Epiduralraumes. Die Endorhachis entspricht dem sog. Rückengratkanalperiost der Säuger. Das Seitenband der secundären Rückenmarkshülle entspricht dem Ligamentum denticulatum der Säuger. Der Epiduralraum der Batrachier entspricht der Zwischenschicht der Fische (Stratum intermedium) und dem Epiduralraum der Säugethiere.

der Subduralraum fehlt bei den Fischen, während er bei den Batrachiern unvollkommen entwickelt ist. Phylogenetisch entwickeln sich die Rückenmarkshäute aus einer einzigen Haut (der Meninx primitiva der Fische), welche sich durch das Austreten von Lymphräumen in mehrere Schichten differenzirt. Die Rückenmarkshüllen der schwanzlosen Amphibien stellen die erste Uebergangsetappe dar von der nicht differenzirten Meninx primitiva der Fische zu den complicirten Rückenmarkshäuten des Menschen. Die Ontogenese der Hüllen des Rückenmarks steht in vollem Einklang mit ihrer Phylogenese.

Hoche (115) hat das Rückenmark von Hund und Kaninchen nach dem von Kadyi angegebenen Verfahren bezüglich der Gefässvertheilung untersucht, beschreibt die Befunde genau und zieht zum Schluss die Verhältnisse der Blutversorgung zwischen diesen Thieren und dem Menschen in Parallele, wobei er einerseits das Gemeinsame, andererseits die Unterschiede besonders hervorhebt.

Die Lymphe nimmt nach den Untersuchungen von **Guillain** (107) im Rückenmark einen aufsteigenden Verlaufsweg. Der Verlauf derselben in den Hintersträngen ist unabhängig von demjenigen der Vorder-Seitenstränge. Der Ependymcanal erfüllt die Function eines Lymphcanals. Die lymphatischen Räume des Rückenmarkes sind vornehmlich durch die Vertheilung der Neuroglia bestimmt.

Bonne (33) giebt folgende Angaben über den embryonalen ependymären Canal bei Säugethieren: 1. Dieser Canal bildet sich nach hinten durch Invagination seiner hinteren Wandung; 2. es findet eine thatsächliche Continuitätsunterbrechung der epithelialen Barrière statt, welche durch die Anwendung der Golgi'schen Methode nachgewiesen werden kann (vor der Invagination und während der Zunahme des invaginirten Gewebes); 3. an diese Invagination schliessen sich innig an: a) die Anwesenheit von unterependymären Zellen (an der Stelle, wo später die Spitzen der Hinterhörner liegen), welche dann zu den Zellen der Subst. gelatinosa Rolandi werden (analog den Zellen um den Centralcanal, welche dann zur Substantia gelatinosa centralis werden); b) Bildung des Septum posterius, welches in der Entwickelungsperiode, von seitlichen Wänden des noch länglich herausgezogenen ependymären Canals umgeben ist oder aber fast frei in der grauen Substanz zwischen Goll'schen Strängen liegt. Das Septum trennt in der Richtung nach hinten Neurogliazellen ab, welche senkrecht zum Septum liegen; c) die Anwesenheit von Neurogliazellen im hintersten Abschnitt des Rückenmarks zu beiden Seiten des Septum; 4) ausser dieser Invagination nähern sich die seitlichen Theile des ependymären Canals einander und können in dieser Weise ein grösseres oder kleineres Segment des invaginirten Winkels aus den Zellen des Septum posterius abtrennen und umschliessen; 5. die Bildung des Sinus rhomboidalis bei Vögeln und des Sinus terminalis oder der Dilatationes praeterminales bei Säugethieren ist wahrscheinlich den oben geschilderten Entwickelungsprocessen analog.

Kolster (143) fand bei mehreren Embryonen von Sterna hirundo oder Larus canus, dass nur im caudalsten Theil des Rückenmarks ein einfacher Centralcanal vorhanden war. Durch Aneinanderlegen und Verschmelzen der Seitenwände desselben zu einer Raphe haben sich zwei Kanäle, ein ventraler und dorsaler gebildet. Durch weitere Abschnürung des grösseren dorsalen ist noch ein dritter Hohlraum entstanden. Die Höhlen zeigten überall Ependymzellenauskleidung.

Bonne (32) untersuchte mit der Golgi'schen Methode die Entwickelung der Ependymzellen bei Embryonen, wobei er zu diesen Studien den caudalen Theil des Rückenmarks auswählte, welcher stets einen Entwickelungsrückgang zeigt. Verf. beschreibt speciell an den Hauptfortsätzen der Neurogliazellen Körner (grains), welche entweder am Fortsatz oder an seiner Bifurcationsstelle zu sitzen pflegen, eine sphaerische Form zeigen und mitunter kurze (auch längere) Fortsätze haben. Verf. meint nun, dass diese Körner auf eine Vermehrung der Elemente der Neuroglia hinweisen.

Sclavunos (237) berichtet über Keimzellen in der weissen Substanz des Rückenmarks von älteren Embryonen und Neugeborenen. Das Resultat seiner Untersuchungen ist folgendes: 1. Es findet eine Vermehrung von Rückenmarkselementen bis nach der Geburt statt, worauf die mehr oder weniger zahlreich vorkommenden Kernteilungsfiguren hindeuten; 2. die His'schen Keimzellen verschwinden nicht gleich mit der Bildung von Nervenzellen, sondern bestehen auch in späterer Zeit bis nach der Geburt als Bildungsmaterial fort; 3. an der Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln sowie in denselben selbst und in den Spinalganglien von Neugeborenen finden sich keimzellenähnliche Elemente; 4. den bis jetzt bekannten Stellen von extramedullärem Vorkommen von Nervenzellen kann man noch die Arachnoidea hinzufügen.

Nach **Tagliani** (257) sollen die Riesennervenzellen von Solea impar durchschnittlich etwa 200 μ messen. Sie nehmen im Rückenmark jenen dreieckigen Raum ein, der keilartig die medialen Flächen der oberen grauen Säulen (dorsalen grauen Hörner) von einander trennt. Hinter einander gereiht, 80 an Zahl, erstrecken sich diese Zellen bis zum 10.—11. Rückenmarksegmente. Die Zellen besitzen entgegen der Angabe von Dahlgren nur einen Kern. Die Nervenfortsätze derselben lösen sich nicht im Fasergewirr der spinalen und bulbären Centren auf, sondern werden als nackte Nervenfasern zu centrifugalen (motorischen) Elementen der dorsalen, spinalen oder bulbären Wurzeln.

C. Parhou et **C. Popesco** (193) durchschnitten beim Hunde den N. ischiadicus und stellten aus der secundär folgenden Chromatolyse von Vorderhornzellen des Lumbalmarks das central im Rückenmark gelegene motorische Gebiet des N. ischiadicus fest. Dieses Gebiet soll sich beim Hunde vom unteren Theil des 4. bis zum oberen Theil des 6. Lumbalsegment erstrecken. Im einzelnen bestimmten die Autoren noch die verschiedenen Zellgruppen des Vorderhornes, welche in den verschiedenen Höhenabschnitten die centralen Stationen der einzelnen Zweige des N. ischiadicus darstellen.

A. Ransohoff (205) kommt auf Grund einer Untersuchung des Hirnstammes und des Halsmarks eines frischen todt geborenen Foetus einer Geisteskranken zur Ueberzeugung, dass das Pick'sche Bündel zur Pyramidenbahn gehört (eine Ansicht, welche ebenfalls von Hoche festgestellt wurde). Zur Technik der Markscheidenfärbung bemerkt Verf., dass es ihm gelang, mittelst der Mallory'schen Haematoxylinlösung brauchbare Markscheidenpräparate ohne Chrombeize zu erhalten.

Ziehen (287) konnte bei einer Species der Beuteltiere, nähmlich beim Pseudochirus peregrinus, den unzweifelhaften Uebergang der Pyramidenbahn in den gegenüberliegenden Hinterstrang feststellen. Die Decussation der Pyramidenbahn vollzieht sich dabei en masse, wie dies an den beigegebenen Figuren klar zu Tage tritt. Im Ganzen erstreckt sich diese Decussation über eine Länge von über 3 mm. Die Schleifen-

kreuzung beginnt erheblich später als die Pyramidenkreuzung und vollzieht sich in viel lockereren, feineren Bündeln. [Im Areal der Pyramidenbahn zeigt das Maschenwerk der Glia eine charakteristische Mischung von dickeren und feineren Knoten.] Verf. meint aber, dass es möglich ist, dass einige wenige Pyramidenfasern nicht nach dem Hinterstrange, sondern nach dem Seitenstrang hinziehen.

Probst (203 hat bei Katzen und Hunden die Pyramidenbahnen in der inneren Kapsel durchschnitten und die Marchi'sche Methode angewandt, um die Verhältnisse der Pyramidenbahnen im Rückenmarke zu studiren. Es stellte sich heraus, das nach dieser Operation stets auch eine leichte Degeneration in der gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn zu sehen war. Die Degenerationsfasern der gekreuzten Pyramidenseitenstrangbahn liessen sich bis ins unterste Sacralmark verfolgen. Der Weg, nach dem die degenerirten Fasern in den gleichseitigen Pyramidenseitenstrang gelangen, ist ein einfacher: 1. geht aus der degenerirten Pyramide direct ein Degenerationsbündel nach dem gleichseitigen Pyramidenseitenstrang, 2. kann man schon oberhalb der Pyramidenkreuzung aus der degenerirten Pyramide Degenerationsfasern in die gesunde Pyramide ziehen sehen, welche mit den Fasern dieser abwärts verlaufen und in derselben Weise wie diese sich kreuzen und so in den gleichseitigen Pyramidenseitenstrang verlaufen. Es kommen also sowohl die degenerirten Fasern der gekreuzten, wie der gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn, von derselben degenerirten Pyramide. Was die Pyramidenvorderstrangbahn anbetrifft, so war auch diese stets degenerirt. Ferner konnte vom Verf. constatirt werden, dass die Pyramidenbahnen die verschiedensten Fasern abgaben, welche den Vorderstrang, die beiden ventralen und beiden lateralen Randzonen, die beiden vorderen Grenzzonen und die beiden Pyramidenseitenstrangbündel einnehmen können, wobei alle diese Fasern aus ein und derselben Pyramide stammen. Ausserdem ist die Pyramide mit beiden corpora restiformia und dem Oberwurm verbunden. Verf. beschreibt dann seine Versuche über die Reizbarkeit der Kleinhirnrinde, aus welchen hervorging, dass jede Kleinhirnhälfte der gleichartigen Körperhälfte vorsteht. Am Schluss bespricht er die abnormen Pyramidenbündel, so u. a. die in der Schleife verlaufenden Pyramidenfasern.

Redlich (207) hat zahlreiche Experimente bei Katzen ausgeführt, um die Anatomie und Physiologie der motorischen Bahnen zu studiren. Es stellte sich heraus, dass ein Minimum von leistungsfähiger Substanz genügt, um motorische Leistungen zu ermöglichen (z. B. ein interessanter Versuch, in welchem das Thier, trotz einer Durchschneidung der rechten Hälfte des oberen Halsmarks und Exstirpation der rechten motorischen Rindenpartie sich bewegen konnte!). Dies gilt sowohl für die Durchschneidungen im Rückenmark wie auch in der Medulla oblongata und der Brücke. Verf. schildert dann genau die Degenerationen nach verschiedenen Durchschneidungsversuchen. Wir heben folgende Angaben heraus: Selbst bei streng halbseitiger Läsion des Rückenmarks findet man auch im Vorderstrang der anderen Seite eine leichte absteigende Degeneration (z. Th. gekreuzte Fasern). Was die absteigende Degeneration am Vorderstrang (Fasciculus marginalis anterior) anbetrifft, so hat Verf. festgestellt, dass es keine Fasern giebt, welche von der Hirnrinde oder vom Thalamus nach dem Vorderstrang hinziehen. Dagegen zeigten seine Untersuchungen, dass sich bei der Katze mit Sicherheit Fasern vom vorderen Vierhügel nach dem Vorderstrang des Rückenmarks verfolgen

lassen. Wir haben es hier mit einer Bahn zu thun, die, aus dem Vierhügel stammend, in der Subst. reticul. der gekreuzten Seite nach abwärts zieht und sich bis in den Vorderstrang des Halsmarks verfolgen lässt. Diese Fasern bilden nur einen geringen Bruchtheil der nach Rückenmarks-Durchschneidung zu stande kommenden absteigenden Degeneration des Vorderstrangs. Es ist ferner möglich, dass ein Theil dieser Fasern aus der grauen Masse der Brücke herstammt. Einen sehr beträchtlichen Zuwachs erfährt das durch die Subst. retic. alba nach dem Vorderstrang ziehende System in der Medulla oblongata (aus den Stellen der Formatio reticularis). Die Untersuchungen von Thomas zeigten ferner, dass auch vom Kleinhirn Fasern nach dem Vorderstrang hinziehen. Noch weitere Zuzüge erhält schliesslich das Vorderstrangbündel im Rückenmark selbst. (Diese Degeneration nimmt in absteigender Richtung ab.) Was die absteigende Seitenstrang-Degeneration nach Rückenmarksdurchschneidung anbetrifft, so enthält dieselbe ausser der Pyramidenfaserung noch ein zweites absteigendes System, welches sich räumlich zum Theil mit der Pyramidenfaserung überdeckt (Fasciculus intermedio-lateralis). Als sicher kann es nun gelten, dass dieser Fasciculus wenigstens zum grossen Theil aus dem Mittelhirn stammt, wobei nach den Angaben von Held seine Fasern aus dem rothen Kern der anderen Seite stammen würden.

Verf. zieht den Schluss, dass diese beiden langen absteigenden Bahnen im Vorderstrang und im Seitenstrang (welche zum grossen Theil aus dem Hirnstamm ihre Fasern beziehen) die motorischen Bahnen (ausser den eigentlichen Pyramidenbahnen) darstellen. Dafür spricht auch das Einstrahlen der entsprechenden Fasern in die graue Substanz des Vorderhorns (Marchi'sche Methode).

A. Wallenberg (276) zerstörte bei Kaninchen den ventralen Abschnitt des Seitenstrangs in der Höhe der Pyramidenkreuzung und fand im Hirnstamm (mit Marchi'scher Methode) ausser den bekannten Degenerationsbündeln noch eine Gruppe von degenerirten Vorderseitenstrang-Fasern, welche bis jetzt wenig beachtet wurden. Ein Theil der degenerirten Fasern wendet sich nämlich in der Höhe des Trochleariskernes medialwärts, überschreitet die Raphe mit dem grössten Theil seiner Fasern, nachdem die Bindearmkreuzung nahezu vollendet ist, in ventro-dorsaler Richtung und verschwindet nach der Kreuzung lateralwärts und besonders dorsalwärts im gekreuzten hinteren Längsbündel und in den Zellhaufen, welche in der Höhe der hinteren Commissur lateral und ventral dem centralen Höhlengrau benachbart sind Eine kleinere Gruppe von Fasern schwenkt vor der Raphe dorsalwärts zum hinteren Längsbündel der gleichen Seite ab und scheint analoge Endstätten zu haben, wie die gekreuzten Bündel.

Bikeles (26) berichtet über seine Untersuchungen, welche 1) die Lagerung der centripetalen (sensiblen) Bahnen im Rückenmark von Hunden und Kaninchen im oberen Lumbal- und unteren Dorsalmark, 2) die Anatomie und Physiologie der grauen Rückenmarksubstanz betrafen. Zu diesem Zwecke experimentirte Verfasser an 2 Hunden und 19 Kaninchen, wobei er bei den curarisirten Thieren partielle oder totale Zerstörungen des oberen Lumbal- oder unteren Dorsalmarks ausführte, die Carotis mit Ludwig'schem Kimographion verband und die Sensibilität an den hinteren Extremitäten durch Betastung, elektrische Reizung der Nerven prüfte. Die sensible Reizung der anaesthetischen Gebiete blieb ohne Einfluss auf die Blutdrucksteigerung. Es zeigte sich nun bei Kaninchen,

dass bei einseitiger Durchschneidung des Seitenstranges eine Blutdrucksteigerung nur bei Betastung der homolateralen (operirten) Extremität (und nicht der heterolateralen) zu Stande kommt. Dieser Unterschied tritt nicht so deutlich hervor bei elektrischer Reizung der Haut oder der Nerven (es kommen dabei nur quantitative Differenzen zu Stande). Diese Thatsache blieb auch bei Durchschneidung der Hinterstränge bestehen. Da ferner die eben bezeichnete Differenz am deutlichsten bei Durchschneidung der vorderen Abschnitte der Seitenstränge zu Tage treten, so meint Verfasser, dass gerade diese Abschnitte der Seitenstränge den Hauptsitz der centripetalen, sensiblen Bahnen bilden, dagegen die hinteren Theile der Seitenstränge hauptsächlich motorische Bahnen enthalten. Bei Hunden waren diese Erscheinungen weniger deutlich ausgeprägt als bei Kaninchen. Alle diese Experimente führten zum Schlusse, dass beim Hunde und Kaninchen die Bahnen für Tast- und Schmerzempfindungen in den Seitensträngen gelegen sind. Beim Hunde wären auch die Bahnen für den Muskelsinn in den Seitensträngen localisirt. Bei Kaninchen findet eine Kreuzung der Hauptmasse der centripetalen sensiblen Bahnen statt. Verfasser hat ausserdem bei Katzen die Spinalganglien exstirpirt und das Rückenmark mit der Marchi'schen Methode untersucht. Es zeigte sich, dass die Collateralen, welche aus den Hintersträngen in die graue Substanz hineindrängen, stets in der homolateralen (operirten) Hälfte der grauen Substanz blieben.

Niemals konnte man den Uebergang dieser Collateralen weder durch die Commissura anter. noch posterior zur anderen Seite constatiren. Es zeigte sich ferner, dass die graue Substanz des Dorsalmarks keine längeren Leitungsbahnen enthält. Obgleich die graue Substanz auf längere Strecken nicht leiten kann, so ist es doch möglich, dass nach Durchschneidung der weissen Substanz (resp. der Seitenstränge) die erhaltene graue Substanz das Schmerzgefühl leiten kann. Das wäre durch den Contact der Collateralen der Seitenstränge mit den Strangzellen der grauen Substanz zu erklären.

(Edward Flatau.)

Long (162) giebt auf Grund von zahlreichen klinischen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen ein klares und erschöpfendes Bild von den centralen sensiblen Bahnen im Rückenmark und Gehirn. Verfasser kommt zu folgenden Schlüssen: 1) die aufsteigenden Hinterstrangfasern (d. h. die Fortsetzungen der hinteren Wurzeln) enden mit Endbäumchen um die Zellen der grauen Rückenmarkssubstanz. Die längsten aufsteigenden Hinterstrangfasern gelangen bis zu den Goll'schen und Burdach'schen Kernen. Die sensiblen Hirnnerven enden in ähnlicher Weise in den Kernen des Hirnstammes; 2) die graue Substanz, welche in dieser Weise mit den sensiblen hinteren Wurzeln, resp. sensiblen Hirnnerven in Verbindung tritt, stellt ein sehr complicirtes functionelles Gebilde dar. Sie ist einerseits mit anderen Regionen des Centralnervensystems verbunden, andererseits sind ihre einzelnen Etagen durch Commissuren- und Associationsfasern miteinander verbunden; 3) die mediale Schleife enthält Fasern, welche von den Goll'schen und Burdach'schen Kernen nach dem Thalamus ziehen, ferner kürzere Fasern, welche in verschiedenen Gebieten der grauen Substanz enden. Ausserdem findet man in dieser Schleife accessorische absteigende Fasern, welche sich im Pedunculus cerebri von den Pyramidenbahnen abspalten; 4) ausser der medialen Schleife spielt auch die reticuläre Substanz bei sensibler Leitung eine

Rolle; 5) im Thalamus opticus (Nucleus externus und Centre médian) endet die mediale Schleife; 6) der thalamus opticus ist mit der Rinde durch thalamo-corticale Fasern verbunden; aber es ist kein ausgesprochenes sensibles Bündel im hinteren Winkel der Capsula interna vorhanden. Vielmehr sind hier die sensiblen Fasern mit anderen verticalen und transversalen Fasern vermischt; 7) in der Rinde ist die Localisation für die Motilität und Sensibilität (incl. des Muskelsinn) dieselbe (Zone sensitivomotrice). Verfasser meint, dass kein Grund vorhanden sei, specielle Bahnen für verschiedene Sensibilitätsarten (Tastsinn, Schmerz-, Tastgefühl, Muskelsinn) anzunehmen. Ferner bespricht Verfasser die Hemianaesthesie, und meint, dass dieselbe nicht bei Läsionen des Carrefour sensitif, vielmehr bei Schädigung des unteren, äusseren Abschnittes des Thalamus entsteht.

Laslett and **Warrington** (156) untersuchten die aufsteigenden Bahnen im menschlichen Rückenmark; 1) In einem Fall von Caries mit Läsion des mittleren Dorsalmarks, 2) in einem Fall von vollständiger Zerstörung des zehnten Dorsalsegments. Sie fanden dabei folgendes: 1) Im unteren Halsmark erreichte das Degenerationsbündel die Hinterstränge der hinteren Commissur (die Zona cornu-commissuralis Marie's war somit mitdegenerirt); 2) in aufsteigender Richtung degenerirte, wie auch sonst bekannt, die Kleinhirnseitenstrangbahn und das Gowers'sche Bündel. Es ist bemerkenswerth, dass eine nicht geringe Anzahl von Degenerationsfasern an der ganzen Peripherie des Vorderstrangs und der Fissura longitudin. anterior zu constatiren war. In der Medulla oblongata zerstreuen sich diese Fasern zwischen der Pyramide und dem Nucleus lateralis; 3) in einem dieser Fälle war die vierte hintere Halswurzel mitlädirt; es zeigte sich nur eine absteigende Degeneration in Form eines länglichen Bündels in der Mitte des hinteren-äusseren Stranges (im VI. Halssegment nur zerstreute Fasern). In der Höhe des IV. Halssegments sah man u. a. eine Degeneration in der vorderen Commissur, welche wahrscheinlich gekreuzte Fasern der hinteren Wurzel darstellen.

Thomas (261) hat bei einer Katze eine Hemisection des Rückenmarks zwischen 1. und 2. Halswurzel ausgeführt und giebt genaue Angaben und Abbildungen der absteigenden Degeneration (Marchi'sche Methode). In einem 2. Versuche wurde bei einem Hund der Fasciculus longitudinalis posterior durchschnitten und das Rückenmark ebenfalls nach Marchi untersucht. Es werden genauer 1. Fasciculus triangularis praepyramidalis, 2. absteigendes Bündel vom vorderen Zweihügel, 3. absteigendes Kleinhirnbündel besprochen.

H. Wright (285) kommt auf Grund einer Untersuchung eines Falles von Tabes dorsalis zum Schluss, dass die Mehrzahl der Fasern der hinteren inneren Hinterstrangpartieen (zona cornu-commissuralis Marie, Flechsig-sches Feld, dorso-mediales Dreieck) endogenen Ursprungs sind.

Nageotte und **Ettlinger** (182) untersuchten 2 Fälle von transversaler Rückenmarksläsion im 12. Dorsalsegment, resp. zwischen Dorsal- und Lumbalmark und kamen dabei zu folgenden Schlüssen: Man kann in den Hintersträngen 2 Arten von endogenen Fasern annehmen: 1. Ein System von langen Fasern, welches das Hoche'sche Bündel darstellt, im Lumbalmark einen verschiedenen Verlauf zeigt, sich aber stets im Sacralmark zum Gombault-Philippe'schen Dreieck ansammelt; 2. ein System von kurzen Fasern, welches in verschiedenen Rückenmarkshöhen das Schultze'sche Commafeld, das keilartige intramediäre Bündel und das centrale ovale Feld Flechsig's darstellt. Diese Thatsachen konnten

auch in 6 mikroskopisch untersuchten Fällen von Tabes bestätigt werden; es zeigte sich hier eine gewisse Reihenfolge, in welcher die Degeneration der endogenen Fasern vor sich schreitet. Im Anfangsstadium der Tabes sind beide Systeme intact, dann degeneriren segmentweise die kurzen endogenen Fasern (zunächst im ovalen Feld, dann im Schultze'schen Bündel) wobei das Hoche'sche Bündel fast bis zum Ende intact bleibt.

Marinesco (169) kommt auf Grund von pathologisch-anatomischen Untersuchungen einiger Fälle von Rückenmarkserkrankung (Degeneration der 6. hinteren Halswurzel, Pott'sche Krankheit, Lues medullae spinalis und Compression der letzteren) zu der Ueberzeugung, dass das sogen. Schultze'sche Commabündel kein einheitliches Gebilde darstellt. Dieses Bündel degenerirt einerseits bei Erkrankung der hinteren Wurzel, andererseits aber auch bei Erkrankung des Rückenmarks selbst. Es giebt somit wenigstens 2 verschiedene Schultze'sche Bündel (von exogenem und endogenem Charakter), deren Unterscheidung zur Zeit nicht möglich sei.

Schaffer (226) untersuchte 2 Rückenmarke vom Menschen und ein thierisches Rückenmark, in welchen er den Faserverlauf einzelner Lumbal- und Sacralwurzeln studiren konnte. In einem Fall handelte es sich um isolirte Degeneration der 5. Lumbalwurzel, im zweiten Fall — um isolirte Degeneration der Steissnerven und der fünften Sacralwurzel (beide Fälle beim Menschen) und im dritten Falle um complete Entartung der letzten Lumbal- und incomplete Degeneration der obersten Sacralwurzeln bei der Katze. Aus diesen Untersuchungen (mit der Marchi'schen Methode) soll folgendes hervorgehoben werden: Die absteigenden Schenkel der Halswurzeln nehmen den lateralsten, jene der Lumbalwurzeln den medialsten Theil des Hinterstranges ein. Bezüglich der Vertheilung der hinteren Wurzeln in den Flechsig'schen Zonen hat sich herausgestellt, dass die entarteten intraspinalen Fortsetzungen einer einzigen Lumbalwurzel auf alle 3 Flechsig'sche Zonen sich ausbreiten, woraus folgt, dass eine jede Flechsig'sche Zone Elemente aus ein und derselben Wurzel erhält. In Bezug auf das dorso-mediale Sacralbündel (Gombault-Philippe'sches medianes Dreieck) meint Verf., dass die coccygalen und sacralen hinteren Wurzeln damit nichts zu thun haben. Dasselbe bestände aus endogenen Fasern.

Déjérine und **Theohari** (60) beobachten zwei Krankheitsfälle, bei denen post mortem ein Erweichungsherd einmal im oberen Dorsalmark und im zweiten Falle ein solcher in den beiden oberen Lumbalsegmenten vorhanden war. Im ersten Falle fanden sie in den Hintersträngen eine bis ins Filum terminale absteigende Degeneration, im zweiten Falle bildete die absteigende Degeneration im Lumbalmark ein ovales, im Sacralmark ein dreieckiges Feld. Verf. ziehen aus beiden Beobachtungen folgende Schlüsse: 1. Die commaförmige Degeneration von Schultze wird z. Th. durch Laesion der absteigenden Aeste der hinteren Wurzeln bedingt. Die langen Fasern dieses Bündels sind indessen endogener Natur; 2. eine kleine im vorderen Theil des Hinterstranges gelegene Degenerationszone, welche sich nur bis ein Segment abwärts vom Erweichungsherd erstreckt, stellt kurze endogene Commissuralfasern dar; 3. das peripher gelegene Bündel von Hoche (in der Dorsalregion), welches sich in das ovale Feld Flechsigs und in das dreieckige Feld von Gombault und Philippe fortsetzt, repräsentirt ein System von langen Commissurfasern endogener Art; 4. das dreieckige Feld von Gombault und Philippe enthält ausser endogenen Fasern noch eine

grosse Zahl von Wurzelfasern, welche aus den hinteren Wurzeln stammen. Dieses Bündel ist also gemischter Natur.

Janischewsky (131) hat das Rückenmark in einem Fall von Verletzung des 7. Halssegmentes mit der Marchi'schen Methode untersucht und fand dabei absteigende Hinterstrangsdegeneration vom Orte der Verletzung ab bis zum Filum terminale. Die Degeneration selbst befiel das sogen. Schultze'sche Commafeld, ferner das Flechsig'sche ovale Feld und das Philippe-Gombault'sche Dreieck. Verf. meint aus diesem Grunde, dass alle diese Felder ein und dasselbe Fasersystem darstellen. Es ist ferner zu bemerken, dass in diesem Fall die Patellarreflexe fehlten und eine vollständige Incontinentia urinae et alvi vorhanden war. (Das Lendenmark war intact gefunden.) *(Edward Flatau.)*

g) Peripherisches cerebrospinales Nervensystem.

Gaskell (92) giebt in seiner Arbeit ausführliche Angaben über die vergleichend-anatomische Entstehung der Hirnnerven. Zu diesem Zweck wurden verschiedene Arthropoden (Branchipus, Astacus, Limulus, Scorpio u. A.) benutzt. Im Text findet man zahlreiche klare Abbildungen der entsprechenden Gehirne und der von ihnen abgehenden Hirnnerven.

Herrick's (113) umfassende Arbeit enthält auf ca. 300 Seiten minutiöse Angaben über das centrale und peripherische Nervensystem der Knochenfische. Speciell sind die Hirnnerven berücksichtigt. Der Text ist durch zahlreiche, theils farbige Abbildungen (auf 7 Tafeln) erläutert.

Bei Acanthias besteht nach Untersuchungen von **Locy** (161) der Riechnerv aus 2 Abtheilungen, dem bisher unbekannten dorso-medialen Nerven und dem lateral gelegenen Hauptnerven. Der erstere erscheint früher als der letztere. Die Fasern aber von beiden entstehen lange Zeit bevor der Riechlappen selbst entwickelt ist. Aus diesem Grunde glaubt L., dass der N. olfact. nicht vom Lobus olfactorius herstammt, sondern sich unabhängig entwickelt. Der laterale Hauptzweig des N. olfactorius enthält die Fila olfactoria, welche in den Glomeruli endigen. Diese einzelnen Abschnitte, Fila olfactoria mit den Glomerulis, bulbus, tractus, lobus seien streng auseinander zu halten; sie sind bei den verschiedenen Thieren sehr mannigfaltig entwickelt; bei Protopterus und bei den Amphibien verlaufen die Fila olfactoria von der Nasenschleimhaut zum Gehirn ohne das Zwischenstück des Tractus; bei den Reptilien kann beides vorkommen, ebenso bei den Teleostiern. Die Entwicklungsgeschichte und vergleichende Anatomie spricht eher zu Gunsten der Thatsache, dass der N. olfactorius sich ähnlich verhält wie die anderen Hirnnerven, und dass er keine Sonderstellung einnimmt. Die dorso-mediale Abtheilung der Riechnerven bezeichnet L. vorläufig als „accessory olfactory“, doch kann er bezüglich der Bedeutung, welche dieser Abtheilung zuzumessen sei, noch nichts Sicheres aussagen.

Dimmer (66) hat in zwei Fällen den Verlauf der Opticusfasern durch das Chiasma bis zu den subcorticalen Centren verfolgt. Der eine Fall betrifft einen Kranken, welcher 6 Wochen nach der Enucleation eines sehfähigen Auges starb, so dass hier die degenerirten Sehfasern mit der Marchi'schen Methode dargestellt werden konnten. Der zweite Fall war ein solcher von temporaler Hemiopie des einen und vollständiger Amaurose des anderen Auges, bedingt durch eine am Chiasma sitzende tuberculöse Wucherung. Der Vergleich des klinischen Befundes mit dem Resultate der anatomischen Untersuchung gestattete hier einen Schluss auf die Lagerung des gekreuzten und ungekreuzten Bündels. Die Unter-

suchungsresultate bestätigen einmal die schon bei Säugethieren festgestellte Thatsache der Semidecussation und ferner geben sie noch z. Th. bestätigende, z. Th. ergänzende Aufschlüsse über die Lage der einzelnen Sehfasern im Tractus opticus und in den primären Opticusganglien.

Krause (147) fand beim Ziesel, dass die Papilla optica eine von etwas erhabenen Rändern umwallte, tiefe und lange Rinne darstellt, deren Ränder steil abfallen. Aus dieser Rinne strahlen die Nervenfasern gleichmässig rechtwinklig zum Verlaufe der Rinne aus, an ihren beiden Endpunkten einen zierlichen Wirbel bildend. Etwas Aehnliches fand K. auch beim Eichhorn. (Nach einer kurzen Mittheilung von J. **Rejsek** (Anat. Anzeiger) sind diese Thatsachen schon von letzterem im Jahre 94 bei Nagethieren beschrieben worden.)

Kopsch (146) beschreibt die äussere Gestalt des Ganglion opticum von Loligo vulg., Sepia off. und Eledone moschata und Querschnitte des Ganglions. Daran schliesst sich eine genaue Beschreibung des feineren Baues des Ganglion opticum von Loligo vulg. nach microscop. Praeparaten, welche nach der Golgi'schen Methode gewonnen sind. Speciell werden berücksichtigt 1) die Stäbchenfasern, 2) die Zellen der äusseren Körnerschicht, 3) die Zellen der inneren Körnerschicht, 4) die Pallisadenzellen, 5) die Zellen in der Schicht der regellos liegenden Ganglienzellen und 6) die Zellen in den tieferen Lagen der Markschicht. Aus den gefundenen Thatsachen geht nach K. hervor, dass die Netzhaut der Cephalopoden nur der Stäbchen- und Zapfenschicht der Wirbelthiernetzhaut entspricht, und dass die anderen Schichten der Wirbelthiernetzhaut bei den Cephalopoden im Augenganglion enthalten sind.

Fritz (88) fasst seine Ergebnisse über die Structur des Chiasma der Amphibien folgendermassen zusammen: Die Sehnerven der Amphibien kreuzen sich total. Die überaus zahlreichen, sich kreuzenden Bündel durchschlingen sich nach Art eines Flechtwerkes. Das Urdelenchiasma bildet stets einen zusammenhängenden Complex, während das Anurenchiasma oft in einen dorsalen und ventralen Abschnitt zerlegt wird. Das Chiasma enthält ein Neuroglianetz, das bei den Anuren dichter ist als bei den Urodelen. Das Chiasma ist besonders bei den Urodelen, gegenüber den Sehnerven, arm an Gliazellen. Die bündelweise Kreuzungsart der Sehnerven zeigt einmal Aehnlichkeit mit der der Selachier und Ganoiden, andererseits aber auch mit derjenigen der Säugethiere, bei denen zuerst die strohmattenähnliche Verflechtung zahlreicher, feiner Bündel constatirt wurde.

Abraham (1) hat bei einer Anzahl Kaninchen den Nervus mandibularis einer Seite resecirt. Das microscopische Bild, welches er nach wochenlangem Bestehen des Ausfalles der nervösen Funktion von den Zähnen der gesunden und der kranken Seite erhielt, war vollkommen gleich. A. glaubt damit für die unteren Schneidezähne des Kaninchens festgestellt zu haben, dass für die Ernährung und das Wachsthum derselben ein nervöser Einfluss irgend welcher Art nicht vorhanden sei. Ferner konnte A. feststellen, dass bei ausgeschalteter Innervirung auch der Zahnwechsel sich normal einleitet, indem die embryonal angelegten Ersatzkeime sich regelrecht weiter entwickeln und sich in die einzelnen Zahngewebe differenciren. Der N mandibularis führt also nach A.'s Untersuchungen keine trophischen Nervenfasern. Diejenige Erscheinung, welche die Anhänger von der Trophoneurose als beweiskräftig gehalten haben, nämlich die Geschwürsbildung an der Unterlippe, nach Durch-

scheidung des N. mandibularis, sei lediglich auf eine Verletzung beim Kauacte zurückzuführen.

Huber (129) hat bei Kaninchen die Zahnbeinnerven mit der Ehrlich-schen vitalen Methylenblaumethode gefärbt erhalten und konnte an seinen Präparaten constatiren, dass die Nerven der Pulpa innerhalb der Odontoblastenzone mit verhältnissmässig einfachen Nervenendigungen in Gestalt von langen Strahlenbündeln von langen varicösen Fibrillen endigen, welche unter den Odontoblasten gefunden werden. Diese äussersten Fibrillen verlaufen in feinen Endigungen zwischen den Odontoblasten oder zwischen diesen Zellen und dem Dentin und stehen nicht mit den Zahnbeinfasern in Verbindung, welche sich durch die Odontoblasten erstrecken.

Nach **Morgenstern's** (176) Untersuchungen gelangen die Nerven auf folgende Weise in das Zahnbein: „1. Wenn sich aus den Mesodermzellen des Dentinkeims Dentinzellen entwickeln, bildet sich gleichzeitig zwischen diesen ein Nervensystem aus, das in einem bestimmten Lagerungsverhältniss zu ihnen steht. 2. Später bilden sich um die Dentinzellen Scheiden; es werden gleichzeitig dadurch diejenigen Nervenfasern umscheidet, welche in gleicher Richtung dicht neben den zu Zügen vereinigten Dentinzellen lagern. 3. Bei dem Verzahnungsprocess — der auf einer directen Umprägung der Odontoblasten zu Zahnbeingrundsubstanz beruht — werden die diese Zellen begleitenden Nerven in der Grundsubstanz eingeschlossen und verlaufen daselbst in besonderen Röhrchen von äusserst feinem Durchmesser. 4. Diejenigen Nerven, welche die Zellverbände begleitet haben, deren Fortsätze die Tomes'schen Fasern bilden, gelangen in die Kölliker'schen Dentinröhrchen und zwar verlaufen die meisten zwischen Kanalwand und Tomes'scher Faser, vielleicht aber auch viele zwischen der Membran der Tomes'schen Faser und derem centralen, noch nicht genügend erforschtem Theil."

Nach Untersuchung **Dixon's** (67) besteht der N. facialis aus motorischen und aus sensiblen Fasern; beide unterscheiden sich entwickelungsgeschichtlich sowohl als auch nach ihrem Ausbreitungsgebiete. Die sensiblen Zweige bestehen aus der Chorda tympani und dem N. petrosus superficialis major. Diese beiden Zweige enthalten entweder ganz oder zum grossen Theil Geschmacksfasern, ob auch vasodilatatorische oder sekretorische, ist nicht sicher.

Barratt (17) macht folgende Angaben, über die normale Anatomie des IX. bis XII. Hirnnerven. Von diesen Nerven wurden Stücke in verschiedenen Entfernungen vom Gehirn entnommen, sofort in Osmiumgemisch gebracht, dann in Paraffin eingebettet und in Serien zerlegt. Verf. giebt nun minutiöse Angaben sowohl über die histologische Structur dieser Nerven, wie auch ihrer Ganglien.

Onodi (190) hat die Nerven des Kehlkopfes einer erneuten Untersuchung unterzogen. Die gefundenen Thatsachen zeigen, dass im Recurrensstamme Nervenfasern enthalten sind, die zur Luftröhre, zur Speiseröhre, zu den Muscheln und zur Schleimhaut des Kehlkopfes gehen; ausserdem sind Faserbündel vorhanden, welche mit den Bahnen des Sympathicus, der Herznerven und der oberen Kehlkopfnerven in Verbindung stehen. Das isolirte respiratorische Bündel des Recurrens ist besonders innig verbunden mit dem Sympathicus und mit den Herznerven. Auch in der Bahn der Ansa Galeni, wie vornehmlich im Gebiete des M. arytaenoideus transversus, tauschen der obere und untere Kehl-

kopfnerv ihre Fasern mehrfach aus. Weitere Untersuchungen sind im Gange.

François-Franck (87) untersuchte den N. vertebralis (Ast des Ganglion thoracicum superius) bei Menschen und Säugethieren und kam zu folgenden Resultaten: 1. Der N. vertebralis stellt einen sensiblen Nerven dar und führt, analog den Rami communicantes dorsales superiores, sensible cardioaortale, pleuro-pulmonale und wahrscheinlich auch abdominale Fasern nach den nervösen Centren zu. Bei centripetaler Erregung dieses Nerven entsteht eine ganze Reihe von entfernten Wirkungen, welche seine sensible Natur bestätigen. Von diesen Wirkungen tritt speciell die vaso-constrictorische Wirkung des Nerven hervor, welche mitunter zu deutlicher Hebung des Aortendruckes mit gleichzeitiger Vergrösserung der Arbeit seitens des linken Herzens führt. Die reflectorische vaso-constrictorische Wirkung auf die Lungengefässe führt ebenfalls zur Hebung der Arbeit seitens des rechten Herzens. 2. Die Empfindlichkeit des N. vertebralis kann zu Irrthümern führen, indem man glauben könnte, dass dieser Nerv auriculäre vaso-motorische Fasern oder irido-dilatatorische Fasern enthält. 3. Ausser der sensiblen Function entdeckt man in dem Nerven auch eine deutliche vaso-motorische; der Nerv sendet nämlich vaso-constrictorische Fasern an die Art. vertebralis und die Gefässe der oberen (vorderen) Extremitäten (durch Vermittelung des Plexus brachialis).

Adolphi (3) fand bei Präparation des Plexus brachialis einer Leiche, dass auf der rechten Seite der Plexus im ganzen mehr proximal entwickelt war und die II. Brustwurzel sich an der Bildung desselben betheiligte, während links eine solche aber in sehr geringem Maasse zu constatiren war.

Hardesty (109) beschäftigte sich mit der Frage über die Anzahl und Vertheilung der Nervenfasern, welche beim Frosch die Spinalnerven bilden und kam zu folgenden Resultaten: Die Zahl der Fasern der vorderen Wurzeln verkleinert sich in der Richtung vom Rückenmark bis zum Ganglion spinale. Die Zahl der Hinterwurzelfasern wird in umgekehrter Richtung geringer. Die Verringerung der Zahl betrifft die schmäleren Fasern. Bei Fröschen mit zunehmendem Gewicht wächst die Zahl der Fasern in hinteren Wurzeln schneller als in vorderen Wurzeln. Die Zahl der Fasern im Stamme und in dorsalen Aesten (zusammengenommen) übertrifft wesentlich die Summe der Fasern in den beiden Wurzeln.

Courtade und **Guyon** (55) beschreiben die Reizwirkung der Magenmusculatur, welche bei Erregung des Brusttheiles des Pneumogastricus einerseits und bei derjenigen des Splanchnicus eintritt.

Tonkoff (263) hat die Lymphdrüsen des Halses, der Achselhöhle und des Mesenteriums an verschiedenen Säugethieren nach der schnellen Methode von Golgi untersucht. Ausser perivasculären Nervengeflechten konnte T. noch besondere Trabekelnerven unterscheiden, welche zur Innervation der glatten Muskeln in den Trabekeln dienen und als Aeste der Nervengeflechte an den Gefässen erscheinen oder aus den Nerven der Lymphdrüsenkapsel stammen. Ferner haben aus den Geflechten der Gefässe die Nervenfasern ihren Ursprung, welche in das eigentliche Gewebe der Lymphdrüsen selbst eintreten. Diese Fasern durchziehen hauptsächlich die Markstränge und bilden hier nicht selten ganze Netzwerke. Im Gewebe der Follikel hat T. niemals Nerven beobachtet, ebenso konnte T. im Innern der Lymphdrüsen keine Nervenzellen erkennen, wie sie von anderer Seite beschrieben worden sind, und auch keine speciellen Endigungen der sensiblen Nerven finden.

Kühn (151) stellte ausgiebige Untersuchungen über den Nervenfaserverlauf in der Rückenhaut von Rana fusca an und bediente sich der von M. Nussbaum angegebenen Behandlungsweise (Macerirung in Essigsäurelösung und Färbung mit Ueberosmiumsäure). Verf. hat speciell die Frage nach dem Faserverlauf in der Mittellinie berücksichtigt, und es stellte sich heraus, dass zahlreiche Fasern auf mehr oder weniger lange Strecken die Mittellinie überschreiten. Zahlreiche Abbildungen lassen die Plexusbildungen zwischen den Nervi cutanei dorsi über die Mittelline hinüber, die Verlaufsrichtung und Verästelung der linealen Fasern, die Ranvier'schen Einschnürungen erkennen.

h) Sympathisches Nervensystem.

Die Ganglien der Darmgeflechte bestehen nach **Dogiel** (70) aus drei verschiedenen Typen. Die Zellen des ersten Typus (motor. Zellen) sind sternförmig und haben Aehnlichkeit in ihrem Körper mit Bindegewebezellen und sind der Zahl nach die am stärksten vertretenen Elemente eines jeden Ganglions. Die Dendriten verästeln sich ausserordentlich fein, und die Verzweigungen bilden mit entsprechenden anderen Zellen ein ausserordentlich dichtes Netzwerk. Der Nervenfortsatz dieser Zellen giebt, indem er das Ganglion durchsetzt und ebenso beim Durchtritt noch anderer Ganglien eine Menge äusserst feiner, dünner, sich gabelförmig theilender collateraler Fädchen ab. Zum zweiten Typus gehören Ganglienzellen von eckiger, sternförmiger und spindelförmiger Gestalt, die etwas grösser sind als diejenigen des ersten Typus. Die Aestchen der Dendriten dieser Zellen enden nicht innerhalb der Grenzen des betreffenden Ganglions, sondern verlaufen an den Polen des Ganglions meist mit den übrigen Fasern. Der Nervenfortsatz beginnt mit einem dicken Kegel am Körper der Zelle und giebt während seines Verlaufes mehrere verschieden lange und dünne Seitenästchen ab. Die Zellen des dritten Typus stehen in Gestalt, Grösse, Länge und Charakter ihrer Dendriten den Zellen des zweiten Typus sehr nahe, die Dendriten beschränken sich aber ausschliesslich auf den Umkreis des Ganglions selbst. Der Nervenfortsatz hat gewöhnlich das Aussehen eines vollständig glatten, wellenförmig gebogenen Fadens.

Von Nervenfasern unterscheidet D. 1. in den Ganglien endende Nervenfasern. Unter diesen giebt es a) Fasern, welche ein ausserordentlich dichtes Geflecht (intercelluläres Geflecht) bilden und alle Lücken zwischen allen Zellen des betreffenden Ganglions ausfüllen. Diese Fasern hält D. für sympathische; b) Fasern, welche erheblich dicker sind und zu den markhaltigen zu rechnen sind; die Endfäden dieser Fasern bilden um die Ganglienzellen ein pericelluläres Geflecht. Zum Schlusse beschreibt Dogiel noch ganz kurz die Zelltypen der in der Gallenblase vorhandenen Ganglien.

Kohn's (140) Publication ist eine Entgegnung auf Stilling's Vorwurf, dass er (Stilling) die sog. chromaffinen Zellen des Sympathicus schon 8 Jahre vorher beschrieben habe, so dass die Veröffentlichung von K. nichts Neues darstelle. K. macht dem gegenüber geltend, dass der Kernpunkt seiner Darstellung nicht die Constatirung des Vorkommens chromaffiner Zellen im Sympathicus der Wirbelthiere überhaupt bildet, sondern die Geltendmachung der Ansicht, dass die chromaffinen Zellen einen typischen Bestandtheil des sympathischen Nervengewebes, eine dem Sympathicus genetisch und definitiv zugehörige und zuzurechnende Zellart darstellen.

Stilling (250) hat die von Kohn in der Prager Med. Wochenschr. 1898 veröffentlichte Thatsache, dass der Bauchsympathicus eigenthümliche „chromaffine", von Stilling „chromophile" Zellen enthält, schon acht Jahre vorher publicirt. Im Sympathicus seien sie zuerst von Leydig (1853) bei Salamandra gesehen worden.

Bunch (40) stellte Untersuchungen über die viscero-motorischen Nerven des Dünndarms an und kam zu folgenden Schlüssen: 1. Der Dünndarm von Hund, Katze und Kaninchen zeigt normal einen regulären Rhythmus von Contraction und Dilatation (Systole und Diastole), welche z. B. beim Hunde ca. zwölfmal in einer Minute stattfinden; 2. Morphium und Atropin beeinflussen (in geringen Dosen) diesen Rhythmus keineswegs; dagegen führt Nicotin zur Contraction (meistens bei Hunden), oder zur Dilatation (bei Katzen und einigen Hunden); 3. Reizung des peripherischen Endes des durchschnittenen Halsvagus, oder des Thoracic-vagus übt gewöhnlich keinen Einfluss auf den Dünndarm aus; 4. Reizung des peripherischen Abschnittes des durchschnittenen Splanchnicus bewirkt beim Hund Systole (selten Diastole), bei der Katze meistens Diastole; 5. n. n. splanchnici enthalten wahrscheinlich bei Thieren zwei Arten von Nervenfasern: Constrictoren und Dilatatoren des Dünndarms; 6. diese Nervenfasern ziehen zum Splanchnicus durch die vorderen Wurzeln (von der VI. dorsalen bis zur II-III-IV-V. lumbalen Wurzel). Reizung dieser Wurzeln übt denselben Einfluss aus, wie diejenige des n. Splanchnicus. 7. Die Nervenfasern, welche zum Dünndarm im Splanchnicus ziehen, haben eine Zellstation in den Ganglien des Plexus solaris.

Nach Untersuchungen von **Harman** (110) nimmt der Beckentheil des N. splanchnicus beim Menschen hauptsächlich seinen Ursprung aus der dritten Sacralwurzel, aber auch zum Theil von der nächst höheren und niederen. Der Splanchnicus vermischt sich mit Fasern mit solchen des Hypogastricus im Beckenplexus, aber es findet kein directer Uebergang von Fasern des einen in den anderen Nerven statt.

Grünstein (101) hat mit der Ehrlich'schen Methylenblaumethode die Nervenendapparate der Harnblase, besonders vom Frosch und Hunde, studirt und giebt eine genauere Beschreibung dieser Apparate.

Nusbaum (185) untersuchte die Innervation der Blutgefässe bei den Crustaceen mittels vitaler Methylenblaufärbung. Sowohl am Herzen, wie an den Gefässen fand er, dass die Nervenfasern sich in feine Aeste theilen, welche durch Anastomosen mit einander ein sehr zartes Fibrillennetz bilden. Bezüglich des von Bethe beschriebenen subepidermalen Nervenzellengeflechtes schliesst N. sich den Untersuchungsergebnissen von Holmgren an, dass ausser den Bethe'schen Zellen, welche nicht mit Nervenfasern in Verbindung stehen, also keine Nervenzellen, sondern mesenchymatische Elemente darstellen, andere multipolare Zellen in geringerer Anzahl vorkommen, die mit Nerven im Zusammenhang stehen und dem entsprechend als Nervenzellen betrachtet werden müssen.

Sinnesorgane.

Androgsky (6) untersuchte die Iris in Bezug auf die Ganglienzellen und kam zu folgenden Schlüssen: 1. in der Iris selbst, d. h. im Verlauf ihrer Nerven und im Sphincter fehlen die Ganglienzellen gänzlich; 2. die ganglionäre Structur in Form von bipolaren und multipolaren Nervenzellen wurde nur im oberflächlichen Nervennetzwerk der Processus ciliaris gefunden. Die Function dieser Zellen besteht wahrscheinlich in regula-

torischer Einwirkung auf die Gefässe und die Secretion des Humor aquaeus.

Dendy (61) giebt in seiner Arbeit eine ausführliche Beschreibung, mit zahlreichen Abbildungen versehen, über die Epiphyse und analogen Organe bei Sphenodon punctatus und beschreibt zum Schluss Homologieen und Phylogenese dieser Organe.

Stöhr (251) hat schon vor mehreren Jahren eine Querschichtung in den Stäbchenkernen der menschlichen Retina nachweisen können, was Flemming, Dogiel und Schaper bisher nicht gelungen war, weshalb diese Autoren das Bestehen einer solchen Querschichtung beim Menschen in Zweifel zogen. St. konnte nun- neuerdings auch mit den neueren Färbemethoden wiederum den Nachweis dieser Querschichtung erbringen.

Schaper (229) bringt Abbildungen von Kernen der Stäbchen Sehzellen von Netzhäuten des Menschen, des Schweines, der Katze und Mustelus (Selachier). Während die Kerne aus der Netzhaut des Katzenauges eine deutliche Querschichtung zeigen, weisen diejenigen der anderen deutliche Netzstructur auf.

Pines (200) hat mit der Weigert'schen Neurogliamethode die Retina vom Menschen, von der Katze und vom Kaninchen gefärbt und giebt auf Grund der Präparate eine Beschreibung der Müller'schen Fasern, der Stützelemente der äusseren Körnerschicht, der Nervenzellenschicht und der Papille.

Cannieu (46) studirte den Endapparat des N. acusticus bei Säugethieren und beim Menschen und kam zu folgenden Ergebnissen: Das Sinnesepithel des Ohres besteht aus 2 Arten von Zellen, einmal aus Cilienzell'en oder Gehörzellen und zweitens aus Stützzellen. Die Stützzellen können durch die Lage ihres Kernes den Eindruck hervorrufen, als ob sie in zwei Schichten lägen, was nicht der Fall ist, und die Cilienzellen unterscheiden sich bei den Thieren nur durch die Länge ihres oberen Theiles, durch die Länge ihres Halses und dadurch, dass der verdickte Theil nicht im gleichen Niveau liegt. Die Zellen der Papilla spiralis sind bei allen Thieren von gleicher Form. Alle diese Zellen nehmen ihren Ursprung von der Membrana basilaris und endigen in der Höhe der freien Oberfläche des Sinnesepithels. Die Corti'schen Zellen besitzen einen unteren Fortsatz, welcher an der Membrana basilaris endet. Die Zellen des Scarpa'schen und Corti'schen Ganglions sind beim Menschen und den Thieren grösstentheils multipolar. Die Hörzellen und die Nervenendigungen des Acusticus stehen nur in Contact miteinander.

Denker (63) hat das Gehörorgan einer grossen Anzahl von Säugethieren aus verschiedenen Ordnungen (z. B. des Gorilla, indischen Leoparden, Eisbären, Wasserschwanes, Ameisenbären, Känguruhs, Pferdes, Rindes, Schweines, Seehundes, Walrosses) mit einer besonderen Corrosionsmethode untersucht und bespricht kurz die Besonderheiten, welche sich am betreffenden Organ der einzelnen Thiere finden.

Deganello (58) hat nach Exstirpation der semicirculären Canäle bei Tauben den N. vestibularis im Bulbus und Cerebellum mit der Marchischen Methode untersucht und fand folgendes: aufsteigende Degeneration des N. vestibularis; doppelseitige Degeneration der Nervenfasern in der Medulla oblongata und im Cerebellum nach einseitiger Operation (intramedulläre Kreuzung des N. vestibularis).

Nach Untersuchungen von **Nusbaum** und **Sidoriak** (186) nehmen in der Verbindung des Gehörorganes mit der Schwimmblase bei Cobitis fossilis die vier ersten Wirbel theil, deren Bestandtheile zweckent-

sprechend eine Umwandlung erfahren. N. und S. beschreiben dann das Gehörorgan und die Schwimmblase von Cobitis fossilis in sehr genauer Weise auf Grund von mikroskopischen Schnitten, welche sie durch diese Theile angefertigt haben.

Versluys (273) giebt in seiner äusserst fleissig geschriebenen Dissertation eine genaue Beschreibung der mittleren und äusseren Ohrsphäre der Lacertilia und Rhinchocephalia mit Berücksichtigung der entsprechenden Hirnnerven. Der Text ist durch sehr sorgfältige Abbildungen illustrirt.

Nach **Gräberg** (100) kommen die Geschmacksknospen beim erwachsenen Menschen in drei verschiedenen Typen vor, die in Bezug auf die Anzahl der in denselben vorhandenen Geschmackszellen sich unter einander unterscheiden. Die cellulären Elemente der Geschmacksknospen sind: die Geschmackszellen und die Stützzellen. Die Geschmackszelle, deren Protoplasma dunkler ist, als dasjenige der Stützzellen, endigt peripherwärts in einem Stiftchen, das in den Geschmacksporuscanal hineinragt; centralwärts verbindet sich das getheilte oder ungetheilte Ende der Geschmackszelle mit den Ausläufern der Basalzellen. Die Stützzellen liegen entweder central oder peripher oder basal; peripherwärts besitzen die Stützzellen einen fein gestrichelten Saum. Um den inneren Geschmacksporus entsteht durch Zusammenschliessung der Stützzellen der Schwalbe'sche Härchenkranz. Die Function der basalen Stützzellen ist wahrscheinlich ausser einer stützenden auch eine befestigende, durch sie werden die Geschmacksknospen an das angrenzende Epithel und an das Stratum proprium angeheftet. Um die Geschmacksknospen, wie auch in und unter denselben besteht ein System von capillären Safträumen. Diese Capillarräume sollen dazu dienen, Fremdpartikelchen, welche in die Knospen hineingekommen sind, schnell zu entfernen. An dem Geschmacksporus hat man a) den äusseren Porus, b) den inneren Porus und den diese beiden Pori verbindenden Poruskanal zu unterscheiden. Die geringere Zahl der Geschmacksknospen beim erwachsenen Menschen (im Vergleich zum Foetus) wird durch eine höhere Differenzirung (Gehalt einer grösseren Zahl von Geschmackszellen) compensirt.

Ebenso wie Dogiel in den Herbst'schen und Grandry'schen Körperchen konnte **Sokolow** (245) auch in den Vater-Pacini'schen Körperchen bei der Katze mittelst Methylenblaufärbung ausser einer dicken, markhaltigen, in den Innenkolben eindringenden und mit einer Anschwellung endigenden Faser noch eine andere, sehr dünne, marklose Nervenfaser auffinden, welche, an den Innenkolben heraustretend, sich dichotomisch theilt und dann innerhalb des Vater-Pacini'schen Körperchens ein verhältnissmässig weitmaschiges Netz bildet.

Neben der Centralfaser dringt nach Untersuchungen von **Sala** (222) in das Pacini'sche Körperchen eine zweite Faser von ebenfalls nervöser Beschaffenheit ein. Diese letztere sendet nach kurzem geradlinigem Verlaufe äusserst feine, dichotomisch sich weiter theilende Ausläufer, die die Centralfaser in eine Art von mehr oder weniger complicirten Plexus einhüllen. Dieser die Centralfaser umhüllende Fibrillenplexus nimmt den als Centralkeule bezeichneten Raum ein.

Dogiel (69) giebt zunächst einige Verbesserungen des Bethe'schen Verfahrens der Methylenblaufixation an, indem er aus zahlreichen Controllversuchen ersehen hat, dass einmal die Beimischung von Salzsäure zur Lösung des molybdänsauren Ammoniums direct schädlich wirkt, andrer-

seits die Beimischung von Wasserstoffsuperoxyd und die Abkühlung der Lösung des molybdänsauren Ammoniums überflüssig ist.

Was den Bau der Herbst'schen Körperchen betrifft, die er aus der Schnabelhaut der Ente mittelst der Ehrlich'schen Methylenblaufärbung dargestellt hat, so gehören nach S. die Zellen, welche der Oberfläche der einzelnen Kapseln anliegen, den Bindegewebszellen an, und die Fortsätze dieser Zellen anastomosiren mit einander und bilden auf der Kapseloberfläche ein Netz, Was die Nervenfasern anbetrifft, die im Innenkolben eines jeden Herbst'schen Körperchens endigen, so sind das nach Ansicht von S. zwei verschiedene Arten: 1. eine dicke Faser, die im Achsentheil des Innenkolbens gelegen ist und eine Menge kurzer und dünner Seitenäste abgiebt, welche ihrerseits zwischen die Zellen des Kolbens eindringen und aller Wahrscheinlichkeit nach im Plasma der Zellen selber endigen und 2. eine dünnere Nervenfaser, welche in den inneren Kolben eintritt und in eine bedeutende Anzahl dünner Fädchen zerfällt, die alle Zellen des Innenkolbens umflechten.

H. Smidt (243) stellte Untersuchungen über die Sinneszellen der Mundhöhle von Helix an und benutzte zu diesem Zweck die Golgi'sche Methode. Verf. giebt eine genaue Beschreibung dieser Zellen und illustrirt die Formverhältnisse durch naturgetreue Zeichnungen. Eigenthümlich ist, dass im ganzen Gebiete der Tastorgane die Fibrillen vor ihrer definitiven Vereinigung zu Nervenstämmen meistens Ganglien zu passiren haben. Die eigentlichen Geschmackszellen (Polypenzellen) scheinen aber keine Ganglien zu passiren vor ihrem Eintritt in den Nerven. Die Frage, in welchem Verhältnisse die cilienartigen Fortsätze der Sinneszellen zu den intracellulären Primitivfibrillen stehen, liess sich nicht beantworten.

Ruffini (216) stellte ausgiebige Untersuchungen über die Nervenendigungen in der menschlichen Haut an und kam zu folgenden Resultaten: 1. In der menschlichen Haut enden die Nerven im subcutanen Bindegewebe, im Stratum subpapillare, papillare und im Stratum mucosum Malpighii; 2. weder im Stratum reticulare, noch ausserhalb des Stratum Malpighii findet man irgend welche Nervenendigungen; 3. im subcutanen Gewebe findet man ausser den Pacini'schen Körperchen a) terminale Nervenorgane, b) corpusculi Golgi-Mazzoni, c) Formen, welche zwischen den Pacini'schen und Golgi-Mazzoni'schen Körperchen liegen; 4. das Stratum papillare et subpapillare enthält ausser den Meissner'schen Körperchen noch c) ein myelinloses, subpapillares Netz, b) vasomotorische Nerven der vasculären Papille.

Coghill (49) giebt kurz Angaben über die Nervenendigungen in der Haut des gewöhnlichen Frosches. Die Untersuchungen wurden mittelst der Golgi'schen Methylenblau- und Haemotoxylinmethode angestellt.

Ksjunin (149) untersuchte die Tasthaare von Meerschweinchen, Kaninchen, Hasen, Ratten, Mäusen, Hunden, Katzen, Ziegen und Kälbern und beschreibt 1. die Nervenendigungen im bindegewebigen Haarbalge, 2. die Nervenendigungen der äusseren Wurzelscheide, 3. die Nervenendigungen in der Haarpapille und 4. die motorischen Nervenendigungen, welche der quergestreiften Musculatur der Tasthaare angehören.

Livini (159) stellte seine Untersuchungen an Hunden an. Er fand, dass die Nerven in die Thyreoidea zusammen mit den Blutgefässen eintreten, sich mit diesen bis in ihre feinsten Verästelungen verzweigen und schliesslich in den Gefässwänden einfach zugespitzt oder mit einer rundlichen Anschwellung oder sich gabelnd endigen. Ganglienzellen hat

Verf. in der Thyreoidea nicht gefunden. Ebenso verhielt es sich bei der Taube und bei einer Schlangenart. *(Valentin.)*

Kürsteiner (153) bespricht in seiner Arbeit die Beziehungen der Epithelkörperchen des Menschen zur Thyreoidea und Thymus. Was die Auffassung der oberen Epithelkörperchen als Thyreoidealgewebe anbelangt, welches auf foetaler Stufe geblieben ist, so besteht bereits in den frühesten Stufen ein deutlicher Unterschied zwischen Thyreoidea und Epithelkörperchen. Ueber die Beziehungen der Epithelkörperchen zur Struma congenita giebt Verf. keinen Aufschluss, da er nicht darauf geachtet hat, ob die grösseren Epithelkörperchen bei den Neugeborenen gerade bei grossen Thyreoideen sich fanden. Ebenfalls kann Verf. nichts Sicheres über die Beziehungen der Epithelkörperchen zur Struma nodosa mittheilen. Eine weitere pathologische Bedeutung erhalten vielleicht die Drüsenkanäle und es bleibt weiteren Untersuchungen vorbehalten, in wie weit etwa congenitale Halscysten auf diese drüsigen Gebilde zurückzuführen sind.

Die Arbeit enthält ferner genaue Angaben über die Epithelkörperchen, welche zuerst von Sandström als Glandulae parathyreoideae beschrieben worden sind. Zu diesem Zwecke untersuchte Verf. genau diese Gebilde bei menschlichen Embryonen von 16—35 mm und Foeten von 8—30 cm Länge.

Huber (127) untersuchte die sensiblen und motorischen Nervenendigungen in den äusseren Augenmuskeln bei Kaninchen und fand folgendes: 1. In diesen Muskeln findet man typische motorische Endigungen; 2. die sensiblen Nerven enden näher dem Sehnenansatz der Muskeln; 3. die sensiblen Nervenendigungen in den Augenmuskeln sind die Terminalverzweigungen der Myelinfasern in ihren sensiblen Organen; 4. die Endigung der sensiblen Nerven in den Augenmuskeln liegt im Bindegewebe, ausserhalb des Sarcolemm, befindet sich aber in enger Beziehung mit der Muskelfaser; 5. man findet mehrere sensible Endigungen an einer und derselben Muskelfaser.

Polumordwinow (201) untersuchte die nervösen Endapparate in der willkürlichen Muskulatur und fand folgendes: Bei torpedo sieht man (nach vitaler Methylenblauinjection), dass die Nervenfaser unweit des Endapparates im Muskel in 2—3—4 Aeste zerfällt, welche in der Masse des Endapparates selbst ihr Myelin verlieren und in zahlreiche Fibrillen übergehen, welche mit varicösen Verdickungen enden. Jeder Endapparat entspricht einer einzelnen Muskelfaser. Aehnliches fand Verf. bei anderen Seefischen. Bei Fröschen liegen die Endapparate reihenweise (zu 7—8). Bei Kaninchen und Meerschweinchen fand man ausser den gewöhnlichen Endapparaten noch andere, welche die Form von varicösen Fäden und bandartigen Ausbreitungen zeigten. Auch bei diesen Thieren liegen die Endapparate gruppenweise, und die in letzteren hinziehenden Fasern sind stets sehr zahlreich. Bei sämmtlichen Thieren ist der Endapparat nur schwach mit dem Sarcolemm verwachsen und ist von seiner äusseren Seite mit der Fortsetzung der Henle'schen Scheide bedeckt. Die Endapparate liegen bei Fischen auf langen, quergestreiften Muskeln, bei Fröschen und Säugethieren auf kurzen und dünnen Nervenfasern. Bei sämmtlichen Thieren liegen die Endapparate unweit vom Ende der Muskelfasern. *(Edward Flatau.)*

Muskeln.

Bolk (30) vertritt auf Grund von Untersuchungen über den Verlauf der Intercostalnerven beim Embryo die Ansicht, dass nach der

Lagerung der Muskeln zu diesen Nerven zwischen Brust- und Bauchmuskeln eine vollkommene Homologie besteht. Ausserhalb der Nerven befänden sich zwei Muskeln: Intercostalis externus und internus resp. Obliquus abdominis externus und internus, innerhalb der Nerven nur ein Muskel, nämlich der Transversus abdominis resp. Transversus thoracis.

Fick (81) fand in einem Falle einen eigenthümlich gestalteten M. sternalis, insofern derselbe aus einer queren, dreifingerbreiten Platte (oberflächliche Pectoralisschicht) und einer verticalen, dem gewöhnlichen Sternalis entsprechenden Muskelplatte bestand, die sich beide vor dem 3. Rippenansatz am Brustbein vereinigten. Der Muskel erhielt erstens von den vorderen Brustnerven (Nn. thorac. ant.) einen sehr langen Zweig, zweitens aber auch Zweige vom 3. und 2. Zwischenrippennerven.

Rosenfeld (212) stellte vergleichende anatomische Untersuchungen über den Musculus tibialis posticus bei Säugethieren an und kam zum Schluss, dass dieser Muskel in sämmtlichen untersuchten Ordnungen (mit Ausnahme der beiden Ordnungen der Perisso- und Artiodactyla) ein konstantes Gebilde darstellt. Ueberall erscheint dieser Muskel als der mediale Randmuskel an der Hinterfläche der Tibia. Er entspringt am proximalen Ende der Tibia, kann sich aber mit seinem Ursprung auch auf den lateralen Condylus dieses Knochens, ja sogar bis auf das Fibulaköpfchen erstrecken. In Bezug auf das genaue Verhalten der Endsehne zeigen verschiedene Ordnungen Unterschiede, welche der Verf. in 4 Hauptgruppen eintheilt.

Enderlein (80) beschäftigte sich mit den Untersuchungen über den Bau der quergestreiften Muskulatur bei den Insekten und bezeichnet als das Wesentliche seiner Beobachtung, dass die Krause'schen Querscheiben als Querwände unabhängig von den Fibrillen existiren. Der ganze Inhalt des Sarcolemmsackes, seine Fibrillen und Sarcopasmamassen, wird somit in Fächer getheilt und zwar durch Querwände, die mit dem Sarcolemma in näherer Beziehung stehen und mit diesem innig verbunden sind.

Weiss (281) stellt Betrachtungen über die Muskeln beim Embryo an und kam zu folgenden Schlüssen: Im Beginn der Muskelentwickelung, wo es noch keine Fibrillen giebt, spielt das Protoplasma die exclusive Rolle bei allen Bewegungen, welche bei letzteren langsam und automatisch sind. In diesem Stadium ist keine Beziehung zwischen der Intensität des Reizes und derjenigen der Bewegung zu constatiren. Erst nachdem der Muskel aus Fibrillen besteht, antwortet derselbe mit um so stärkerer Bewegung, je intensiver der Reiz gewesen war.

Morpurgo (177) stellte bei weissen Ratten Untersuchungen an, welche die Verhältnisse der Kernwucherung zum Längenwachstum an den quergestreiften Muskelfasern feststellen sollten. Es zeigte sich, dass die Verteilung der Kerne in den Fasern des in die Länge weniger gewachsenen Muskels genau dieselbe ist, wie jene in den Fasern des normal gewachsenen gleichnamigen Muskels desselben Tieres. Die absolute Anzahl der Kerne ist somit dem Längenwachstum der Muskelfasern streng proportional.

Morpurgo (178) stellte sich die Aufgabe, darüber Auskunft zu erlangen, ob die jungen, noch unvollständig differenzirten Muskelelemente das zu Grunde gegangene differenzirte Gewebe durch stärkere Wucherung zu ersetzen im Stande sind. Er hat dabei nach einer regelrechten Regeneration von ganzen Fasern und Fasergruppen geforscht. Zu diesem Zwecke hat Verf. bei jungen Ratten ein dünnes Muskelbündel von M. radialis herausgeschnitten und die Thiere nach einigen Monaten getödtet. Es

wurde dann die Zahl der Muskelfasern im operirten und im normalen M. radialis miteinander verglichen, und es stellte sich nun heraus, dass im operirten Muskel kein zur Regeneration führender Zuwachs von Fasern nachgewiesen werden konnte.

Morpurgo (179) stellte Muskel-Untersuchungen bei neugeborenen und sehr jungen Ratten an und kam zu folgenden Schlüssen: 1. in der ersten Periode der extrauterinen Lebens vermehren sich bei weissen Ratten die Fasern der Skelettmuskeln; die Neubildung derselben ist von einem mitotischen Kerntheilungsprocess von noch wenig differenzirten Elementen eingeleitet. 2. Nach Abschluss des mitotischen Processes findet keine Faservermehrung statt. Die Muskelkerne vermehren sich weiter durch Amitose; 3. die Verdickung der Muskeln ist nach der ersten Periode der postembryonalen Entwickelung von der Vermehrung der Fasern unabhängig; sie ist lediglich auf Zunahme der contractilen Substanz zurückzuführen.

Ruffini (215) giebt in seiner Arbeit minutiöse Angaben über die neuro-musculären Spindeln bei der Katze und erläutert die physiologische Bedeutung derselben. Er unterscheidet: 1. Neuromusculäre Spindeln mit complicirter Nervenendigung, 2. Neuromusculäre Spindeln mit intermediärer Nervenendigung und 3. Spindeln mit einfacher Nervenendigung. Auf 3 beigegebenen Tafeln findet man entsprechende, gut ausgeführte Bilder.

Allgemeine Physiologie des Nervensystems.

Referent: Prof. Max Verworn-Jena.

1. *Bayliss, The Non-Antagonism of visceral and cutaneous vascular reflexes. Ref. Journ. of Physiol. Vol. XXIII. Suppl.
2. Beer, Bethe, v. Uexküll, Vorschläge zu einer objectivirenden Nomenclatur in der Physiologie des Nervensystems. Centralbl. f. Physiol. XIII. 6.
3. Benedikt, Quelques considérations sur la propagation des excitations dans le système nerveux. Bullet· de l'acad. de médecine. 4. janvier 1899.
4. Derselbe, Ueber Fernsichtigkeit (Telepathie). Deutsche Revue. 1899.
5. Bernstein, Zur Constitution und Reizleitung der lebenden Substanz. Biolog. Centralbl. No. 9.
6. Boruttau, Die Theorie der Nervenleitung. Pflüger's Arch. f. Physiologie. Bd. LXXVI.
7. Bradbury, John Buckley, Some points connectet with sleep. sleeplesness and hypnotics. Brit. med. Journ. No. 2008. p. 1528 und No. 2009. pag. 4 und No. 2010. pag. 73.
8. Cremer, Zur Theorie der Nervenfunction. Sitzungsber. d. Ges. f. Morphol. u. Physiol. in München. Bd. XV. H. 1—2.
9. Derselbe, Zum Kernleiterproblem. Zeitschr. f. Biologie. 1899. Bd. XXXVII.
10. Czapek, Reizbewegungen bei Thieren und Pflanzen. Centralbl. f. Physiol. XIII.
11. Danilewski, Ueber die tonischen Reflexe und ihre Hemmung. Pflüger's Arch. Bd. LXXVIII.
12. Dessoir, Die „Lebenskraft" in der Physiologie des 18. Jahrhunderts. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiolog. Abth. 1899.
13. Dhéré, Recherches sur les variations des centres nerveux en fonction de la taille. Ref. in Revue neurol. No. 16. pag. 593.
14. Dubois, Raphaël, Sur le sens de la direction pendant le sommeil. Notes de Physiol. de la Soc. Linnéenne de Lyon.
15. Du Bois-Reymond, René, Ueber die Geschwindigkeit des Nervenprincips. Centralbl. f. Physiol. Bd. XIII. No. 20.

16. *Ducceschi, Sur le metabolisme des centres nerveux dans les fonctions du système nerveux central. Arch. ital. de Biol. T. XXXI.
17. *Faure, Maurice, La cellule nerveuse et le neurone, structure et fonctions à l'état normal et pathologique. Gaz. des hôpit. No. 283.
18. Frank u. Weil, The Inadequacy of the evidence of neuron retraction as furnished by methods of the Golgi Type. Medical Record. Dec. 23. 1899.
19. van Gehuchten, La doctrine des neurones et les théories nouvelles sur les conn ctions des éléments nerveux. Journal de Neurologie. 5. Oct. 1899.
20. Gibs^eon, Principles of reflex action. The Edinburgh Medical Journ. 1899. Octob. VI. 4.
21. Griesbach, Vergleichende Untersuchungen über die Sinnesschärfe Blinder und Sehender. Pflüger's Arch. Bd. LXXV.
22. Guerrini, De l'action de la fatigue sur la structure des cellules nerveuses de l'écorce. Archives ital. de Biol. XXXII. fasc. I.
23. Guillory, Messende Untersuchungen über den Formensinn. Pflüger's Arch. Bd. LXXV.
24. *Héger, Les changements produits dans les neurones cérébraux par les excitations. Ref. Journ. of Physiol. Vol. XXIII. Suppl.
25. *Le Hello, De l'action des organes locomoteurs agissants pour produire les mouvements des animaux. Journ. de l'Anatomie. No. 5.
26. Hering, Ewald, Zur Theorie der Nerventhätigkeit. Leipzig. Veit u. Comp. 1899.
27. Hermann, Ludimar, Bemerkungen zu einigen neuen Wortbildungen. Centralbl. f. Physiol. No. 14.
28. Herzen, La variation negative est-elle un signe infalliblo d'activité nerveuse? Archives des sciences physiques et naturelles, 104. année, 4. Période, Tome VIII. Genève 1899.
29. Hildebrand, Experimentelle Studien über Hautsensibilität. St. Petersburger Med. Wochenschr. No. 28. 1899.
30. Hoche, Der gegenwärtige Stand der Neuronen-Lehre. Berl. klin. Wochenschr. 1899. No. 25, 26 u. 27.
31. Derselbe, Die Neuronenlehre und ihre Gegner. Berlin, Hirschwald. 1899.
32. Hoorweg, Ueber Zeitreize. Pflüger's Arch. Bd. LXXIV.
33. Joteyko, Recherches expérimentales sur la fatigue des centres nerveux par l' excitation électrique. Comptes rendus hebd. de la Soc. de Biol. 1899.
34. Derselbe, Recherches expérimentales sur la fatigue des organes terminaux. Comptes rendus hebd. de la Soc. de Biol. 1899.
35. Kelchner u. Rosenblum, Zur Frage nach der Dualität des Temperatursinns. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. Bd. XXI.
36. Langley, John N., The general relation of the motor nerves to the tissues of the body. Lancet Vol. II. No. 13. pag. 819.
37. v. Lenhossék, Kritisches Referat über die Arbeit A. Bethe's: „Die anatomischen Elemente des Nervensystems und ihre physiologische Bedeutung." Neurologisches Centralbl. 1899. No. 6 u. 7.
38. Lugaroó, Considerazioni critiche insono alla ipotesi di Ramàn y Cajl sul significato degli incrociamenti sensoriali, sensitivi e motori. Riv. di pathol. nerv. e ment. IV. 6.
39. Marinesco, Recherches sur la biologie de la cellule nerveuse. Arch. f. Anat. u. Physiol., physiolog. Abth. 1899.
40. Meltzer, Inhibition. New York. Med. Journ. 1899. No. 19.
41. Meyer, Max, Zur Theorie des Hörens. Pflüger's Arch. Bd. LXXVIII.
42. Münzer, Kritische Bemerkungen zur Lehre von den Neuronen. Wiener klin. Rundschau. No. 6.
43. Nagel, Ueber neue Nomenclatur in der vergleichenden Sinnesphysiologie. Centralbl. f. Physiol. Heft 12.
44. Oppenheimer, Z., Physiologie des Gefühls. Heidelberg, Karl Winter. 1899.
45. Paton, Steward, Some of the objections to the neuron theory. Medical Record New York. May 6. 1899.
46. Pompilian, Automatisme de la moelle du triton et automatisme des éléments nerveux en général. Comptes rendus hebd. de la Soc. de Biol. à Paris. No. 23.
47. Derselbe, Automatisme, période réfractaire et inhibition des centres nerveux des insectes. Ebenda.
48. Derselbe, Accélération et inhibition des mouvements automatiques de la sangsue. Ebenda. No. 23.
49. Derselbe, Temps de réaction nerveuse chez les mollusques. Ebenda. No. 20.

50. *Pouchet, Physiologie générale de l'anaesthésie, théorie du sommeil. Revue internationale de thérap. et pharmacol. 7. année. No. 8.
51. Richet, La vibration nerveuse. Revue scientifique. 23. Déc. 1899.
52. Schultze, Otto, Ueber den Wärmehaushalt des Kaninchens nach dem Wärmestich. Arch. f. experim. Pathol. Bd. XLIII. Heft 3—4.
53. Steinach, Ueber die centripetale Erregungsleitung im Bereiche des Spinalganglions. Pflüger's Arch. Bd. LXXVIII.
54. *Toulouse, Mesure de l'odorat par l'eau camphrée. Revue de Méd. No. 11.
55. Urbantschitsch, Ueber den Einfluss von Schallempfindungen auf die Schrift. Pflüger's Arch. Bd. LXXIV.
56. *Verger, Sur le sens musculaire à propos de quelques traveaux récents. Arch. de neurol. Vol. 8. No. 48. pag. 461.

Dessoir (12) giebt einen kurzen Ueberblick über die Anschauungen, welche im 18. Jahrhundert über das Wesen und die Ursachen des Lebens herrschten. Der Begriff des Vitalismus wird dabei vom Verf. nicht streng abgegrenzt und es werden auch die animistischen und dynamistischen Systeme von Stahl und Hofmann als Ausgangspunkte für den Vitalismus des 18. Jahrhunderts mit in den Kreis der Betrachtungen hineingezogen. Ferner wird die Entwicklung der chemischen Vorstellungen vom Prinzip des Lebens, die nicht eigentlich ein Stück des Vitalismus bilden, aber doch nur aus den allgemeinen Anschauungen jener Zeit heraus verständlich sind, kurz geschildert, besonders die Theorieen, die sich an die Entdeckungen Lavoisier's anschlossen. Zum Schluss geht der Verf. auf die Vorstellungen ein, die sich im Anschluss an die Auffassung der Irritabilität und Sensibilität über Sitz und Wesen des Nervenprinzips und der Seele entwickelten.

Van Gehuchten (19) erörtert die Frage, ob und wieweit auf Grund der neueren Forschungen über den feineren Bau des Nervensystems eine Veranlassung entsteht, die Neuronlehre aufzugeben. Zu diesem Zweck giebt er eine Uebersicht über die Thatsachen und Hypothesen, die in den Arbeiten von Apathy, Held, Bethe und Nissl enthalten sind, wobei alle wesentlichen Momente in sehr gewissenhafter und präciser Darstellung berücksichtigt werden. Er gelangt auf Grund dieser Uebersicht zu dem Schluss, dass das Einzige, was mit einiger Sicherheit aus allen neueren Untersuchungen sich ergiebt, das Vorhandensein eines intracellulären Netzwerkes in den Ganglienzellkörpern ist. In allen übrigen Punkten widersprechen sich die Angaben und Deutungen der einzelnen Forscher noch so sehr, dass dieselben vorläufig noch nicht verwertet werden können. Daher ist auch heute noch immer kein Grund, die Neuronlehre fallen zu lassen. Den besten Beweis für die Richtigkeit der letzteren sieht der Verf. nicht in den embryologischen, auch nicht in den anatomischen Thatsachen, sondern in der Thatsache der sekundären Degeneration, die keinerlei andere Deutung zulässt als die einer anatomischen und funktionellen Selbständigkeit der einzelnen Neurone.

Hoche (30, 31) bespricht in einem sehr übersichtlichen und objektiven Referat den Einfluss, den die neueren Untersuchungen im Gebiete der Nervenhistologie auf die Neuronlehre haben. Er erörtert zu dem Zweck zunächst den Begriff des Neurons, das als entwicklungsgeschichtliche, als histologische und als physiologische Einheit aufgefasst worden ist. Dann geht er auf die Befunde ein, die sich aus den Arbeiten von Held, Apathy und Bethe ergeben und giebt eine ausführliche Uebersicht über dieselben. Im Anschluss daran wird die Stellung geprüft, die andere Forscher zu diesen neueren Angaben genommen haben, vor allem die Stellungnahme von Nissl, der sich enthusiastisch der neuen Lehre

anschliesst, von Lenhossék, der sie wegen ihres Mangels an Beweisen verwirft, und von Edinger, der ebenfalls an der Neuronlehre festhält und die neueren Untersuchungen nur für geeignet hält, einige unwesentliche Punkte zu beeinflussen. Zum Schluss fixiert der Verfasser seine eigene Stellung, die sich aus der kritischen Betrachtung aller vorgeführten Argumente ergiebt, und formuliert dieselbe in folgenden vier Sätzen: 1. Der Begriff des „Neurons" ist nicht mehr in vollem Umfange aufrecht zu erhalten. 2. Durch das Thatsächliche der Fibrillenlehre ist die Annahme der entwicklungsgeschichtlichen Einheit des Neurons nicht erschüttert. 3. Die histologische Einheit des Neurons ist beim erwachsenen Tier nicht mehr anzuerkennen. 4. Die Erfahrungen der menschlichen und der tierexperimentellen Pathologie nötigen uns, an der trophischen und funktionellen Einheit des Neurons festzuhalten, die durch das Aufgeben der histologischen Einheit nicht ausgeschlossen wird.

v. Lenhossék (37) kritisiert die Einwände, die sich angeblich aus den Untersuchungen Bethe's gegen die Neuronlehre ergeben sollen, und geht zu diesem Zweck lediglich auf die Thatsachen ein, die Bethe festgestellt hat. Die Angaben Bethe's über den Bau der Ganglien bei wirbellosen Tieren bestätigen nur das, was schon früher von Lenhossék selbst und Retzius übereinstimmend nachgewiesen wurde, nämlich, dass die Ganglienzellen einen Mantel meist unipolarer Zellen bilden, deren Stammfortsatz ins Innere geht und sich hier nach Abgabe eines motorischen Nerven schliesslich in ein Astwerk von Dendriten auflöst, das in Gemeinschaft mit den Endaufsplitterungen sensibler Nervenfasern das sogenannte Neuropil (His) [die alte Leydig'sche Punktsubstanz] bildet. Was die feinere Struktur betrifft, so findet Bethe in Nervenfasern sowohl wie in Ganglienzellen die von Apathy dargestellte feinste fibrilläre Struktur, in den Zellen speziell das intracelluläre Fibrillengitter. Einen Uebergang, eine Verschmelzung der Fibrillen eines Neurons mit denen eines anderen, mit anderen Worten eine Continuität der Primitivfibrillen, hat indessen Bethe nach eigener Angabe bei Carcinus maenas nicht konstatieren können und bei Hirudo nur aus gewissen Gründen erschlossen. Die histologischen Thatsachen, welche Bethe gefunden hat, widersprechen also der Neuronlehre in keiner Weise. Neben seinen histologischen Untersuchungen führt Bethe ein physiologisches Experiment an, das viel besprochen worden und in seiner Bedeutung ganz unberechtigter Weise weit überschätzt worden ist. Es gelang nämlich Bethe, vom Nervencentrum der zweiten Antenne bei Carcinus maenas die kernhaltigen Teile der Ganglienzellkörper abzuschneiden, sodass, wie er selbst angiebt, auch nicht eine einzige Nervenzelle ganz erhalten blieb. Trotzdem waren nach Ablauf des Reizstadiums die Reflexe der betreffenden Antenne noch wohl erhalten, wurden aber am Tage nach der Operation schwächer und waren am 3. oder 4. Tage vollständig erloschen. Bethe verwendet diese Beobachtung bekanntlich zu dem Schluss, dass die Ganglienzellkörper für das Zustandekommen des Reflexes entbehrlich sind und lediglich trophische Bedeutung besitzen. Lenhossék macht demgegenüber mit Recht darauf aufmerksam, dass ja noch grosse Teile des Protoplasmakörpers nach Entfernung der kernhaltigen Partieen in Bethe's Versuch zurückgeblieben sind, und dass es durch die Versuche Verworns an einzelligen Organismen genügend bekannt geworden ist, dass auch kernlose Protoplasmastücke der Zelle noch lange Zeit ihre normalen Bewegungen, Reizerscheinungen etc. zeigen. Nach 2 bis 3 Tagen hört, wie gesagt, auch in Bethe's Versuch der Reflex allmählich auf. Jedenfalls kann also aus dem Experiment

Bethe's nicht der Schluss abgeleitet und noch ausserdem verallgemeinert werden, dass die Ganglienzelle lediglich ein trophisches Centrum der Nervenfasern bildet. Es ergiebt sich daher aus allen Thatsachen, die Bethe feststellen konnte, nicht der geringste Einwand gegen die Neuronlehre, die im übrigen nicht etwa eine aus Schlussfolgerungen hervorgegangene Theorie, sondern eine auf positiven anatomischen, embryologischen und pathologischen Thatsachen aufgebaute Lehre ist. Die Ansichten, welche Bethe äussert über den elementaren Aufbau des Nervensystems und das Zustandekommen der psychischen Vorgänge im Gehirn sind zugestandenermassen nur hypothetischer Natur und müssen im Original nachgelesen werden.

Lugaro (38) unterzieht die von Ramóny Cajal aufgestellte Hypothese über die Bedeutung der Kreuzung der sensorischen, sensiblen und motorischen Bahnen einer Kritik und kommt zu dem Schluss, dass die Umlagerung der Rindenprojektionsbahnen und ihre gegenseitige Lage keinen Einfluss auf die Korrektheit der geistigen Bilder haben kann, dass ferner der physiologische Process, der das Substrat einer einfachen Empfindung ist, eine mehrfache Lokalisation haben kann und stets eine gewisse Ausdehnung hat, ohne zu einer Vervielfachung der Empfindung zu führen. Die Kreuzungen der Leitungsbahnen haben zum Zweck, zu erleichtern und möglichst sparsam zu gestalten diejenigen Associationen, welche zur Synthese der Empfindungen in Raum-Perceptionen notwendig sind. Es ist aber theoretisch sehr wohl denkbar, dass diese Coordinationen in anderen Tierreihen auf andere Weise bewerkstelligt werden.

(*Valentin.*)

Münzer (42) vertheidigt die Neuronlehre gegen die Angriffe, welche sie von Nissl in neuerer Zeit auf Grund unbewiesener Hypothesen erfahren hat, und formulirt seinen eigenen Standtpunkt in einigen Sätzen, denen die Neuronlehre zu Grunde liegt.

Paton (45) sucht nachzuweisen, dass die Angaben von Apathy, Bethe und Nissl sich bis zu einem gewissen Grade mit der Neuronlehre vereinigen lassen, doch modificirt er die Neuronlehre willkürlich in einer Weise, dass etwas wesentlich Verschiedenes dabei resultirt. Die Fibrillen innerhalb der Nervenfasern, Gauglienzellen und der Zwischensubstanz, deren ev. Charakter als Kunstproducte er durch ihren Nachweis mit ganz verschiedenartigen Methoden als widerlegt betrachtet, sind für ihn die Hauptsache im Centralnervensystem. Dass sie ihren Ursprung in Zellen haben, also Zellproducte sind, hält er für sicher; dagegen scheint es ihm durchaus nicht bewiesen, dass sie ihren Ursprung in den Ganglienzellen haben. Er scheint vielmehr der von Apathy als Arbeitshypothese geäusserten Ansicht einen besonders grossen Werth beizulegen, dass die Fibrillen von „eigenen“ Nervenzellen gebildet werden, worunter Apathy nicht die Ganglienzellen versteht. Den so oft gemachten Versuch, die Ganglienzellen nach ihren Functionen zu klassificiren, hält Paton für ganz werthlos. Für ihn ist die Ganglienzelle das Nebensächliche, das Wesentliche ist die Fibrille. Eine functionelle und structurelle Unabhängigkeit der Ganglienzelle ist unhaltbar.

Marinesco (39) behandelt einige physiologische Fragen in ihrem Zusammenhange mit den feineren anatomischen Verhältnissen am Neuron. Er unterscheidet an der Ganglienzelle drei verschiedene Elemente: 1. eine chromatophile Substanz, die sich mit basischen Anilinfarben stark färbt (Nissl), 2. eine achromatische fibrilläre Substanz und 3. eine achromatische Grundsubstanz. Die achromatische fibrilläre Sub-

stanz, die von einer grossen Anzahl von Forschern als solche sicher erkannt ist, ist nach der Auffassung von Marinesco, Lugaro, Nissl, Becker, Cajal, van Gehuchten reizleitend. Die chromatophile Substanz repräsentirt nach Lugaro, Cajal, van Gehuchten und vielen anderen Reservenährmaterial, während sie nach einer Hypothese Marinesco's eine chemische Substanz ist, die den Sitz sehr intensiver mit regem Energieumsatz verbundener Stoffwechselprocesse bildet („Kinetoplasma"). Diese Hypothese vom „Kinetoplasma" vertheidigt Marinesco gegen die Einwände von Ballet und Dutil wie von Goldscheider und Flatau und findet sie gestützt durch Untersuchungen, die er im Anschluss an die von Goldscheider und Flatau gemachten und bereits von Lugaro wiederholten Versuche über Hyperthermie, d. h. über die Folgen höherer Erwärmung der Ganglienzellen, anstellt. Das mikroskopische Ergebniss dieser Versuche wird eingehend geschildert. Es ist ein ganz bestimmtes und liefert mit den von Goldscheider und Flatau wie von Lugaro gefundenen im Wesentlichen übereinstimmende Bilder. Ein Vergleich dieser Bilder mit denen, die bei Patienten, welche an fieberhaften Krankheiten gestorben waren, zu finden sind, zeigt, dass die letzteren Bilder durchaus verschieden erscheinen. Ausführlich geht der Verfasser dann ein auf die Veränderungen, welche der Ganglienzellkörper eines motorischen Neurons nach Durchschneidung seines Nervenfortsatzes zeigt. Diese Veränderungen spielen sich in zwei Phasen ab, in der Phase der „Chromatolyse" und „Dissolution", in welcher die chromatophilen Elemente einer Rückbildung unterliegen und in der Phase der „Reparation", in welcher eine Wiederherstellung derselben stattfindet. Analoge Versuche an sensiblen Neuronen zeigen hier analoge Verhältnisse. Schliesslich werden die Veränderungen im Ganglienzellkörper in ihren Beziehungen zu der Regeneration des durchschnittenen Nerven studirt, wobei sich herausstellt, dass hier ein vollständiger Parallelismus der Processe der Reparation besteht. Daraus ergiebt sich die enge Abhängigkeit des Einen vom Anderen. Bezüglich der Deutung der mikroskopischen Erscheinungen nimmt der Verfasser an, dass die Zelle im Stadium der Reparation sich in gesteigerter nutritorischer Thätigkeit befindet, dass sie aber in Folge des mangelnden Endorgans energetisch in Ruhe ist. Den Schluss der interessanten Mittheilungen bilden Erörterungen über trophische Thätigkeit des Neurons und trophischen Einfluss auf die mit ihm in Beziehung stehenden Elemente. Die schon vielfach gegen die Hypothese von den trophischen Centren geltend gemachte Thatsache, dass die Thätigkeit eines Organs selbst sein trophischer Reiz ist, bringt Marinesco speciell für das Neuron in dem sehr treffenden Satz zum Ausdruck: „Le neuron vie de sa fonction".

Guerrini (22) untersucht die Wirkung der Ermüdung auf die Zellen der motorischen Rindenzone, wie sie sich unter dem Einfluss normaler Reize entwickelt. Bisher sind Untersuchungen an Rindenzellen noch nicht gemacht, und mit Ausnahme von Hodge hat bisher auch Niemand normale physiologische Reize zu den Versuchen benutzt, so zahlreiche Untersuchungen über die mikroskopischen Veränderungen der Ganglienzellen bei Ermüdung auch sonst schon vorliegen. Der Verf. liess Hunde eine bestimmte Zahl von Kilometern (35—98 Kilometer) laufen, bis die Ermüdung deutlich war. Dann wurden die Thiere getödtet und untersucht. Die Veränderungen, die sich dabei in den Zellen der Grosshirnrinde im Allgemeinen, besonders aber in denen der motorischen Zone entwickelten, sind folgende: 1. Ver-

grösserung der pericellulären Lymphräume; 2. Vorhandensein von Leucocyten in diesen Lymphräumen um die Zelle; 3. Veränderung des achromatischen Netzes im Protoplasma; 4. Rückbildung der chromatophilen Substanz, die in einigen Fällen sich in einen Haufen sehr feiner Theilchen verwandelte; 5. Vorhandensein von Vacuolen im Protoplasma; 6. Unregelmässiger Contour des Zellkerns; 7. Vorhandensein von Vacuolen im Zellkern. Alle diese Veränderungen entwickeln sich um so mehr, je stärker die Ermüdung des Thieres ist. Die ersten unter diesen Veränderungen sind die Erweiterung der pericellulären Lymphräume und die Chromatolyse des Protoplasmas.

R. Frank und **R. Weil** (18) untersuchten an einem ausserordentlich reichen Material vom Menschen, Hund und Kaninchen die Frage, ob die Varicositätenbildung und das damit in Zusammenhang gebrachte Verschwinden der sog. „Gemmulae" an den Dendriten der Neurone eine Lebenserscheinung ist oder lediglich ein Kunstproduct, das der Methode ihren Ursprung verdankt. Die charakteristischen Bilder dieser Art wurden nur beobachtet bei der Anwendung der Golgi'schen Methode und ihrer verschiedenen Modificationen. Benutzt wurden Objecte in ganz verschiedenartigen Zuständen: normale Thiere und solche, die mit Morphium, Strychnin, Chloroform etc. vergiftet waren. Von den Golgi'schen Methoden wurden vier angewendet: die kurze, die lange, die gemischte Modification der Bichromat-Silber-Methode und die Cox'sche Modification der Corrosiv-Methode. Die Untersuchung beschränkte sich auf die Zellen der Grosshirnrinde. Die Ergebnisse waren folgende: Dasselbe Material mit verschiedenen Methoden behandelt, lieferte ganz verschiedenartige Bilder. Alle Präparate, die nach der langen Methode angefertigt waren, zeigten ein absolutes Fehlen aller Varicositätenbildungen. Die gemischte und kurze Methode lieferte Bilder, in denen die „Gemmulae" fast überall vorhanden waren, während die Varicositäten in der Regel ganz bedeutend zahlreicher waren als bei der langen Methode. Bei der Cox'schen Methode waren die „Gemmulae" fast überall erhalten und normal, während gleichzeitig ein starker Procentsatz von Varicositäten bestand. Die Art des Materials, ob normal oder vergiftet, war vollständig indifferent für die Entstehung der Bilder. Auch dasselbe Material lieferte nicht immer constante Bilder bei einer und derselben Methode. Aus allen diesen Ergebnissen geht hervor, dass die Varicositätenbildung, aus der man immer auf Contractilität der Dendriten zu schliessen pflegte, lediglich Kunstproduct ist, das durch die Golgi'sche Methode erzeugt wird.

Steinach (53) unterzieht die Frage, ob die Erregung des sensiblen Nerven die Spinalganglienzellen passieren muss oder ohne dieselben passieren zu müssen direkt in das Rückenmark gelangen kann, einer experimentellen Prüfung am Frosch. Das Ergebniss der sehr interessanten Versuche ist folgendes. An einem isolirten Nervenpräparat, das den Ischiadicus mit Spinalganglien und hinteren Wurzeln bis zur Eintrittsstelle in das Rückenmark umfasst, ist noch nach einem 48stündigen Liegen in physiologischer Kochsalzlösung bei Reizung des Nervenstammes eine negative Schwankung in den hinteren Wurzeln zu erhalten. Durch das gleiche, aber noch im Zusammenhange mit dem Rückenmark befindliche, nur von aller Circulation isolirte Präparat kann noch tagelang bei Reizung eine Reflexbewegung vermittelt werden, obwohl, wie die histologische Prüfung der Spinalganglien mit der Nissl'schen Methode zeigt, weitgehende Degenerationserscheinungen infolge der Anaemisierung in den

Zellen derselben sich entwickelt haben. Steinach schliesst daraus, dass die Erregung nicht nothwendig den Spinalganglienzellkörper passiren muss.

E. Hering (26) stellt in einem akademischen Vortrag Betrachtungen an zur Theorie der Nerventhätigkeit, die ein allgemeineres Interesse verdienen. Das, was sich als sog. Erregung in den Nervenfasern fortpflanzt, ist uns seinem eigentlichen Wesen nach noch immer unbekannt. Die herrschende Ansicht, die unter anderen von Helmholtz, Du Bois-Reymond und Donders vertreten wurde, geht dahin, dass der Erregungsvorgang nicht nur in einer und derselben sondern, in allen Nervenfasern stets von ganz derselben Art ist und daher nur nach Stärke und zeitlichem Verlauf, nicht aber nach seiner Qualität sich zu ändern vermag und dass somit alle functionelle Differenzierung der Nerven nur ihre centralen oder peripheren Endapparate betrifft. Hering schliesst sich dieser Ansicht nicht an. In der That liegen vollkommen stringente Beweise für dieselben nicht vor. Hering findet vielmehr die Vorstellung wahrscheinlicher, dass in jeder Nervenfaser je nach ihrer Function auch verschiedenartige Vorgänge geleitet werden und dass selbst ein und dieselbe Nervenfaser verschiedenartige Vorgänge zu leiten vermag. Er knüpft an einen Versuch von Jensen an marinen Rhizopoden an, welcher zeigt, dass selbst unter den Individuen einer und derselben Zellart chemische Unterschiede bestehen, die zu ganz charakteristischem gegenseitigem Verhalten des Protoplasmas verschiedener Individuen und des Protoplasmas des gleichen Individuums führen. Ebenso wie hier bei den eizelligen Organismen können auch unter den verschiedenen Nervenfasern des Körpers bedeutende physiologische Verschiedenheiten bestehen, ja es ist im letzteren Falle noch viel wahrscheinlicher, da ja die Nervenfasern zu ganz verschiedenartigen Lebensfunctionen in Beziehung stehen. Die Gleichartigkeitstheorie des Leitungsvorgangs giebt zu, dass z. B. bei Sinnesnervenreizung die Verschiedenartigkeit des Erfolges vom Endorgan, d. h. von der Ganglienzelle abhängig ist, dass in den verschiedenen Ganglienzellen verschiedene Processe stattfinden. Die Neuronlehre fasst aber Ganglienzelle und Nerv als eine Einheit auf. Es wäre also nicht einzusehen, warum in den verschiedenen Nervenfasern überall ein und derselbe Vorgang sich abspielen sollte, während sich in den verschiedenen dazugehörigen Ganglienzellen ganz verschiedene Processe vollziehen. Aber auch in ein und derselben Nervenzelle, muss man annehmen, können verschiedenartige Reize verschiedenartige Vorgänge, verschiedenartige Erregungszustände hervorrufen, warum also nicht auch im Nerven? Dass unter normalen Verhältnissen immer nur dieselben Vorgänge in demselben Neuron ablaufen, liegt offenbar nur daran, dass im intacten Körper jedes Neuron dauernd immer nur unter denselben Bedingungen lebt und nur immer von denSelben Reizen getroffen wird. Aber wie jede Zelle, wie alle lebendige substanz, so muss auch das Neuron der umändernden Wirkung veränderter Bedingungen zugänglich sein. Mit dieser Auffassung wird dem Neuron in allen seinen Theilen eine viel grössere Freiheit zugesprochen als durch die Gleichartigkeitstheorie, und die Möglichkeit zu seinen Variationen ist eine viel grössere geworden.

Bernstein (5) kritisirt eine von Hörmann im Anschluss an Untersuchungen über die electrischen Erscheinungen bei der Protoplasmabewegung von Pflanzenzellen aufgestellte Theorie über Constitution und Reizleitung der lebendigen Substanz. Die Theorie Hörmanns, die der Ref. nur als den Ausdruck willkürlichster Speculation betrachten kann, ist eine complicirte Structurtheorie und berührt sich in manchen Punkten

mit einer schon im Jahre 1888 von Bernstein veröffentlichten Theorie, reicht aber, wie Bernstein betont, lange nicht aus, um für alle bekannten Erscheinungen eine plausible Erklärung zu geben.

Benedikt (3) stellt einige Betrachtungen an über die Fortpflanzung von Reizwirkungen im Nervensystem und formuliert einige allgemeine Fälle in Form von Gesetzen. Besonders beschäftigt ihn die Frage nach der Ausbreitung von pathologischen Reizen im Nervensystem. Er bespricht in dieser Hinsicht kurz die Frage der isolirten Leitung und der Irradiation, dann aber eingehender die Erscheinung der incohaerenten Ausbreitung von pathologischen Reizwirkungen im Centralnervensystem. Bezüglich der Letzteren verwirft er die Annahme, dass das Auftreten von Reizwirkungen an Stellen, die mit dem Orte des pathologischen Reizes in keinem physiologischen Zusammenhang stehen, etwa im Gehirn, auf Veränderungen des intracraniellen Druckes zurückzuführen sei und stellt ihr die Annahme entgegen, dass die Fortpflanzung des Reizes dabei auf continuierlichen Bahnen erfolge, aber so, dass der Reiz nicht an jedem Punkt des Weges manifeste Reizwirkungen hervorrufe.

Herzen (28) beschreibt einen Versuch, der ihm beweist, dass die negative Schwankung des Nervenstromes nicht nothwendig ein Ausdruck der functionellen Thätigkeit des Nerven zu sein braucht. Es giebt gewisse Stoffe, die ohne die Leitfähigkeit des Nerven aufzuheben, doch seine Erregbarkeit vollständig beseitigen. Als den besten unter diesen Stoffen hat Herzen's Assistent Radzikowski die Chloralose herausgefunden, die als angefeuchtetes Pulver auf den Nerven aufgetragen, zwar sehr langsam, aber ganz sicher die betreffende Wirkung entfaltet. Ist der Nerv durch Chloralose local unerregbar gemacht, so dass bei Reizung der betreffenden Stelle keine Zuckung im Muskel mehr zu erzielen ist, so bleibt trotzdem die negative Schwankung des Nervenstromes bei jeder Reizung unverändert bestehen und breitet sich nach beiden Richtungen hin über den ganzen Verlauf des Nerven aus. Herzen schliesst daraus, dass die Electricitätsproduction kein wesentlicher Bestandtheil der physiologischen Nerventhätigkeit ist und dass sie weder als eine nothwendige Ursache, noch als eine nothwendige Wirkung der letzteren betrachtet werden darf.

Boruttau (6) modificirt in einer vorläufigen Mittheilung seine auf die Polarisation in Kernleitern gegründete Theorie der Nervenleitung mit Rücksicht auf die von Nernst ihm mitgetheilte Thatsache, dass auf Grund der heutigen Anschauungen eine Grenzpolarisation beim Durchleiten eines Stromes durch einfache, ohne Scheidewand aufeinander geschichtete Electrolyten nicht angenommen werden könne. Nach v. Zeynek und Nernst muss man die Ursache physiologischer Wirkungen electrischer Ströme im lebendigen Gewebe allein in Ionenverschiebungen suchen die durch Concentrationsänderungen beim Durchgang eines Stromes durch organisirte Medien und zwar durch halbdurchlässige Membranen entstehen. Dieser Anschauung Rechnung tragend, führt Boruttau in seine Theorie zur Erklärung der Negativitätswelle sowohl wie der electrotonischen Ströme, statt der Polarisation an der Grenzfläche, die Concentrationsänderung ein und gewinnt damit eine Erklärungsweise, die auch jeder anderen Reizungsart als der electrischen viel besser Rechnung trägt als die frühere.

Cremer (8, 9) stellt nach Entwicklung der physikalischen Theorie der Kernleiter fest, dass die rein physikalische Erklärung der Nervenfunction aus der Natur der Nerven als Kernleiter nicht genügt, wenn es richtig ist, dass am Nerven eine wahre Negativitätswelle auftreten kann.

Dagegen lässt sich der Nerv stets als ein Kernleiter auffassen, nicht ausschliesslich mit physikalisch-chemischer, wohl aber mit physiologischer Polarisation, wie das auch Hering und Biedermann bereits gethan haben.

R. du Bois-Reymond (15) macht eine kurze Mittheilung über neue Versuche, welche die Frage betreffen, mit welcher Geschwindigkeit die Erregung durch die ganze Länge des Nerven hingeleitet wird. Nach den früheren Untersuchungen von H. Munk und Rosenthal hat sich im allgemeinen die Anschauung verbreitet, dass die Reizleitung mit abnehmender Geschwindigkeit stattfinde. Der Verf. hat mittels der Pouillet'schen Methode die Zeiten bestimmt, die zur Leitung der Erregung von vier verschiedenen Punkten des Nerven aus erfordert werden. Nach dem Ergebniss dieser Versuche, die in ihren Einzelheiten erst später mitgetheilt werden sollen, ist anzunehmen, dass sich die Erregung im Nerven mit constanter Geschwindigkeit fortpflanzt.

Pompilian (49) findet die Reflexzeit für die Reaction der Augententakeln bei Helix pomatia 6 mal grösser als die Reflexzeit beim Frosch und 3 mal grösser als die Reflexzeit beim Hund. Für den Fussmuskel der Schnecke ist die Reflexzeit etwa noch zweimal grösser als für die Augententakel.

Hoorweg (32) giebt eine mathematische Behandlung der Wirkung von Zeitreizen, d. h. von Reizen, die im Gegensatz zu Momentanreizen (Oeffnung, Schliessung des constanten Stromes, Inductionsschläge), von in messbaren Zeiten allmählich ansteigenden Strömen veranlasst werden, und stellt ein eigenes Gesetz für diese Fälle auf.

Mlle. Joteyko (33) findet, dass die peripheren Endorgane beim Frosch wenigstens zweimal schneller ermüden als die Centra des Rückenmarks, sei es, dass letztere direkt, sei es, dass sie auf reflectorischem Wege durch electrische Reize erregt werden.

In einer zweiten Mittheilung (34) giebt die Verfasserin an, dass die Ermüdung durch Reizung der Nerven ganz andere Theile trifft, als die Ermüdung durch direkte Reizung des Muskels oder durch reflectorische Erregung desselben. Die von früheren Autoren angegebene Thatsache, dass nach völliger Ermüdung eines Nervmuskelpräparats durch Reizung der Nerven noch eine ganze Reihe von Zuckungen ausgelöst werden kann, wenn man den Muskel direkt reizt, ist die Verfasserin geneigt, durch eine schädigende Wirkung der Electroden auf den Nerven selbst zu erklären. Ermüdet man den Muskel, ohne den Nerven selbst zu berühren, so ist die Erregbarkeitsherabsetzung dieselbe für direkte Reizung des Muskels, wie für Reizung durch den Nerven. Eine Nachprüfung dieser Angaben wäre wünschenswerth.

Richet (51) berichtet in einem zusammenfassenden Vortrag in äusserst anregender Weise über Untersuchungen, die er in Gemeinschaft mit Broca über die Dauer der Erregung im Centralnervensystem bei einmaliger kurzer Reizung gemacht hat. Da die Untersuchungen bereits im 1. Bande dieses Jahresberichts zum Theil referirt worden sind, sei hier nur darauf hingewiesen, dass der Verf. im vorliegenden Vortrage eine Reihe von ausserordentlich interessanten Consequenzen daran anschliesst, die besonders die Geschwindigkeit des Ablaufs psychischer Processe betreffen. Er findet, dass beim Hunde sowohl wie beim Menschen das Refractärstadium der centralen Elemente, d. h. das Stadium, innerhalb dessen die Nervenzelle nach einer Reizerregung unerregbar bleibt, etwa 0,1 Secunde beträgt, woraus folgt, dass distinkte Sinnesempfindungen,

Gedanken, Willensacte etc., nicht schneller als 0,1 Secunde auf einander folgen können.

Pompilian (46) beobachtet bei Triton unregelmässig rhythmische Bewegungen des abgeschnittenen Schwanzes, die etwa 10—13 Minuten nach der Abtrennung auftreten und bald aus 16, bald nur aus einer einzigen Contraction in der Minute bestehen. Nach etwa 25—30 Minuten erlöschen diese Bewegungen. Der Verf. wirft dann die Frage auf nach der Ursache derselben. Er glaubt, dass es sich hier nicht um Reizwirkungen von der Wundstelle her handle, sondern um eine automatische Thätigkeit der Zellen des Rückenmarks, die sich ohne Reiz andauernd von Zeit zu Zeit entladen.

Pompilian (47) beobachtet, dass bei dem Wasserkäfer Dytiscus nach Abtrennung des Segments, das die Ober- und Unterschlndganglien enthält, rhythmische Bewegungen in den Beinen auftreten. Zwischen zwei Bewegungen besteht ein Refractärstadium, während dessen die Erregbarkeit der Thoraxganglien für Inductionsströme erloschen oder herabgesetzt ist. Der Eintritt der nächstfolgenden Spontanbewegung wird um so mehr unterdrückt, je näher vor ihm eine electrische Reizung der Thoraxganglien ausgeführt wird. Die Deutung dieser Erscheinung, welche der Verf. giebt, dürfte indessen nicht ganz einwandsfrei sein. Er stellt sich vor, dass die Thoraxganglien im intacten Körper ebenfalls einen automatischen Rhythmus haben, der aber gehemmt wird durch Impulse, welche von den höher gelegenen Ganglien kommen.

Der gleiche Autor (48) beobachtet rhythmische Bewegungen an Blutegeln, wenn dieselben in Stücke geschnitten werden. Die Stücke contrahiren sich in unregelmässigen Rhythmen stundenlang. Reizung mit Inductionsschlägen kann die Frequenz der Zuckungen vermehren, wenn sie z. B. alle 3 Minuten ausgeübt wird. Reizt man im Moment, wo eine Contraction eben ihr Maximum zu erreichen im Begriff ist, so findet eine Erschlaffung statt. Bisweilen hatten sehr frequente Reizungen, statt die Frequenz der Zuckungen zu vermehren resp. Tetanus zu erzeugen, hemmende Wirkung während ihrer ganzen Dauer (ca. 15 Min.)

Langley (36) giebt eine zusammenfassende Uebersicht über die verschiedenen Arten von Beziehungen, in denen die Gewebe mit motorischen Nerven stehen. Besonders treffend und interessant sind die Bemerkungen über die nervösen Hemmungserscheinungen.

Meltzer (40) giebt nach einer kurzen historischen Einleitung einen zusammenfassenden Ueberblick über alle bisher bekannt gewordenen Hemmungserscheinungen. Er bespricht die Hemmungserscheinungen am Darmtractus, am Herzen, an den Gefässen, am Athmungsapparat, an secretorischen Drüsen, am Urogenitalsystem, ferner die Erfahrungen am Centralnervensystem über Reflexhemmung, über Hemmung von Empfindungen und Willensacten, schliesslich die hemmenden Wirkungen des anodischen Pols am Muskel und Nerven, die bei Reizung mit dem constanten Strom auftreten und gelangt unter Würdigung aller bekannten Thatsachen zu dem auch vom Ref. an verschiedenen Stellen vertretenen Schluss, dass Hemmungserscheinungen an aller lebendigen Substanz auftreten können, soweit die Erregbarkeit überhaupt reicht. Er betrachtet Erregung und Hemmung als den Ausdruck der beiden antagonistischen Phasen des Stoffwechsels. Keine Thätigkeit der lebendigen Substanz findet statt ohne Betheiligung beider Phasen. Daher giebt es auch keine Thätigkeit ohne eine Betheiligung von Hemmungserscheinungen. Im zusammengesetzten Organismus nimmt der Verfasser für alle peripheren und centralen Organe

zweierlei Innervationen an, wie unter anderen auch Gaskell, durch gesonderte Erregungs- und Hemmungsnerven, eine Annahme, die der Ref. allerdings in dieser allgemeinen Form nicht theilt.

Gibson (20) geht in einem klinischen Vortrage auf einige allgemeine Fragen der Reflexbewegungen ein und wendet sich dann zu dem in neuerer Zeit mehrfach discutirten Problem der Sehnenreflexe. Im Anschluss an zeitmessende Versuche von Gotch, der die Thatsache benutzt hat, dass sich beim Kniephaenomen bisweilen eine Kreuzung zeigt, indem auch die nicht gereizte Körperseite eine entsprechende Bewegung ausführt, kommt Gibson zu dem Schluss, dass die Reaction auf der gereizten Seite eine directe Wirkung des Reizes, die auf der gekreuzten Seite einen wahren Reflex vorstellt, denn im ersteren Falle tritt die Reaction schon nach 0,025, im letzteren erst nach 0,110 Sec. ein.

Danilewski (11) beschreibt und untersucht tetanische Reflexkrämpfe beim Frosch, die wohl jedem Physiologen gelegentlich schon begegnet, niemals aber systematisch studirt worden sind. Es sei übrigens bemerkt, dass diese Krämpfe mit den tonischen Reflexen, welche Verworn an normalen und grosshirnlosen Fröschen studirt hat, der Ansicht Danilewski's entgegen, durchaus nichts zu thun haben. Danilewski beobachtete tetanische Reflexkrämpfe häufig bei Esculenten, denen 1—2 Monate vorher das Grosshirn exstirpirt oder das Rückenmark durchschnitten war, wenn er die hinteren Extremitäten einige Secunden lang reizte. Durch sehr starke tactile Reize konnten ferner 10—20 Secunden andauernde starke Extensionen erzeugt werden, die immer wieder von Flexionen unterbrochen waren. Bei Anlegung einer Klemme an die Zehen des einen Beins konnten diese Bewegungen auf der betreffenden Seite gehemmt werden. Umgekehrt konnte bei den gleichen Fröschen nach Eintritt eines gewissen Ermüdungsstadiums durch nicht zu starke Reizung des einen Beins auch einseitig tetanischer Krampf hervorgerufen werden. Aehnliche Verhältnisse fand der Verf. bei Hunden, denen das Rückenmark im hinteren Theile der Brustregion durchschnitten war. Wurden einem solchen Thier andauernd die Testikel gedrückt, so trat ein Streckkrampf in den hinteren Extremitäten ein, der in der einen Extremität dadurch sofort gehemmt werden konnte, dass eine Nadel in dieselbe eingestochen wurde. Die Ursache für die so enorm gesteigerte Reflexerregbarkeit bei operirten Fröschen sieht Danilewski ausser in den Verhältnissen der Ernährung und einer niedrigen Temperatur (ca 8°) in der absteigenden Degeneration, die eine ähnliche Wirkung hervorbringen soll wie das Strychnin.

Bradbury (7) giebt in einem Vortrag im Royal College of Physicians in London eine gedrängte Uebersicht über die verschiedenen Theorien vom Wesen des Schlafes und berücksichtigt dabei besonders auch die Veränderungen der Dendriten, sowie die Veränderungen im Protoplasma der Ganglienzellen. Beide werden illustrirt durch eine Anzahl von Abbildungen.

Dhéré (13) sucht das Gewicht des Centralnervensystems und seiner Theile zu dem Gewicht des Körpers in Beziehung zu setzen und diese Beziehung auf einen mathematischen Ausdruck zu bringen. Wieweit das gelingt, ist in der Originalarbeit nachzusehen.

O. Schultze (52) theilt das Ergebniss calorimetrischer Untersuchungen über die Wirkung des „Wärmestichs" mit. Der sogenannte „Wärmestich" erzeugt am Kaninchen „eine sofort beginnende Steigerung der Wärmeproduction und eine nicht entsprechende Vergrösserung der

Wärmeabgabe. Dadurch wächst die Eigentemperatur des Thieres.“ Nach einigen Stunden tritt ein über der Norm gelegener Gleichgewichtszustand ein, in dem Wärmeproduction und Wärmeabgabe noch erhöht, aber gleich gross wird. Schliesslich sinken beide wieder, die Temperatur des Thieres wird wieder normal. Im Gegensatz zum Fieber findet beim „Wärmestich“ die Steigerung der Wärmeproduction im Wesentlichen auf Kosten stickstofffreier Substanz statt, und zwar ist ihr Ursprung in der Veränderung des Stoffwechsels in den Muskeln zu suchen, die indessen nicht mit Contractionserscheinungen verbunden ist.

Dubois (14) beobachtet, dass beim Murmelthier auch im tiefen Schlaf Lagecompensationsbewegungen bei Rotation auf der Drehscheibe stattfinden. Das Thier, das mit dem Kopf nach der Peripherie gerichtet ist, dreht bei der Rotation den Kopf nach der entgegengesetzten Seite, so dass derselbe einen Winkel mit dem Körper bildet.

Griesbach (21) fasst seine vergleichenden Untersuchungen über die Sinnesschärfe Blinder und Sehender selbst in folgenden Sätzen zusammen: 1. In dem Unterscheidungsvermögen für tactile Eindrücke besteht in arbeitsfreier Zeit im Allgemeinen kein erheblicher Unterschied zwischen Blinden und Sehenden, kleine Differenzen sprechen zu Gunsten der Sehenden. 2. Bei Blindgeborenen ist die Tastschärfe etwas geringer als bei Sehenden, in einzelnen Fällen leidet bei Blindgeborenen auch das übrige Sensorium. 3. Blinde fühlen insbesondere an den Zeigefingerspitzen weniger gut als Sehende, und es tritt bei den Blinden in vielen Fällen ein Unterschied in dem Empfindungsvermögen beider Zeigefinger hervor. 4. Bei Blinden bedarf es, besonders im Gebiete der Hand, eines stärkeren Eindruckes als bei Sehenden, um eine deutliche Tastempfindung zu erzeugen. 5. In dem Localisationsvermögen für Schallrichtungen besteht kein Unterschied zwischen Blinden und Sehenden. 6. Das Localisationsvermögen für Schallrichtungen variirt bei Blinden ebenso erheblich wie bei Sehenden und ist bei beiden in hohem Grade individuell. 7. Im Allgemeinen werden Schallrichtungen durch Blinde und Sehende bei doppelseitigem Hören genauer als bei einseitigem Hören bestimmt. 8. In der Hörweite besteht kein Unterschied zwischen Blinden und Sehenden. 9. Eine Beziehung zwischen Hörweite und Localisationsvermögen besteht weder bei Blinden noch bei Sehenden. 10. In der Riechschärfe besteht bei Blinden und Sehenden kein Unterschied. 11. Durch Handarbeit ermüden Blinde in höherem Grade als Sehende gleichen Alters. 12. Durch Handarbeit ermüden gleichaltrige Blinde in höherem Grade als durch geistige Arbeit; bei gleichaltrigen Sehenden ist dies nicht der Fall. 13. Ein wesentlicher Unterschied in der Ermüdung durch geistige Arbeit ist bei gleichaltrigen Blinden und Sehenden nicht vorhanden, geringe Differenzen sprechen zu Gunsten der Sehenden. 14. Unter Blinden und Sehenden giebt es Personen ohne, mit wenigen, mit vielen Trugwahrnehmungen; von den untersuchten Hautstellen fallen die meisten dieser Trugwahrnehmungen im Allgemeinen auf das Jugum, die wenigsten auf die Fingerkuppen. 15. Die Zahl der Trugwahrnehmungen bei Blinden und Sehenden steigt mit wachsender Reizzahl und bei Druckzunahme. 16. Durch scharfe Spitzen werden bei Blinden und Sehenden häufiger Trugwahrnehmungen erzeugt als durch stumpfe Spitzen. 17. Es treten bei Blinden und Sehenden mehr Trugwahrnehmungen bei kleinerem als bei grösserem Abstande der gereizten Hautpunkte auf. 18. Man muss bei Blinden und Sehenden durch die Methode erzeugte Trugwahrnehmungen, welche auf physiologische Erscheinungen zurückzuführen

sind, und pathologische Trugwahrnehmungen unterscheiden. 19. Unter physiologischen Verhältnissen treten Trugwahrnehmungen bei Blinden und Sehenden in der Regel erst nach Ausübung mehrerer Reize auf.

Guillery (23) stellt eine Reihe von messenden Untersuchungen über den Formensinn an, der bisher in seinen einfacheren Elementen physiologisch überhaupt noch nicht untersucht worden ist, denn Formensinn und Sehschärfe, die oft verwechselt werden, sind zwei ganz verschiedene Dinge. Unter Formensinn ist die Fähigkeit zu verstehen, die Formen der Objecte zu erkennen und richtig zu beurtheilen. Da diese Fähigkeit nicht allein von der Leistungsfähigkeit des Sehorgans abhängig ist, so kann auch Formensinn und Sehschärfe nicht identificirt werden. Um den Formensinn zu prüfen, beschränkt sich der Verf. zunächst auf die Untersuchung flächenhafter Formen und wendet hier die Methode der Feststellung der kleinsten Unterschiede in der Abweichung der Form an. Als Elemente dienen ihm der Formensinn für die gerade und die gekrümmte Linie und schliesslich auch der Sinn für die Combination beider. Es wird also festgestellt, welches die Winkelgrösse ist, die eben noch als Abweichung von der geraden Linie erkannt wird. Hierbei stellt sich beispielsweise heraus, dass eine Knickung der geraden Linie dann erkannt wird, wenn ihr Winkel 179° 67′ beträgt, wenn also der eine Schenkel zu der gradlinigen Verlängerung des anderen einen Winkel von nur 33′ bildet. Im Anschluss daran wird auch die Fähigkeit geprüft, Abweichungen von der Parallelität zweier Linien zu erkennen, was bekanntlich sehr von der Länge beider Linien abhängig ist, da man ja die Abstände an beiden Enden mit einander vergleicht. In analoger Weise wird auch die Fähigkeit, Krümmungen, und zwar sowohl gleichmässige wie ungleichmässige zu erkennen, geprüft, und endlich der Formensinn für Combinationen von geraden und gekrümmten Linien. Die Ergebnisse für die speciellen Fälle sind in der Originalarbeit nachzulesen.

Hildebrand (29) unterzieht die heutigen Vorstellungen über die Differenzierungen der verschiedenen Theile des „Hautsinnes" einer experimentellen Nachprüfung. Zunächst prüft er den Temperatursinn. Die Frage nach der Differenzierung besonderer Kälte- und Wärmepunkte, d. h. nach der Dualität des Temperatursinns beantwortet er in negativem Sinne. Er konnte von ein und demselben Punkte der Haut her sowohl Kälte- als Wärmeempfindung hervorrufen. Ferner leugnet er die Constanz der Temperaturpunkte, denn er konnte bei Feststellungen auf derselben Hautstelle niemals wiederholt die gleichen Gruppierungen der Punkte erhalten. Schliesslich findet er keinerlei Gesetzmässigkeit in der Anordnung der Temperaturpunkte. Nach alledem ist er nicht in der Lage, die Dualität des Temperatursinns zu bestätigen, und neigt zu der Annahme, „dass die Kälte- und Wärmepunkte als ein Kunstproduct zu betrachten seien und ihre Existenz lediglich einer willkürlichen, durch die Intensität des angewandten punktförmigen Temperaturreizes bedingten Zerstückelung der Sinnesfläche verdanken". Bei inadaequater Reizung der Temperaturpunkte erhielt er nur in sehr beschränkter Zahl positive Resultate. Dagegen fand er „die Temperaturpunkte durchweg der Schmerzempfindung fähig". Die Frage nach der Existenz spezifischer Druckpunkte beantwortet der Verfasser in folgender Weise: „Als Punkte grösserer Druckempfindlichkeit im Vergleiche mit der übrigen Haut stellten sich die Haarfollikel dar, ein Resultat, das mit den Untersuchungen von Blix vollständig übereinstimmt. Auf der unbehaarten

Haut konnte Verfasser solche Punkte nicht finden." Die Annahme von specificierten Schmerzpunkten auf der Haut verwirft er vollständig und nimmt an, „dass Schmerzempfindung jedesmal als die Folge von Reizen zu betrachten ist, welche die sensible Nervenfaser direct angreifen."

Kelchner und **Rosenblum** (35) führten eine Anzahl von Experimenten aus an den Kälte- und Wärmepunkten der Haut, besonders an der Vorderseite der Unterschenkel, die aus verschiedenen Gründen sich am geeignetsten erwies. Es wurden dabei zunächst mit der Golscheider-schen und später mit der Kiesow'schen Methode die Kälte- und Wärmepunkte festgestellt und markiert. Dann wurde eine Durchzeichnung derselben gemacht, die Farbemarken auf der Haut ausgelöscht und an den folgenden Tagen wiederum eine Feststellung der Kälte- und Wärmepunkte der gleichen Stelle ausgeführt. Die Versuche ergaben für die Kältepunkte zwischen den Bildern von zwei verschiedenen Tagen eine Differenz insofern als zwar die allgemeine Configuration der Verbindung der Punkte auf beiden gleich erschien, nicht aber die genaue Zahl und Lage der Punkte. Für die Wärmepunkte dagegen ergaben sich sehr grosse Differenzen, das zweite Bild konnte ganz andere Configurationen und eine ganz andere Zahl von Punkten ergeben, sodass auf dem ersten Bilde die Wärmepunkte ganz spärlich, auf dem zweiten ganz dicht gesät erschienen. Welche Ursachen, abgesehen von Verzerrungen der Haut, dieser Erscheinung zu Grunde liegen, konnte nicht ermittelt werden. Mit inadaequater Reizung wurden sehr verschiedenartige Resultate gewonnen. Reizung der Kältepunkte mit mässigen Inductionsströmen ergab im Mittel 73 pCt. positiver Fälle. Reizung der Kältepunkte mit Wärme ergab fast nie eine specifische Kälteempfindung. Bei Reizung der Wärmepunkte mit Inductionsströmen stellte sich nur in vereinzelten Fällen die specifische Empfindung ein, bei Reizung der Wärmepunkte mit Kältereizen entstand sehr selten eine stark warme, sonst stets eine kalte oder gar keine Empfindung. Mit mechanischer Reizung konnten weder Wärme- noch Kälteempfindungen hervorgerufen werden.

Urbantschitsch (55) beobachtet, dass Schallempfindungen einen auffälligen Einfluss auf die Schrift haben. Er findet, dass bei tiefen Tönen der Tonus der beim Schreiben verwendeten Muskeln ein Nachlassen zeigt und dass infolgedessen die Schrift unsicherer und schnörkelhafter wird, während bei hohen Tönen der Tonus der Schreibmuskeln eine Zunahme erfährt, was sich in einem Kleinerwerden der Buchstaben und einer Einschränkung der Schnörkel äussert. Hohe Töne erschweren überhaupt den meisten Personen das Schreiben beträchtlich. Interpunktionen werden dabei vielfach ausgelassen.

Meyer (41) unterzieht die von Ewald aufgestellte Theorie des Hörens einer strengen Kritik und verwirft sowohl ihre physikalischen Grundlagen, wie ihre physiologische und psychologische Durchführung vollständig. An ihre Stelle setzt er eine bereits früher vom Verfasser selbst aufgestellte Theorie, die sich im Gegensatz zu der Helmholtz-schen Theorie des Hörens nicht auf das Ohm'sche Gesetz der Wellenzerlegung, sondern auf ein von ihm selbst mathematisch begründetes Gesetz stützt. Im Anschluss daran skizziert er kurz die Mechanik der Wellenzerlegung, die er illustrirt durch ein einfaches kleines Experiment. Die Einzelheiten sind in der Originalarbeit selbst nachzulesen.

Beer, Bethe und **Uexküll** (2) machen den Vorschlag, die Nomenclatur in der Physiologie des Nervensystems einer Aenderung zu unterziehen. Sie gehen von der durchaus richtigen Ansicht aus, dass subjec-

tive, psychologische Bezeichnungsweisen nicht in die Physiologie, d. h. in die Wissenschaft von den körperlichen Lebenserscheinungen hineingehören. In der That ist die Vermengung von subjectiven psychologischen und objectiven physiologischen Bezeichnungen auf dem Gebiete der Reizphysiologie und des Centralnervensystems stets eine unglückselige Quelle der Begriffsverwirrung gewesen und trotz aller Versuche, hier Klarheit zu schaffen, doch bis in die letzte Zeit hinein noch immer geblieben. Sie führt dazu, dass immer und immer wieder psychologische Fragen in das Gebiet der reinen Physiologie hineingezogen werden, dass immer und immer wieder der absurde Versuch gemacht wird, psychische Vorgänge durch physiologische, in letzter Instanz die Psyche durch die Materie zu erklären. Im Hinblick darauf muss das Unternehmen der Verfasser, die betreffende Nomenclatur einer objektivirenden Reform zu unterziehen, durchaus mit Dank begrüsst werden. Was indessen weniger Anerkennung verdient und woran vermuthlich wieder das ganze Unternehmen und damit leider auch der ersehnte Erfolg scheitern dürfte, das ist die Art, wie sie diese Reform realisiren wollen. Die Verfasser haben eine grosse Anzahl neuer Bezeichnungen geschaffen, die zum Theil so unpractisch gewählt sind, dass sich kaum die eine oder andere einbürgern dürfte. Um nur ein paar Beispiele zu nennen, so bezeichnen die Verfasser mit „Antitypieen“ Reizbeantwortungen, die auf protoplasmatischem Wege ohne Vermittelung differenzirter Elemente, mit „Antikinesen“ solche, die durch Vermittelung differenzierter Elemente zu Stande kommen, und zwar im letzteren Falle mit „Reflexen“ solche, die immer in gleicher Weise wiederkehren, und mit „Antiklisen“ solche, die modificirbar sind. Es pflegt überhaupt grosse Schwierigkeiten zu haben, dass neue Wortbildungen, die in Massen ohne directen Zusammenhang mit einem concreten Fall in einer speziellen Arbeit geschaffen werden, sich einbürgern. Noch viel schwieriger aber dürfte eine weiter verbreitete Verwendung derselben werden, wenn sie nicht schon auf den ersten Blick im Worte selbst das Wesen des Vorgangs oder Dinges, das sie bezeichnen sollen, in wohlklingender und einschmeichelnder Weise zum Ausdruck bringen.

Nagel (43) macht gegen die von Beer, Bethe, Uexküll vorgeschlagene Reform der Nomenclatur in der Physiologie des Nervensystems einige Einwände. Zunächst scheint ihm das Bedürfniss nach einer neuen Nomenclatur nicht so gross zu sein wie den drei Autoren, denn man wisse doch in den meisten Fällen ganz gut, was mit den alten Ausdrücken im concreten Fall gemeint sei, wenn man nicht, wie das z. B. Loeb zu thun pflege, irgend welchen besonderen Sinn unterschiebe. Sodann aber habe die neue Nomenclatur denselben Fehler wie die alte, dass sie nämlich am Menschen gebildet und auf die Verhältnisse bei Thieren übertragen sei, was zu grossen Missverständnissen und Mängeln führe, da bei den niederen und niedrigsten Thieren eine Reihe von Verhältnissen vorliegen, die bei den höheren Thieren und dem Menschen keine Analoga haben. Endlich sei die neue Nomenclatur so schwerfällig zu handhaben und ungeniessbar durch die Unmöglichkeit, den Begriff aus den Wortbildungen selbst abzuleiten, dass Mancher wohl schon die Zumuthung lästig empfinden wird, Arbeiten lesen zu sollen, in denen die neue Nomenclatur zur Anwendung kommt.

Czapek (10) kritisirt die von Beer, Bethe, Uexküll gegebene Nomenclatur und wendet dagegen vom Standpunkt der allgemeinen Physiologie besonders ein, dass sie nur auf die Verhältnisse bei Metazoën

passe, nicht auf die bei Protisten und Pflanzen. Im Anschluss an diesen Mangel giebt er dann „eine kurze Charakteristik der Hauptformen von Reizbewegungen, wie sie die vergleichende Physiologie zu berücksichtigen hat", die möglichst ohne weitere Schaffung von schwerverständlichen Namen auskommen soll. Er unterscheidet Reizphänomene von vegetalem Typus und von animalem Typus, unter letzteren wieder vom Cnidariertypus und vom Vertebratentypus, die er im einzelnen näher charakterisirt. Die wirklichen Verhältnisse dürften sich aber auch in diese Zwangsjacke kaum ohne weiteres einfügen. Im übrigen ist diese Einteilung recht indifferent.

Hermann (27) unterzieht die von Beer, Bethe, Uexküll gegebene Nomenclatur einer Kritik vom sprachlichen Standpunkt und verlangt mit Recht, dass neue Worte wenigstens in correcter Weise gebildet werden sollten. Zum Schluss antwortet Hermann in einer sehr treffenden Bemerkung auf den Vorschlag von Nagel, man solle die Nomenclatur auf einem Physiologen-Congress regeln, indem er sagt: „Ich perhorrescire jeden Anfang, wissenschaftlichen Versammlungen irgend eine Function zuzuweisen, die an Beschlussfassung in wissenschaftlichen Dingen auch nur erinnert. Auf welche Abwege das führen könnte, brauche ich nicht zu entwickeln. Neue wissenschaftliche Termini bürgern sich am natürlichsten und ganz von selber ein, wenn sie in einer erfolgreichen Arbeit vom Verfasser eingeführt werden."

Oppenheimer (44) unternimmt in einem ausserordentlich anregenden Buche den Versuch, dem Problem des Gefühls, das bisher immer nur rein speculativ erörtert worden ist, mit der physiologischen Methode näher zu treten. Es ist mit Rücksicht auf den Raum an dieser Stelle leider nicht möglich, den reichen Inhalt des Buches eingehender zu referiren, es kann hier nur die Theorie des Verfassers, die, wie er selbst überall offen hervorhebt, manche Lücke in der Beweisführung und manche Hypothese enthält, kurz skizzirt werden. Das „Gefühl", früher „Lebensgefühl", „Körpergefühl," „Gemeingefühl" genannt, entspringt bestimmten Zuständen der Gewebe des Körpers und wird durch bestimmte anatomische Elemente vermittelt. Die Bahnen, die dem Centralorgan den Zustand der Gewebe übermitteln, sind centripetale Nervenfasern, die mit freien Nervenendigungen an den Gewebezellen der verschiedensten Körpergewebe entspringen, im Sympathicus verlaufen, durch Commissuren in die hinteren Wurzeln des Rückenmarks eintreten und hier in Zellen der Hinterhörner münden. Von hier aus gehen sie als Strangfasern über das vasomotorische Centrum der Medulla oblongata zur Formation des Mittelhirns, und enden schliesslich im Thalamus, dem Centrum des Gefühls, in das ebenso wie von den übrigen Körpergeweben auch Fasern vom Gehirn eintreten. Die Gefühlsbahn steht in enger Beziehung zu den vasomotorischen Nerven, wofür anatomische, physiologische und pathologische Argumente beigebracht werden. In die ganze Gefühlsbahn sind im Centralorgan verschiedentlich Zellen eingeschaltet in der Art, dass immer mehrere Axencylinder an einer Zelle sich aufsplittern, die selbst nur einen Axencylinder weiter sendet, sodass auf diese Weise von der Peripherie her nach dem Gehirn zu eine Einengung der Bahn erzeugt wird. Die verschiedenen Zustände im Gewebe werden auf diesem Wege dem Gefühlscentrum im Thalamus mitgetheilt. So entsteht das Gefühl der Sättigung, des Appetits, des Hungers, des Durstes, sowie die Stimmung. Beim Gesunden ist das Gefühl undeutlich, unbestimmt, es wird aber vom Kranken klar die plötzliche Aenderung bezw. der plötzliche Ausfall empfunden. Auch wer sich

den Ausführungen des Verfassers nicht anschliesst, wird viele Anregung aus dem Buche schöpfen.

Benedikt (4) giebt eine psychologische Analyse von zwei Fällen, in denen geistig hochgebildete und intellectuell hervorragend entwickelte Personen dem Aberglauben der Telepathie verfielen.

Physiologie des Stoffwechsels.

Referent: Dr. Otto Kalischer-Berlin.

1. Abel, John J., Ueber den blutdruckerregenden Bestandteil der Nebenniere, das Epinephrin. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. XXVIII. H. 3 u. 4.
2. Baldi, D., Si la thyréoïde détruit un poison qui se formerait normalement dans l'organisme. Archives Italiennes de Biologie. Bd. XXXI. H. 2.
3. *Bardet, Considération de pharmacologie pratique sur la médication thyroidiënne. Corps thyroide, iodothyrine, thyroidine et préparations diverses. Bull. général. de thérap. No. 9.
4. Beard, J., The true function of the thymus. The Lancet. 21. Jan.
5. Bédart und Mabille, Action de l'arsenic sur l'intoxication par ingestion de corpus thyroïde. Journal of Physiology. Vol. XXIII. Supplem. p. 65.
6. Behring, E., Ueber die quantitativen Bindungsverhältnisse zwischen Tetanusgift und Tetanusantitoxin im lebenden Meerschweinkörper. Fortschritte der Medizin. No. 22.
7. Blum, F., Zur Physiologie der Schilddrüse. Verhandl. des XVII. Congresses für innere Medicin.
8. Derselbe, Zur Chemie und Physiologie der Jodsubstanz der Schilddrüse. Arch. f. d. ges. Physiologie. Bd. 77.
9. Blumenthal, F., u. Jacob, J., Zur Wirkung des Tetanusgiftes. XVII. Congress f. innere Medicin.
10. de Boeck und Gunzburg, De l'influence de l'alcool sur le travail du muscle fatigué. Bulletin de la Soc. de Méd. mentale de Belgique.
11. Bonnet, M. L. M., Les fonctions du thymus, d'après la physiologie et la pathologie. Gazette des Hopitaux. No. 140—143.
12. Boruttau, H., Erfahrungen über die Nebennieren. Pflüger's Archiv f. Physiol. Bd. LXXVIII.
13. *Bourneville, Recherches chimiques et thérapeutiques sur l'hysterie, l'épilepsie et l'idiotie. Paris. Alcan.
14. Bonpigli, R., Sulla eliminazione del bleu di metilene nell'epilessia, nell'isterismo ed in alcune forme mentali. Riv. speriment. di Freniatr. XXV, 2.
15. Brunner, Georg, Seitenkettentheorie und Strychninvergiftung. Fortschritte der Medicin. Bd. XVII.
16. Carrière, M. G., Etude expérimentale sur le sort des toxines et des antitoxines introductes dans le tube digestif des animaux. Annal. de l'Instit. Pasteur.
17. Carvallo, J., und Weiss, G., De l'action de la vératrine sur les muscles rouges et blancs du lapin. Journ. de Physiol. et de Pathol. générale.
18. Cavazzina, Emil, Die Cerebrospinalfistel. Centralblatt für Physiologie, 30. Sept. u. Comunicazione fatta all'Academia de Scienze Mediche e Naturali in Ferrara il 19. Gennaio.
19. Cololian, P., La toxicité du sang dans l'épilepsie. Archives de Neurologie. No. 39. Bd. VII. p. 177.
20. Courmont et Doyon, Du sort de la toxine tétanique chez la grenouille froide ou chauffée. Journal de Physiol. et de la Pathol. générale.
21. v. Cyon, E., Die physiologischen Herzgifte. III. Teil. Nebennierenextrakte. Pflüger's Archiv. Bd. LXXIV.
22. Derselbe, Die physiologischen Herzgifte. IV. Teil. Alte und neue Methoden zum Studium der isolierten intra- und extracardialen Nervencentren. Bd. LXXVII.
23. Danysz, Jean, Contribution à l'étude de l'immunité. Propriétés des Mélanges des Toxines avec leurs Antitoxines. Constitution des Toxines. Annales de l'Institut Pasteur. p. 581 ff.

24. Destree, Quart. Journ. of Inebriety, Jan. Ref. British Medical Journal. No. 1999.
25. Durdufi, G. N., Ueber gefässerweiternde Mittel. Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmakol.
26. *Farland, Joseph Mc., und Rank, E. M., Tetanus-Toxin and Antitoxin. Journ. of compar. Med. and Veterin. Arch. No. 10 u. 11.
27. v. Fenyvessi, B., Versuche mit Nebennierenextract. Ungar. med. Presse. No. 2.
28. Fessel, F., Ueber das Verhalten des Brom im Tierkörper. Münchn. med. W. No. 39.
29. Froehner und Hoppe, Der Stoffwechsel von Epileptikern unter dem Einfluss der Schilddrüsenfütterung. Psychiatrische Wochenschrift.
30. Fusari, Contributo ollo studio delle formazioni paratiroideo nell' embrione umano. Giornale della Reale Accademia di Medicina di Torino. Vol. V. anno LXII. Fasc. 4.
31. Gadamer, J., Ueber Koffeinbestimmungen in Thee, Kaffee und Kola. Archiv der Pharmazie.
32. Gatante, Sulla eliminazione degli eteri solforici nelle urine degli epilettici e dei situfoki. II. Congress d. scietà freniatr. italian. Riv. speriment. di Freniatr. XXV. 3—4.
33. Gautier, L., Encore l'iode et la glande thyroïde. Revue méd. de Suisse Rom. No. 10.
34. Gioffredi, C., Recherches ultérieures sur l'immunisation pour la morphine. Archives italiennes de Biologie.
35. Gordin, H. M. u. Prescott, A. B., Eine neue Methode, den Morphingehalt des Opiums zu bestimmen. Archiv der Pharmacie. 5. Heft.
36. Graham, Douglas, Neurons, their relations to therapeutics, medical and mechanical. Philad. Med. Journal. Vol. III. No. 2.
37. Gréhant, N., Recherches sur l'alcoolisme aigu: dosage de l'alcool dans le sang et dans les tissus. Compt. rendus de l'Acad. des sciences. Bd. II, p. 746.
38. Guinard, L., Recherches expérimentales sur l'éther diacétique de la morphine. Journ. de Physiol. et de Pathol. gén. Septembre.
39. *Guinard et Martin, Actions cardio-vasculaires du suc thyroidien. Compt. rend. hebd des Séances de la Soc. de Biol. 4. März.
40. Gulewitsch, Wl., Ueber die Leukomatine des Ochsengehirnes. Zeitschr. für physiol. Chemie. Bd. XXVII. H. 1 u. 2.
41. Hallion, Physiologie normale et pathologique du corps thyroïde et des capsules surrénales. Archives Générales de Médecine. Bd. II, p. 488.
42. Haškovec, Lad., Poznámky ku urobilinurii a haematoporphyrinurii toxické a ι chorobách nervových pricházející. (Ueber die Urobilinurie und Haematoporphyrinurie in den Nervenkrankheiten. Časopis českých lékárů. 1899. 20. 21.
43. Hersman, C. C., Experiments with paraldehyde. The Journal A. M. A. No. 11.
44. Heymans und Ronsse, Influence de la saignée sur l'intoxication tétanique. Académie royale de Méd. de Belgique. Ref. Gazette hebdom. de méd. et de chir. No. 54.
45. *Jannin, P., Jodisme constitutionel, thyroidisme et maladie de Basedow. Rev. méd. de la Suisse rom. No. 25.
46. Katzenstein, J., Ueber einige experimentelle Beobachtungen an der Schilddrüse. Deutsche med. Wochenschr. No. 48.
47. Boon, Keng und Hill, Jamieson, Chloroform paralysing the respiratory centre before the heart. British Medical Journal. No. 98.
48. Köninck, A., Versuche und Beobachtungen an Fledermäusen. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abteilung.
49. Kotzebue, Ph. G., A new test for morphin. Philad. Med. Journ. Vol. III. No. 18.
50. Lambranzi, R., L'alcalinità del sangue in alcune malattie mentali. Riv. di Patolog. nerv. e ment. IV. 7.
51. Levene, P. A., Jodine-compounds in the tissues after administration of JK. Archives of Neurol. and Psychopathology.
52. Derselbe, On the nucleoproteid of the brain (Cerebronucleoproteid). Archives of Neurology and Psychopathology.
53. Livon, Ch., Action des sécrétions internes sur la tension sanguine. Extrait. des Comptes rendus des Séances du IVe. Congrès de Médecine. Montpellier.
54. Derselbe, Action des sécrétions internes sur les centres vaso-moteurs. Congrès de l'Association Française pour l'avancement des Sciences. Boulogne. 14. bis 21. September.

55. Löwy, A. und Richter, P. Fr., Sexualfunction und Stoffwechsel. Ein experimenteller Beitrag zur Frage der Organtherapie. Archiv für Anat. u. Physiol. Suppl. zur phys. Abteilung.
56. Dieselben, Zur wissenschaftlichen Begründung der Organtherapie. Berl. klin. Wochenschr. p. 1094.
57. Loewy, A., Ueber den Einfluss des Oophorins auf den Eiweissumsatz. Berliner klin. Wochenschr. No. 50.
58. Lusini, V., L'action biologique et toxique des xanthines méthylées et spécialement de leur influence sur la fatigue musculaire. Archives Italiennes de Biologie. Bd. 30, S. 212—15.
59. de Luzenberger, A., Sult' avvelenamento sperimentale da acetone. X. Congress. d. società freniatr. italiana. Riv. speriment. di Freniatr. XXV, 3—4.
60. J. J. R. Macleod, M. B., Zur Kenntnis des Phosphors im Muskel. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. XXVIII, Heft 5 u. 6.
61. Madsen, Thorvald, Ueber Tetanolysin. Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 32.
62. Meissner, P., Ueber Kataphorese und ihre Bedeutung für die Therapie. Archiv f. Anat. u. Physiol., Physiol. Abteilg.
63. Mott, F. W. u. Barrat, J. O. W., Observations on the chemistry of nerve-degeneration. Archives of Neurology.
64. Mott, F. W., u. Halliburton, W. D., On the physiological action of choline and neurine. Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Ser. B., Vol. 191, pp. 211—267.
65. Moussu, G., Fonctions thyroïdienne et para-thyroïdienne. The Journal of Physiology. Vol. XXIII, Suppl. S. 39.
66. *Mullen, Joseph, Aqueous suprarenal extract. The Journ. of Amer. Med. Assoc., No. 20.
67. Murray, George R., The Pathology of the Thyroid Gland. The Goulstonian Lectures. The Lancet, 11. u. 18. März.
68. Neufeld, F., Zur Wertbestimmung von Tuberkulosegiftpräparaten durch intracerebrale Injection. Deutsche medicin. Wochenschr., No. 13.
69. Noll, A., Ueber die quantitativen Beziehungen des Protagons zum Nervenmark. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. XXVII, H. 4 u. 5.
70. Okerblom, Johann, Die Xanthinkörper der Nebennieren. Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 28.
71. Oswald, Ad., Ueber die Funktion der Schilddrüse Münchn. medic. W., No. 33 u. Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 27 („die Eiweisskörper der Schilddrüse").
72. Panzer, Th., Zur Kenntnis der Cerebrospinalflüssigkeit. Wien. klin. Wochensch., No. 31.
73. Pfeiffer, Th., u. Scholz, W., Ueber den Stoffwechsel bei Paralysis agitans und im Senium überhaupt (mit Berücksichtigung des Einflusses von Schilddrüsentabletten). Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 63.
74. Popoff, Léon, Sur la valeur de la Glande thyroïde, principalement au point de vue médical. Archives Générales de Médecine. Nlle série. T. 2.
75. Prantner, J., u. Stowasser, R., Ueber den Einfluss des Zuckers auf die Muskelermüdung. Centralblatt f. innere Medizin. No. 7.
76. Raimann, E., Ueber Wirkung und Ausscheidung grosser Dosen Paraldehyd. Wien. klin. Rundschau, No. 19—22.
77. Derselbe, Ueber alimentäre Glykosurie. I. Mitteilg. Wiener klinische Wochenschrift, No. 8.
78. Regnier, L. R., Effets chimiques de l'électricité. Le Progrès Médical. No. 15.
79. Riesman, David, Internal secretions; Metabolic Toxaemia. The Philadelphia Med. Journ.
80. Roger, La strychnine chez les animaux tétaniques. Société de Biologie. Le Progrès Médical., No. 21.
81. Roos, E., Untersuchungen über die Schilddrüse. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. XXVIII, H. 1 u. 2.
82. Ruppel, W. G., u. Ransom, F., Ueber Molekularverhältnisse von Tetanusgiftlösungen. I. Mitteilung. Zeitschr. f. physiologische Chemie. Bd. XXVII (H. 1 u. 2).
83. Salvioli, J. u. Spangaro, S., Wie ist der Einfluss des Nervensystems auf den Verlauf der Infectionen zu deuten? Virchow's Archiv, Bd. 155, p. 98 ff.
84. Schäfer u. Vincent, On the action of extract of pituitary injected intravenously. The journal of Physiology. Bd. 24.
85. Schmidt, S., Ueber Veränderungen der Herzganglien durch Chloroformnarkose. f. Biologie. N. F., Bd. 19.

86. Schumburg, Ueber die Bedeutung von Kola, Kaffee, Thee, Maté und Alkohol für die Leistung der Muskeln. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiolog. Abteilung. Suppl
87. Scott, F. H, Some points in the micro-chemistry of nerve cells. Journal of Physiology. Bd. 23, Supplem., p. 33.
88. Sicard, Recherches hématologiques dans quelques maladies du système nerveux. V. Congrès Français de Médecine Interne. Ref. La Semaine Médicale, p. 268.
89. Derselbe, Des injections sous-arachnoïdiennes de cocaine chez le chien. Comptes rend. hebd. de la société de Biol.
90. Sicard und Guillain, Accoutumance au bromure de potassium. Congrès français de médecine interne. Gazette hebdomadaire. 10. August.
91. Siegfried, M., Zur Kenntnis der Extractivstoffe des Muskels. Zeitschr. für physiol. Chemie. Bd. XXVIII. H. 5 u. 6.
92. Sowton und Waller, Action upon isolated nerve of muscarine, choline and neurine. Journal of Physiology. Supplem., p. 35.
93. Tarozzi, G., Sull' influenza dell' insonnio sperimentale sul ricambio materiale. Riv. di Patolog. nerv. e ment. IV, 1. Untersuchungen über den Stoffwechsel bei experimentell erzeugter Schlaflosigkeit.
94. Tauszk, Fr. und Vas, B., Beiträge zum Stoffwechsel bei Akromegalie. Pester Mediz.-Chirurg. Presse. No. 9.
95. Tavel, E., Klinisches und Experimentelles über Tetanusantitoxin. Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte No. 7 u. 8.
96. Thomson, Hill und Halliburton, Observations on the cerebro-spinal fluid in the human subject. The Lancet. No. 9.
97. *Toulouse und Vaschide, Note sur un nouveau moyen de vérifier la loi de Weber-Fechner sur le rapport de la sensation à l'excitation et sur la vérification de cette loi par la mesure de l'odorat au moyen de solutions decimales. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biol.
98. Vallée, M. H., Recherches sur les propriétés neutralisantes de la bile à l'égard du virus rabique. Annales de l'Institut Pasteur.
99. Ventra, D. e Angiolella, G., Sull'azione fisiologica del timo e della tiroidina. Il Manicomio moderno. XV, 1--2.
100. Vincenzi, Ueber antitoxische Eigenschaften der Galle eines Tetanikers. Münchn. medic. Wochenschr. No. 37.
101. Waller, A. D., Die Wirkung der Kohlensäure auf die negative Schwankung des Nervenstroms. Centralbl. f. Physiol. No. 23.
102. Zuelzer, G., Ueber Darstellung von Lecithin und anderen Myelinsubstanzen aus Gehirn, und Eigelbextraction. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 27.

Chemische Zusammensetzung einzelner Bestandtheile des Nervensystems.

Gulewitsch (40) kommt bei seiner die Leukomatine des Ochsengehirns betreffenden Untersuchung zu folgenden Resultaten:

1. Das vollkommen frische Ochsengehirn enthält kein Neurin; dasselbe konnte weder zwischen den Leukomatinen des Gehirns, noch unter den Verseifungsprodukten der complicirt zusammengesetzten Bestandtheile desselben gefunden werden.

2. Im wässerigen Extracte des Gehirns wurde das Cholin gefunden, dessen Menge etwa $^1/_{15}$ der Quantität von Cholin bildete, die aus dem mit Natriumalkoholat zersetzten alkoholischen Extracte des Gehirns gewonnen wurde.

3. Ausser dem Cholin konnten aus dem wässerigen Extracte des Gehirns noch zwei besondere Leukomatine in einer sehr geringen Menge isolirt werden. Die erhaltenen Mengen waren zu gering, um genaue Bestimmungen ihrer Constitution zu ermöglichen.

4. Der wässerige Extract des Gehirns enthält den Harnstoff, welcher als ein Bestandtheil des Gehirns selbst zu betrachten ist. Die Menge des im Gehirn enthaltenen Blutes ist viel zu gering, um die Annahme zu gestatten, dass dieser Harnstoff aus dem Blutgehalt des Gehirns stammt.

5. Die einzige bei der Verseifung des alkoholischen Extracts von Gehirn erhaltene organische Base war Cholin.

Levene (52) stellte aus der Gehirnsubstanz ein Nucleoproteid dar, welches sich von anderen Nucleoproteiden durch seinen geringen Phosphorgehalt unterscheidet. Es enthält als Basen Guanin und Adenin und ist ferner ausgezeichnet durch die in reichlicher Menge an das Nuclein gebundenen Proteide. Ein weiteres Nucleoproteid liess sich nicht aus der Gehirnsubstanz gewinnen. Verf. hält es deswegen für wahrscheinlich, dass die Kerne der Nervenzellen und die Nissl'schen Granula, welche beide aus Chromatinsubstanz bestehen, in ihrer chemischen Zusammensetzung identisch sind, indem in beiden ausschliesslich das obengenannte Nucleoproteid vorhanden ist.

Zuelzer (102) berichtet über neue Myelinsubstanzen, die er aus dem Aetherextract des Gehirns dargestellt hat. Er versetzte den Aetherextract von Gehirn mit Aceton. Der entstehende Niederschlag ist frei von Cholesterin und enthält mehrere P-haltige Antheile, darunter Protagon und Lecithin. Durch weitere Behandlung dieses Niederschlages mit Aether gehen alle Stoffe bis auf Protagon in Lösung. Diese Lösung wird mit Alkohol im Ueberschuss versetzt, worauf das Lecithin in Lösung bleibt, während der gebildete Niederschlag N- und P-haltig ist und die neuaufgefundenen Myelinsubstanzen enthält. Die Reindarstellung dieser Körper ist noch nicht gelungen.

Anhangsweise wird die Lecithindarstellung aus Eigelb mittelst Acetonfällung des Aetherextractes mitgetheilt.

Die Untersuchung der Beziehungen der Nissl'schen Granula zum Kern bei der Entwicklung der Nervenzellen führte **Scott** (87) zu der Ansicht, dass die die Granula bildende Substanz vom Kern abstammt. Die mikrochemische Untersuchung der Granula ergiebt nämlich, dass dieselben Phosphor in organischer Verbindung enthalten, ferner dass sie der Pepsinverdauung widerstehen, während sie sich in stark verdünnten Alkalien auflösen. Da dieselben ferner nach Mackenzie auch Eisen enthalten, so handelt es sich um ein eisenhaltiges Nucleoproteid.

Thomson, Hill und Halliburton (96) hatten Gelegenheit, menschliche Cerebrospinalflüssigkeit in grösserer Menge zu gewinnen und berichten über die damit gemachten Beobachtungen. Dieselbe stammte von einer Frau, welche an einem ständigen Nasenausfluss aus einem Nasenloche litt. Dieser Nasenausfluss trug die Charaktere der Cerebrospinalflüssigkeit. Die Flüssigkeit war klarwässerig, von geringem specifischen Gewicht, reagierte deutlich alkalisch, enthielt eine geringe Menge von Proteiden, kein Albumin, ferner eine Substanz, welche Fehling'sche Lösung reducierte, aber kein Traubenzucker war. Ein Schädeltrauma war diesem Nasenausfluss nicht vorhergegangen; Cerebralsymptome fehlten. In 10 Minuten konnten 4 ccm der aus der Nase ablaufenden Flüssigkeit gesammelt werden. Die Flüssigkeit war Morgens reicher an festen Bestandtheilen, wie Abends.

Ferner untersuchten Verf. die Menge der abfliessenden Flüssigkeit und ihre Zusammensetzung unter verschiedenen Bedingungen, wie bei horizontaler Lage, Anstrengung, Compression des Abdomens. Es zeigte sich, dass alle diese Momente, welche den Capillardruck im Gehirn erhöhen, den Abfluss der Cerebrospinalflüssigkeit beschleunigten, wobei gleichzeitig eine Verminderung der festen Bestandtheile der Flüssigkeit zu bemerken war. 7—10 ccm dieser Flüssigkeit, Hunden ins Blut injicirt, übten keinen Einfluss auf den Blutdruck und die Atmung aus; sie verhielt sich

in dieser Beziehung ebenso wie normale Cerebrospinalflüssigkeit, welche von Tieren gewonnen wurde oder von hydrocephalischen Kindern herstammte. Auch diese erwies sich ohne Einfluss auf Blutdruck und Atmung.

Panzer (72) untersuchte die Cerebrospinalflüssigkeit von zwei ausgetragenen Kindern, deren Hydrocephalus intra partum punktiert worden war. Es gelang ihm, mittelst essigsauren Phenylhydracins die Anwesenheit einer Glukose zu konstatieren (der Harn der Mutter enthielt keinen Zucker). Die Untersuchung auf Eiweisskörper ergab die Anwesenheit von Serumalbumin, während die Flüssigkeit frei von Albumosen und Peptonen war. Die Prüfung auf ein diastatisches Ferment fiel negativ aus. Ob das Vorhandensein von Albumin in der Hydrocephalusflüssigkeit auf einen entzündlichen Charakter derselben zurückzuführen ist, lässt Verf. dahingestellt. Beigefügt sind die Resultate der Aschenanalysen.

Mott und **Halliburton** (64) fanden, dass Cerebrospinalflüssigkeit, welche von Fällen von Gehirnatrophie, und besonders von progressiver Paralyse herstammte, wenn sie Hunden, Katzen oder Kaninchen in den Kreislauf zugeführt wurde, bei diesen Tieren ein Sinken des arteriellen Blutdruckes bewirkte, während sie keinen oder geringen Einffuss auf die Atmung hatte. Diese pathologische Cerebrospinalflüssigkeit war reicher an Proteidstoffen, als normale Cerebrospinalflüssigkeit. Die Substanz, welche das Sinken des Blutdrucks herbeiführt, wurde als Cholin identificiert. Normale Cerebrospinalflüssigkeit enthält kein Cholin, hat auch keinen Einfluss auf den Blutdruck. Das Cholin entsteht durch Zersetzung von Gehirnsubstanz; Neurin entsteht dabei nicht. Verf. untersuchten und verglichen die physiologische Wirksamkeit von Cholin und Neurin. Das Sinken des Blutdrucks nach intravenöser Injection von Cholin ist eine Folge der Dilatation der peripheren Gefässe, besonders im Gebiete der Eingeweide. Es handelt sich dabei um eine periphere Wirkung auf den neuro-muskulären Apparat der betreffenden Blutgefässe. Der Effect der Cholin-Wirkung geht bald vorüber, und der Blutdruck wird wieder normal. Nach einer vorhergehenden Injection von Morphium und Atropin verursacht das Cholin kein Sinken, sondern im Gegenteil eine Erhöhung des Blutdrucks. Auch bei der progr. Paralyse ist der Blutdruck meist ein hoher, trotzdem Cholin bei dieser Krankheit im Gehirn entsteht. Neurin ruft zuerst ein Sinken des Blutdrucks hervor, es folgt aber alsbald ein beträchtliches Ansteigen desselben, an welches sich wieder ein Sinken bis zur normalen Höhe anschliesst. Das Ansteigen des Blutdrucks rührt von der Verengerung der peripheren Gefässe her; diese Verengerung kommt wahrscheinlich durch die Einwirkung des Neurins auf die peripheren Ganglien zu Stande in ähnlicher Weise, wie das bei Nicotin u. A. der Fall ist. Nach vorgängiger Injection von Morphium und Atropin entsteht ausschliesslich ein Ansteigen des Blutdrucks.

Weder Cholin noch Neurin sind von Wirkung auf die Blutgefässe des Gehirns. Auf die Nervenstämme wirkt Cholin nicht ein, wohl aber Neurin, welches dieselben leitungsunfähig macht. Während Cholin keinen Einfluss auf die Atmung ausübt, ist der Einfluss des Neurins in dieser Beziehung sehr bedeutend; die Atmungsthätigkeit nimmt zuerst erheblich zu, um nach weiteren Dosen Neurins allmählich ganz aufzuhören. Neurin lähmt wie Curare die Nervenendigungen der willkürlichen Muskeln; bei der durch Neurin erzeugten Asphyxie treten keine

Krämpfe auf. Durchschneidung des Nn. vagi hat auf die Wirkung von Cholin und Neurin keinen Einfluss.

Carazzani (18) schildert ein Verfahren zur Gewinnung von Cerebrospinalflüssigkeit durch Anlegung einer temporären Fistel. Dieselbe legt er in dem zwischen Atlas und Occipitalknochen befindlichen Raume bei curaresierten und durch künstliche Atmung am Leben erhaltenen Hunden an. Beschreibung der erforderlichen Kanülen und der operativen Technik. Es gelang bisher nicht, eine permanente Fistel zu erzeugen.

Noll (69) machte quantitative Bestimmungen des Protagons beim normalen Nervensystem und bei degenerierten Nerven. Die dabei verwendete Methode bestand darin, zunächst das Protagon mit Salzsäure zu spalten, auf diese Weise die in ihm enthaltenen reducierenden Substanzen vollständig frei zu machen, und diese alsdann mit Fehling'scher Lösung zu bestimmen. Aus dem erhaltenen Reductionsvermögen wurde die Menge des Protagons berechnet. Dort, wo im Nervengewebe markhaltige Nervenfasern am dichtesten zusammengelagert sich finden, in der weissen Substanz der Centralorgane, ist die Protagonmenge am grössten; sie verringert sich schon deutlich in den Nervenwurzeln des Rückemarks und ist noch geringer im peripheren Nerven. Die graue Substanz (Nucleus caudatus) enthält wohl noch Protagon, erreicht aber kaum den vierten Teil des Protagongehalts der weissen Substanz. In der Hirnrinde lassen sich nur noch Spuren von Protagon nachweisen. Die weisse Substanz des Rückenmarks ist etwas reicher an Protagon, als die des Gehirns. Die Untersuchung von embryonalen Gehirnen zeigte, dass die Bestimmung des Protagongehaltes einen Schluss auf das Stadium der Markreifung zulässt. Bei den Protagonbestimmungen am degenerierten Nerven — Durchschneidung des N. ischiadicus bei Hunden und Pferden und Untersuchung der Nerven nach verschieden langer Zeit — stellte es sich heraus, dass vom 14. Tage nach Durchtrennung des Nerven an bei sämtlichen Tieren eine erhebliche Verminderung des Protagongehaltes im degenerierten Nerven gegenüber dem normalen der anderen Extremität eingetreten war. Nach 14 Tagen war beim Pferde auf der operierten Seite nur etwas mehr als halb soviel Protagon nachzuweisen, als auf der gesunden, während beim Hunde 16 Tage nach der Operation die Differenz eine noch grössere war. Auch das centrale Ende des operierten Nerven erfährt im Vergleich zu derselben Stelle des gesunden Nerven eine Verminderung des Protagongehaltes in geringem Maasse. Nach 4 Wochen war im peripheren Ende Protagon nicht mehr nachweisbar.

Mott und **Barrat** (63) beschäftigten sich mit den chemischen Veränderungen, welche am degenerierten Nerven vor sich gehen, und benutzten, um möglichst quantitativ diese Veränderung festzustellen, das Rückenmark von mehreren Hemiplegikern. Sie teilten dasselbe der Länge nach in zwei Teile und verglichen die in beiden Hälften gefundenen Resultate. Sie fanden auf diese Weise in der degenerierten Seite einen Zerfall der phosphorhaltigen Fettkörper, eine Verminderung des Lecithingehaltes, dagegen eine beträchtliche Vermehrung des Fettes; ferner ein Ansteigen der in Aether löslichen Substanzen und eine Verminderung der nach der Aether-Behandlung zurückbleibenden Proteid-Stoffe. Alle diese Veränderungen rühren von einem Zerfall des Myelins und des Axencylinder-Protoplasmas her. Zu erwähnen ist noch die Abnahme des Phosphorgehaltes in der degenerierten Rückenmarkshälfte.

Anomalien des Stoffwechsels bei Krankheiten des Nervensystems.

Alle Zellen des Körpers produciren nach **Riesman** (79) Stoffwechselproducte, welche in das Blut übergehen; an der inneren Secretion sind nicht nur die Drüsen, sondern alle Gewebe betheiligt. Die Drüsen, welche nach aussen secerniren, lassen auch Stoffe in das Blut übergehen, so z. B. die Schweissdrüsen, wahrscheinlich auch die Nieren, ferner die Sexualdrüsen u. s. w. Die bösartigen Tumoren sind Drüsen ohne Ausführungsgang vergleichbar; durch ihre in das Blut gelangenden Stoffwechselproducte wird die Krebs- und Sarkom-Cachexie hervorgerufen. Bei Typhus-, Miliartuberkulose u. A. wird eine „Stoffwechsel-Toxaemie" durch die Stoffwechselproducte theils der Bakterien, theils der krankhaften Körperzellen erzeugt. Bei Leukämie sind es die enorm vermehrten Leucocyten, deren Stoffwechselproducte die Ursache einer Autointoxitation bilden.

Pfeiffer und **Scholz** (73) berichten ausführlich über Stoffwechselversuche, die sie bei mehreren Patienten mit Schüttellähmung und bei einigen gesunden Greisen angestellt haben. Es kam ihnen besonders darauf an, eine genaue Phosphorsäurebilanz durch Ermittelung der Einfuhr und der gesammten Ausfuhr an Phosphorsäure (durch Harn und Koth) aufzustellen. Polyurie fand sich bei den Kranken mit Paralysis agitans zwar nicht als regelmässiger Befund, kam aber nicht zu selten vor. Worauf derselbe beruht, ist noch nicht bekannt. Patienten mit Par. agit. setzten bei der ihnen gegebenen eiweissreichen Kost Stickstoff an; und es konnte unter ungefähr denselben Bedingungen bei ihnen Eiweissansatz erreicht werden, wie bei normalen Individuen des gleichen Lebensalters. Die bei einem der Kranken vorgenommene Untersuchung des respiratorischen Gaswechsels lehrte, dass sowohl Sauerstoffaufnahme als Kohlensäureproduction um so gröser waren, je stärker während der Versuchsdauer der Schütteltremor bestand. Bei intensivem Schütteln war der Gaswechsel (auch absolut) bedeutend erhöht, in der Ruhe schien er nicht wesentlich vom normalen abweichend. Der gesteigerte Tonus der Muskeln kommt mithin nicht in einem erhöhten Stoffumsatz zum Ausdruck; der Tremor führt zu ähnlichen Veränderungen des Gaswechsels, wie gewöhnliche Muskelarbeit. Die Gesammtphosphorsäurebestimmungen (Harn und Koth) ergaben das Bestehen einer hohen P_2O_5 Ausscheidung, welche jedoch, wie ein Vergleich mit dem Stoffwechsel der Greise lehrt, nicht von der Paralysis agitans als solcher, sondern von dem Senium abhängt. Denn in gleicher Weise bei gesunden, wie bei den an Paral. ag. leidenden Greisen erhielten Verf. eine negative Phosphorsäure-Bilanz. — Die Schwefelsäureausscheidung zeigte sich nicht beeinflusst, ebensowenig die Ausscheidungsgrösse des Kreatinin.

Verf. untersuchten ferner die Einwirkung der Schilddrüsenpräparate auf den Stoffwechsel bei der Paralysis agitans. Das Körpergewicht nahm unter dieser Medikation ab; die Stickstoffbilanz wurde negativ; eine Einwirkung auf die P_2O_5 Ausscheidung fand nicht statt; die Gesammt-Schwefelsäureausscheidung im Harn verlief der Stickstoffausscheidung parallel; ein Einfluss auf die Chlornatriumausscheidung im Harn war nicht zu bemerken; die Kreatininausscheidung zeigte ein geringes Ansteigen. Einen deutlichen Einfluss der Schilddrüsenbehandlung konnten mithin Verf. bei den Paralysis agitans-Kranken nicht constatiren.

Tauszk und **Vas** (94) haben bei einem Falle mit dem ausgesprochenen Symptomenbilde der Akromegalie Stoffwechseluntersuchungen

angestellt. Die Untersuchung wurde auf 8 Tage ausgedehnt und erstreckte sich besonders auf Bestimmung des Stickstoffs, der Phosphorsäure und der Kalksalze in der Nahrung und in den Excreten (Harn und Koth). Das Körpergewicht nahm in dieser Zeit zu; Stickstoff und Phosphorsäure wurden in geringer Menge erspart; diese Ersparniss entsprach jedoch nicht der viel grösseren Gewichtszunahme. Die Ausscheidung der Kalksalze war gegenüber der Einnahme gesteigert, so dass man auf geringgradige Zerstörung der Knochen schliessen muss. Mithin ist die Gewichtszunahme im vorgeschrittenen Stadium der Akromegalie, wie Verf. meinen, nicht der Zunahme des Knochengewebes, sondern zum geringeren Theile der der N-haltigen, zum grössten Theile der der N-freien Substanzen und unter diesen am meisten der Vermehrung des Fettes zuzuschreiben.

Die Darreichung von Hypophysis-, Schilddrüsen- und Thymustabletten übten auf den Krankheitszustand keinen Einfluss aus.

Die Arbeit **Raimann's** (77) enthält eine Kritik der bisherigen Versuchsanordnungen zur Bestimmung der alimentären Glykosurie. Verf. hält es für nothwendig, um sichere Grundlagen zur Vergleichung zu erhalten, in jedem einzelnen Falle durch mehrere Versuche die Assimilationsgrenze für Traubenzucker als Zahl zu bestimmen, und schlägt dementsprechend vor, die Menge von Traubenzucker zu ermitteln, welche eingeführt werden muss, um bei dem betreffenden Individuum eine Zuckerausscheidung, welche 0,2% oder darüber beträgt, zu bewirken. Die Einzelheiten der hier vorgeschlagenen Versuchsanordnung sind in der Arbeit nachzulesen. Eine Mittheilung der mit dieser Methode bei Geisteskranken erhaltenen Resultate ist in Aussicht gestellt.

Löwy und **Richter** (55) suchten zu ermitteln, welchen Einfluss die Castration auf den Fettansatz hat, ferner, ob die Wirkung der Castration durch Zuführung von Ovarialsubstanz aufgehoben werden kann und ob die Zufuhr dieser Substanz den Stoffwechsel wirksam beeinflusst. Die Versuche wurden an Hündinnen ausgeführt, bei denen vor und nach der Castration der Gesammtstoffwechsel durch Feststellung des Sauerstoffverbrauches bestimmt wurde. Die gleichen Bestimmungen wurden alsdann nach der Zufuhr von Ovarialsubstanz vorgenommen. Die Ergebnisse, zu denen Verff. auf diese Weise gelangten, sind folgende:

Nach der Castration zeigt sich im Verlaufe längerer Zeit eine deutliche Reduction des Stoffwechsels.

Die Darreichung von Oophorin vermag, wenn sie 2½ bis 3 Monate nach der Castration erfolgt, diese Verminderung nicht nur aufzuheben, sondern die Gaswechselwerthe weit über das ursprüngliche Maass zu steigern. Diese Steigerung hält sogar noch eine Zeit lang nach Aussetzen des Oophorins an und klingt dann ganz allmählich ab.

Am normalen, nicht castrirten Thiere hat das Oophorin keinen Einfluss auf den Gaswechsel.

Die Darreichung von Organpräparaten aus den männlichen Geschlechtsdrüsen zeigte sich beim weiblichen castrirten Thiere ohne jeden Effect auf den Gaswechsel.

Der Fettansatz nach der Castration verdankt, wie Verff. aus ihren Versuchen folgern, einer Herabsetzung der oxydativen Energie in den Zellen seine Entstehung.

Auch bei männlichen Thieren trat nach der Castration deutliche Verminderung des O-Verbrauches ein. Die Organpraeparate aus der Geschlechtssphaere (auch Oophorin) vermochten nicht, den Stoff-

wechsel des gesunden männlichen Thieres zu beeinflussen, wohl aber wurde der Gaswechsel beim castrirten Thiere durch Zufuhr von Hodensubstanz oder Spermin erhöht, aber nur in geringem Grade. Dagegen war die Wirkung des Oophorins auch beim männlichen castrirten Thiere eine ausserordentlich intensive. Das Oophorin entfaltet somit insofern eine specifische Wirkung, als es nur am castrirten Thiere die nach Entfernung der Geschlechtsorgane entstandene Stoffwechseländerung beseitigt.

Loewy (57) suchte bei einer castrirten Hündin, bei welcher durch Darreichung von Oophorin der Gesamtumsatz stets gesteigert wurde, durch einen Stoffwechselversuch festzustellen, welches Körpermaterial an dieser Steigerung des Gesammtumsatzes betheiligt ist, ob allein stickstofffreies Material oder auch Körpereiweiss. Es zeigte sich nun wohl, dass mit dem Beginn der Oophorinfütterung die Stickstoffausscheidung um ein Geringes anstieg; aber der Anstieg entsprach im Wesentlichen der durch die Beigabe der Oophorintabletten zum Futter bewirkten Mehrzufuhr stickstoffhaltiger Substanz. Verf. kommt demnach zu dem Schluss, dass die Steigerung des Stoffwechsels bei Castrirten auf Kosten der stickstofffreien Körpersubstanz erfolgt.

Sicard (88) berichtet über Blutveränderungen bei verschiedenen Nervenkrankheiten. Bei Hemiplegikern fand er eine konstante Vermehrung der roten Blutkörperchen, bisweilen eine Hyperleukocytose in der gelähmten Seite, ferner in einer Reihe von Krankheiten (wie bei der Sklerosis multiplex, bei der Paralyse) eine Leukocytose mit neutrophilen, polynucleären Granulationen; bei der Syringomyelie zeigte sich keine Veränderung des Blutes, während bei der Lepra häufig eine eosinophile Leukocytose beobachtet wird.

Die Alkalescenz des Blutes entspricht nach den Angaben von **Lambran** (50) der physiologischen beim manisch-depressiven Irresein, bei der Hypochondrie, der Dementia praecox uud senilis etc. Verminderten Alkaligehalt des Blutes fand Verf. bei der progressiven Paralyse, bei der Epilepsie während und kurz vor und nach dem Anfall, ferner bei hystero-epileptischen Anfällen und dem Thyreoidismus.

(*Valentin.*)

Galante (32) fand die Menge der Aetherschwefelsäuren im Urin erhöht bei Geisteskranken mit Nahrungsverweigerung und bei Epileptikern. Bei letzteren am stärksten kurz vor dem Einsetzen des Anfalles.

(*Valentin.*)

Fröhner und **Hoppe** (29) gingen von der Annahme aus, dass einzelnen Formen der Epilepsie eine Störung des Stoffwechsels, spec. der N-Ausfuhr zu Grunde liegt. „Gelänge es, bei einem Epileptiker durch ein den Stoffwechsel anregendes Mittel, die N-Ausfuhr derart zu erhöhen, dass kein N im Körper zurückbehalten würde, und fielen in dieser Zeit die epileptischen Erscheinungen weg, so wäre damit der indirekte Beweis gebracht, dass in dem Falle die Störungen der N-Ausfuhr mit dem epileptischer Leiden in einem ursächlichen Zusammenhange stehen.“ Sie benutzten als ein den Stoffwechsel stark beeinflussendes Mittel das Thyreoidin und konnten auf diese Weise bei einem 14jährigen Knaben, bei welchem ein Zusammenhang zwischen den epileptischen Anfällen und den bestehenden Stoffwechselstörungen sehr wahrscheinlich war, unter dem Gebrauche des Mittels eine Verminderung der Zahl der Anfälle konstatiren. Die Anfälle wurden zuerst seltener und, als allmählich unter dem Einfluss gesteigerter Thyreoidin-

dosen die N-Ausfuhr so stark wurde, dass ein erheblicher N-Verlust eintrat, schwanden die Anfälle ganz. Als diese Behandlung ausgesetzt wurde, kehrten die Anfälle in ihren gewöhnlichen Perioden wieder.

In einem Falle von Epilepsie, der auf eine locale Ursache in einer Gehirnhälfte zurückzuführen war, übte die Schilddrüsenfütterung keinen Einfluss auf die N-Ausfuhr aus.

Steht auch das Schwinden der Anfälle in dem geschilderten Falle mit dem durch das Thyreoidin erhöhten Stoffwechsel in Zusammenhang, so ist die Frage noch nicht sicher entschieden, ob es gerade die vermehrte N-Ausfuhr ist, welche das Aufhören der Anfälle veranlasste. Denn auch die durch das Thyreoidin vermehrte NaCl-Ausscheidung kommt in Betracht, und es bedarf dieser Punkt noch weiterer Prüfung, wenn auch ein derartiger Einfluss der Salze nicht wahrscheinlich ist. Die vorsichtige therapeutische Anwendung der Schilddrüsenpräparate könnte bei geeigneten Fällen von Epilepsie in Betracht kommen. Verff. hatten bei ihrer Arbeit nur die Absicht, für gewisse Formen der Krankheit ein aetiologisches Moment festzustellen. Da bei der Thyreoidinbehandlung nach ihrer Erfahrung dem Fettverluste erst ein ganz bedeutender Eiweisszerfall vorangeht, so halten sie die Behandlung nicht für gefahrlos.

Sicard und **Guillain** (90) haben das Serum epileptischer Frauen untersucht, welche mehrere Jahre hindurch täglich hohe Dosen von Bromkali erhalten hatten. Ebenso untersuchten sie das Serum von Hunden, welche gleichfalls lange Zeit hindurch Bromkali erhalten hatten. Das in dieser Weise gewonnene Serum erwies sich unwirksam gegen die Bromkaliintoxication. Die Gewöhnung an Bromkali beruht also nicht auf der Bildung eines antitoxischen Serums.

Mäuse, welche 40 Tage hindurch steigende Dosen von Bromkali erhalten hatten, gingen zu Grunde, als man ihnen die für normale, nicht vorbehandelte Mäuse tödliche Bromkali-Dosis verabreichte. Es folgt, dass bei Mäusen Gewöhnung an dies Arzneimittel nicht eintritt.

Cololian (19) injicirte Mäusen und jungen Kaninchen das Blutserum Epileptischer, um zu sehen, ob das Blut dieser Kranken toxische Stoffe enthielt. Das Blut stammte aus der anfallsfreien Zeit, ferner aus der Zeit vor und nach den Anfällen. Es zeigte sich, dass das Blut der Epileptiker immer mehr toxisch wirkte als das Blut normaler Individuen; besonders toxisch war die Wirkung des Blutes nach den Anfällen. Verf. meint übrigens, dass die Annahme der Toxicität des Blutes allein nicht ausreiche, um die Entstehung der Epilepsie zu erklären; es muss vielmehr noch eine besondere Disposition der Hirnrinde hinzukommen.

Bonfigli (14) untersucht die Schnelligkeit und Art der Ausscheidung des Methylenblaues bei Hysterikern, Epileptikern und verschiedenen Geisteskranken. Das Mittel wurde subcutan injicirt. Verf. fand, dass die Ausscheidung des Methylenblau aus dem Körper bei Normalen (und chronischen Paranoikern) sich in einer weit kürzeren Zeit vollzieht, als bei Epileptikern und Hysterikern und in Verwirrtheitszuständen. Die Ausscheidungscurve ist bei Gesunden eine continuirliche, während sie bei den genannten Kranken Unterbrechungen zeigt.

(*Valentin.*)

Macleod (60) untersuchte bei Hunden, wie sich der Phosphor des Muskels während der Muskelthätigkeit verhält, insbesondere wollte er feststellen, ob ebenso wie der Stickstoff auch der Phosphor des Nukleon-

moleküls bei der Muskelarbeit abgespalten wird. Er kommt dabei auf Grund seiner im Einzelnen aufgeführten Versuchsergebnisse zu folgenden Resultaten: Durch Muskelarbeit wird der organisch gebundene Phosphor des wässerigen Muskelextracts stark vermindert, die anorganischen Phosphate des wässerigen Muskelextractes werden dagegen vermehrt. Der Gesammtphosphor des wässerigen Extractes ist ziemlich derselbe bei ruhenden und arbeitenden Hunden. Der Nukleonphosphor im wässerigen Muskelextracte wird nur durch intensive Muskelanstrengung wesentlich, der nicht dem Nukleon angehörige organische Phosphor des wässerigen Extractes wird durch Muskelarbeit sehr deutlich vermindert.

Nach den neueren Untersuchungen **Siegfried's** (91) scheint das von ihm zuerst dargestellte Carniferrin, welches aus den Muskelextracten mittelst Eisenchlorid als eine in Wasser unlösliche phosphorhaltige Eisen-Verbindung gewonnen wird, keine einheitliche Verbindung zu sein. Während Verf. bisher bei den Analysen vom Carniferrin für das Verhältniss des Stickstoffs zum Phosphor ca. 2,1 gefunden hatte, stellte sich das Verhältniss beim neugeborenen Kalbe auf ca. 1,0, der Phosphorgehalt war hier bei Weitem grösser. „Die Zusammensetzung der Nukleonniederschläge (Nukleon-Phosphorfleischsäure) schwankt demnach bedeutend mehr, als früher anzunehmen war."

Tarozzi (93). Eine Vermehrung der Stickstoff-Ausscheidung bei ermüdeten und überarbeiteten Thieren tritt erst kurz vor dem Tode ein. Gleichzeitig steigt die Körpertemperatur rapide an, fällt aber bald wieder bis unter die Norm herab. (*Valentin.*)

Das physiologische und pharmakologische Verhalten winterschlafender Thiere studirte **Köninck** (48) an Fledermäusen. Gegenüber verschiedenen Vergiftungen (mit Strychnin, Coffein, Muskarin, Pilokarpin) reagirten die Thiere nicht wesentlich anders wie die übrigen Säugethiere, nur traten die ersten Vergiftungserscheinungen, wenn die Thiere direkt aus dem Winterschlafe kamen, verhältnissmässig spät auf; gegen grössere Dosen des Tetanusgiftes, wie auch gegen Tetanusbacilleninfection verhalten sich die winterschlafenden Fledermäuse ähnlich wie Kaltblüter, d. h., sie zeigten sich unempfindlich und erst bei Erwärmung auf 22—25° trat Empfänglichkeit ein. Was die Oxydationsvorgänge bei winterschlafenden Fledermäusen betrifft, so besteht eine erhebliche Einschränkung des O-Verbrauches und der CO_2-Abgabe, wie Verf. in Uebereinstimmung mit andern Autoren feststellen konnte. Der Blutdruck steigt nach dem Erwachen sehr rasch, ebenso die Temperatur infolge der gesteigerten chemischen Processe. Im festen Winterschlafe sich befindende Thiere können in einer sauerstofffreien Atmosphäre eine Zeit lang (fast 2 Stunden) leben, wie schon Spallanzani berichtete; in Sauerstoff armer Luft vermögen sie länger zu leben, wie wachende Thiere. Ferner können die schlafenden Thiere eine ausserordentlich starke Luftverdünnung ertragen (eine Stunde in $^1/_{80}$ der normalen Atmosphäre). Auch gegenüber der Entziehung des O auf chemischem Wege (Leuchtgas- und Blausäurevergiftung), zeigten sich die schlafenden Thiere sehr widerstandsfähig. In der O freien Atmosphäre (Wasserstoffatmosphäre) war die Kohlensäureproduction nicht nur nicht vermindert, sondern sogar erhöht. Es wird dadurch die Annahme bestätigt, dass die Kohlensäureproduction im lebenden Organismus ein Process ist, der unabhängig von der Aufnahme des Sauerstoff vor sich geht.

Arbeiten über Tetanus, Lyssa, Toxine und Antitoxine.

Tavel (95) berichtet über eine Reihe von Fällen von Tetanus bei Menschen und Pferden, welche bei ausgebrochenen Tetanussymptomen mit Tetanusantitoxin behandelt wurden, und kommt auf Grund derselben zu dem Ergebniss, dass die Tet.-Antitoxininjection, besonders die intracerebrale, im Stande ist, den Tetanus zur Heilung zu bringen, vorausgesetzt, dass die Injection frühzeitig genug erfolgt, und die angewendeten Dosen des Heilserums genügend gross sind. Versuche, die an Kaninchen ausgeführt wurden, ergaben dasselbe Resultat. Die subcutane Behandlung mit Heilserum, rechtzeitig im manifesten Stadium der Krankheit einsetzend, kann die Thiere vor dem Tode retten.

Da die Hauptsache ist, dass frühzeitig eingeschritten wird, so empfiehlt es sich, möglichst viele Depots für das Serum zu errichten.

Nach den Untersuchungen **Vincenzi's** (100) besitzt die Galle von tetanisirten Meerschweinchen vor dem Ausbruch der Tetanuserscheinungen antitoxische Eigenschaften. Auch die Galle eines an Tetanus verstorbenen 23jährigen Mannes zeigte antitoxische Eigenschaften, und so ausgesprochen, dass 1 ccm bis zu der 50fachen tödlichen Dosis Tetanusgift beim Mischen neutralisirte. Die normale Galle besitzt dagegen keine Wirkung auf das Tetanusgift. Immunisirende Wirkungen liessen sich mit der Galle des Tetanikers nicht erzielen.

An den Vorderhornzellen des Tetanikers fand Verf. mit Hilfe der Nissl'schen Methode keine Veränderungen; auch sonst war mikroskopisch in Gehirn und Rückenmark nichts Abnormes nachweisbar.

Ruppel und **Ransom** (82) stellten in Nährflüssigkeiten vor und nach dem Wachsthum von Tetanusbacillen den Gefrierpunkt fest (mit Hilfe der Raoult-Beckmann'schen zur Bestimmung der Molekulargewichte von organischen Verbindungen angegebenen Gefrierpunktserniedrigungsmethode) und konstatirten auf diese Weise Unterschiede in der Zusammensetzung der Nährflüssigkeiten; die nach dem Wachsthum der Bacillen stets beobachteten Erniedrigungen des Gefrierpunktes deuten auf eine Vermehrung der Moleküle in den betreffenden Flüssigkeiten (nach den Gesetzen van t' Hoff's). Verf. halten daher die Annahme für berechtigt, dass bei der Lebensthätigkeit der Tetanusbacillen spaltende Prozesse gegenüber den synthetischen vorherrschen. Ein direkter Zusammenhang zwischen der Gefrierpunktserniedrigung und dem Giftwerth der Kulturflüssigkeit liess sich nicht erkennen.

Roger (80) fand, dass, wenn man tetanisch gemachten Meerschweinchen kleine Dosen Strychnin injicirt, die Thiere oft zum Tode führende Krämpfe bekommen, während bei gesunden Thieren dieselben Dosen Strychnin keine Wirkung hervorrufen. Diese Strychnin-Krämpfe treten gewöhnlich zuerst in der Körperregion auf, in deren Muskelgebiet die Impfung mit Tetanus erfolgt ist. War z. B. das Textanustoxin der Oberschenkelmuskulatur beigebracht worden, so zeigt sich die Wirkung der Strychninvergiftung zuerst in den hinteren Extremitäten. Der Tetanus verursacht also eine Uebererregbarkeit der Gewebe besonders in der Gegend der Impfungsstelle. Bei den chronischen Formen des Tetanus sind zur Strychninintoxikation dieselben Dosen Giftes nöthig wie bei gesunden Thieren. Durch Chloral wird der Tetanus nicht beeinflusst; die tetanischen Thiere verhalten sich dem Chloral gegenüber wie gesunde Thiere, indem sie zur selben Zeit wie diese einschlafen und erwachen.

Madsen's (61) Resultate sind folgende: In den Culturen des Tetanusbacillus findet sich ein von dem Tetanospasmin (das die Krämpfe hervorruft) verschiedenes Gift, das Tetanolysin (das die rothen Blutk. auflöst), für welches letztere ein specifisches Antitoxin, das Antilysin, besteht. Die Wirksamkeit dieses Lysins und seines Antikörpers lässt sich im Reagensglase durch einfache Methoden der Farbenvergleichung mit grosser Genauigkeit messen. Das Tetanolysin wird von den rothen Blutk. gebunden, und diese werden nach einer gewissen Latenzzeit, die von der Giftmenge und der Temperatur abhängt, gelöst. Dem Tetanolysin kommt ein complicirtes Neutralisationsbild zu, das eine grosse Uebereinstimmung mit dem des Diphtheriegiftes, wie das Ehrlich festgestellt hat, zeigt. Wie beim Diphtheriegift kann man auch bei dem Tetanolysin durch partielle Sättigung eine ganze Reihe von Bestandtheilen aussondern, die eine verschiedene Wirksamkeit besitzen. Das Gift besteht so aus zwei fundamental verschiedenen Theilen. Dem ersten Theile kommt die Hauptwirkung zu, und man kann bei ihm wieder 3 Gruppen sondern; das Proto-, das Deutero- und das Tritotoxin. Der zweite Theil besitzt eine überaus geringe Giftigkeit (als Toxon bezeichnet). — Als wichtiges Resultat hebt Verf. hervor, dass wir beim Tetanolysin, ebenso wie beim Diphtheriegift das Vorhandensein zweier verschiedener Gruppen annehmen müssen, eine haptophore (antitoxin bindende) und eine toxophore (Träger der hämolytischen Fähigkeit.)

Heymans und **Ronsse** (44) untersuchten den Einfluss, welchen eine Verminderung des Blutes (durch Aderlass) und eine Vermehrung (durch Transfusion) bei mit Tetanustoxin vergifteten Kaninchen auf den Gang der Vergiftung ausübt. Sie fanden dabei, dass die künstliche Anaemie die Intoxication beschleunigt; die Thiere, denen Blut entzogen war, starben etwas früher, als die Controlthiere. Weiter stellten sie fest, dass die nach Transfusionen eintretende Plethora ohne wesentlichen Einfluss auf den Ablauf der Intoxication ist. Dem Blute, schliessen sie, ist demgemäss ein Einfluss auf die Toxine nicht zuzuerkennen.

Courmont und **Doyon** (20) kommen bei ihren Untersuchungen zu folgenden Ergebnissen:

Bei einer Temperatur von 10°—16° gehaltene Frösche sind refractär gegen Tetanustoxindosen, welche beim erwärmten Frosch Tetanus hervorrufen. Das Tetanustoxin findet sich immer im Blute in grösserer Menge als in den Organen (Nachweis desselben durch Impfungen bei Mäusen); aus dem Blut und den Organen des erwärmten Frosches verschwindet es schneller als aus denen des kalten Frosches. Einige Tage nach dem Auftreten des Tetanus ist es nicht mehr im Blute nachweisbar. Das Nervensystem ist immer arm an Tetanustoxin; beim kalten Frosch war es nur nachweisbar, wenn sehr hohe Dosen injicirt worden waren. Weder in vitro noch in vivo wird das Tetanustoxin durch das Centralnervensystem des Frosches neutralisirt; Wassermann's Entdeckung ist also für das Centralnervensystem des Frosches nicht anwendbar. Nach Durchspülung des Gefässapparates des Frosches, gleichgiltig, ob derselbe erwärmt ist oder kalt, tetanisch oder nicht tetanisch, enthält das Nervensystem kein Toxin. Wenn der Tetanus zum Ausbruch gekommen ist, verschwindet das Tetanustoxin aus dem Blute, und das Nervensystem verhält sich, als ob das Tetanustoxin garnicht in dasselbe eingedrungen wäre. Es lassen sich demnach diese Untersuchungen nicht mit der Theorie in Einklang bringen, welche den Ausbruch der tetanischen

Erscheinungen durch eine Bindung des Tetanustoxin an die Nervenzellen erklären will.

Carrière (16) fand, dass Tetanustoxin, in den Magen von Kaninchen gebracht, selbst in hohen Dosen wirkungslos bleibt, da im Verdauungstractus eine Zerstörung des Giftes stattfindet. Er fand weiter, dass, wenn man in vitro eine Mischung der Verdauungssäfte (Ptyalin, Magensaft, Pankreatin, auch Galle in genügender Menge) mit Tetanustoxin vornimmt, letzteres vernichtet wird. Die Bacterien des Verdauungstractus, sowie das ihn auskleidende Epithel üben dagegen keine Wirkung auf das Tetanusgift aus.

Das Tetanusantitoxin verhielt sich umgekehrt wie das Toxin. Die Verdauungssäfte sind ohne Wirkung auf dasselbe; dagegen wird dasselbe zerstört durch die Bacterien und das Epithel des Verdauungstractus.

Blumenthal und **Jacob** (9) brachten bei mit Tetanus geimpften Ziegen Tetanus-Heilserum entweder in die Hirnsubstanz oder mittelst Lumbalpunktion an das Rückenmark. Eine wesentliche Verzögerung des Todes oder Heilung gegenüber den subcutan mit Antitoxin behandelten Thieren konnte nicht erzielt werden. Alle Thiere starben. Da nun sämmtliche Organe und das Blut der mit Serum behandelten Thiere nach dem Tode stark antitoxisch wirkten, so ist damit bewiesen, dass das Heilserum im Stande ist, das in der Circulation noch befindliche Gift zu neutralisiren, dass es aber nicht im Stande ist, das einmal an die Nerzenzelle gebundene Gift von derselben abzulösen.

Behring (6) berichtet über eine von Ransom und Kitashima unter seiner Leitung ausgeführte Arbeit, deren Ziel es war, die complicierten Verhältnisse der Einwirkung des Antitoxins auf das Tetanusgift im lebenden Meerschweinkörper zu analysieren. Er leitet folgenden Satz aus den dabei erhaltenen Resultaten ab: Die chemische Bindung und die durch dieselbe erfolgende Unschädlichmachung des Tetanusgiftes durch Tetanusantitoxin erfolgt im Tierkörper überall da, wo Gift und Antitoxin mit einander in Contakt hommen, nach ebendenselben Gesetzen, welche von ihm für den Mischungsversuch in vitro bereits früher festgestellt worden sind.

Danysz (23) kommt auf Grund seiner Versuche zu dem Schlusse, dass die Toxinwirkung und die besonderen von Ehrlich festgestellten Wirkungen, welche durch Mischung von Toxin und Antitoxin entstehen, nicht von einer Spaltung des Toxins in verschiedene, mehr oder weniger toxische Substanzen herrühren, sondern von der Gegenwart von Phosphaten, welche in den Mischungen von Toxin und Antitoxin mehr oder weniger reichlich vorhanden sind, entsprechend der mehr oder weniger vorgeschrittenen Abschwächung der Toxine. Ferner ist er der Ansicht, dass je nach der Menge der Phosphate und anderer in den Mischungen enthaltenen Salze ein und dieselbe active Substanz verschiedene Wirkungen entfalten kann. Falls es sich um die Wirkung des Toxins auf den Organismus handelt, kommen die Salze des Organismus in Betracht. Auch die Verschiedenheit der Empfindlichkeit verschiedener Tierspecies gegen ein und dasselbe Toxin rührt von dem Einfluss der Salze her.

Vallée (98) fand im Gegensatz zu Franzius, nach welchem die Galle tollwutkranker Tiere ein Antitoxin gegen Tollwut enthalten sollte, dass in der Galle toller Kaninchen ein solches Antitoxin nicht vorhanden ist. Die Galle des Kaninchens wirkt auf das Tollwutgift zerstörend ein, und zwar zerstört sie dasselbe in kurzer Zeit; dabei ist es gleichgiltig, ob die Galle von einem gesunden oder tollwutkranken

Kaninchen herstammt. Auch wenn man die Galle vorher zum Kochen erhitzt, entfaltet sie dieselbe Eigenschaft, ein Beweis, dass es sich nicht um ein Antitoxin handeln kann, welches bei dieser Temperatur seine Wirksamkeit verloren hätte. Impft man Tiere mit einer Mischung von Tollwutgift und Galle, mag die Galle von gesunden oder tollen Tieren herrühren, so sterben die Tiere nicht, auch erlangen sie keine Immunität.

Neufeld (68) stellte Versuche über die Wirkung verschiedener aus Tuberkelbacillen gewonnener Präparate auf gesunde Meerschweinchen bei intra-cerebraler Application an, um event. auf diese Weise eine Verbesserung der bisherigen Giftprüfungsmethoden zu erzielen. Während 0,2 ccm indifferenter Flüssigkeiten, wie physiologische Kochsalzlösung, Bouillon u. s. w., ins Gehirn gespritzt, keinen Einfluss ausübten, und auch reines Tuberkulin sich als unwirksam erwies, liessen sich mit einem Tuberkulinpräparat, welches aus dem gewöhnlichen Tuberkulin durch Fällung mit 60 pCt. Alkohol erhalten wurde, Giftwirkungen hervorrufen; aber dieselben oder ähnliche Giftwirkungen konnten auch mit einer reinen Glycerinpeptonbouillon, welche in derselben Weise wie zur Gewinnung von Tuberkulin behandelt worden war, aber dasselbe nicht enthielt, erzielt werden, so dass aus diesen Versuchen nicht zu schliessen ist, dass jene Giftwirkungen specifische Tuberkulinwirkungen gewesen sind. Auch mit dem Tuberkulosamin, einem von Ruppel aus Tuberkelbacillenkulturen dargestellten Gifte, waren specifisch tuberkulöse Giftwirkungen nicht hervorzubringen. Schliesslich fand Verf., dass die wässrigen Lösungen verschiedener anorganischer Salze, ins Gehirn gespritzt, schwere Krankheitserscheinungen auslösten (Ammonium- und Natriumsulfat, Chlornatrium, Chlorammonium, Kaliumphosphat). Am schwächsten wirkte Kochsalz.

Aus seinen Versuchen schliesst Verf., dass die Methode der intracerebralen Einspritzung für Tuberkulosegiftpräparate vorläufig als nicht verwendbar angesehen werden muss.

Salviole und **Spangaro** (83) kommen bei ihren an Tauben vorgenommenen Versuchen zu folgenden Schlüssen:

1) Durch Resection eines Mischnerven, z. B. durch Resection des Ischiadicus und Femoralis, kann der Verlauf der den Tauben beigebrachten Milzbrand-Infektion in dem paralysierten Beine auf verschiedene Weise modificiert worden, je nachdem die Resection ganz kurz oder längere Zeit vor der Infection vorgenommen wird. Im ersteren Falle verläuft der entzündliche Infectionsprocess in Folge der vasomotorischen Paralyse mit deutlicher hervortretenden Symptomen, weil die Reaction von Seiten der besser ernährten Gewebe eine stärkere ist. Im letzteren Falle dagegen, das heisst, wenn die Resection der Nerven eine Zeitlang vorher vorgenommen wurde und deshalb die Atrophie der Gewebe schon vorgeschritten ist, reagieren diese, weil schlecht ernährt, nur ganz schwach auf den Reiz und deshalb treten hier die reactiven Entzündungsmerkmale viel weniger deutlich hervor.

2) Bei Exstirpation einer oder beider Hirnhemisphären erhält man ganz entgegengesetzte Resultate, je nach der Art, wie die Tiere nachher behandelt werden. Während die nach der Operation sich selbst überlassenen oder nur mit Korn gefütterten Tauben der Milzbrand-Infection leicht unterliegen, widerstehen Tauben, deren anfängliches Körpergewicht nach der Operation durch eine geeignete Ernährung erhalten wird, sehr gut der Infection. Diese Ernährung bestand in künstlicher Zufuhr eines

Gemisches von Wasser (100 g), Glykose (40 g), Pepton (3 g), Chlornatrium (0,75 g) und ausserdem von Korn. Diese Thatsache, dass sich die Tiere durch eine geeignete Ernährung am Leben erhalten lassen, thut dar, dass es nicht die Nervenverletzung oder ein Aufhören des von den Hirnhemisphären ausgeübten trophischen Centrums ist, das die Widerstandsfähigkeit gegen Milzbrandinfection bei Tauben herabmindert, sondern die mehr oder weniger vorgeschrittene Inanition, in welche die Tiere nach Exstirpation einer oder beider Hirnhemisphären verfallen.

Einfluss von Alkohol, Zucker, Kaffee, Thee.

Destree (24) untersuchte mittelst des Mosso'schen Ergographen den Einfluss, den kleine Dosen Alkohols auf die Muskelthätigkeit ausüben. Die Versuchspersonen mussten mit dem Mittelfinger der rechten Hand Gewichte von 2—5 kg in gewissen Zeiträumen heben, nachdem sie Alkohol in reiner Form oder als Bier genossen hatten. Verf. fand, dass der Alkohol das subjective Gefühl der Ermüdung vermindert, sodass die Arbeit leichter erscheint. Bei den ersten Gaben Alkohols wird wohl die Arbeitsthätigkeit zunächst erhöht; diese Periode ist jedoch nur kurz, und es folgt ihr alsbald eine Periode zunehmender Erschlaffung. Auch der Einfluss von Thee, Kaffee und Kola wurde in gleicher Weise geprüft. Die Leistungsfähigkeit der Muskeln nimmt alsbald nach der Zuführung der Mittel, allerdings weniger stark wie nach Alkoholgenuss, zu. Im Gegensatz zum Alkohol hält diese Wirkung länger an, und es folgt ihr nicht die beim Alkohol beobachtete Erschlaffung. — Der Nachtheil des Alkohols besteht hauptsächlich darin, dass er das Ermüdungsgefühl unterdrückt und dadurch über die Grenzen der Arbeitsfähigkeit uns hinwegtäuscht.

De Boeck und **Gunzburg** (10) prüften den Einfluss des Alkohols auf Alkoholiker mit Hilfe des Dynamometers. Sie fanden, dass der Alkohol die Leistung der ermüdeten Muskeln vermehrt; aber diese Wirkung erschöpfte sich schnell und machte alsbald neue Dosen Alkohol nothwendig. Eine Ruhe von mehreren Minuten wirkte günstiger auf die Arbeitsleistung als Alkohol. Bei einigen Personen hatte der Alkohol von vornherein einen schädigenden Einfluss auf die Muskelthätigkeit, indem er dieselbe verminderte. Je stärkere Alkoholisten die Versuchspersonen waren, um so weniger wirkte der Alkohol stimulirend.

Gréhant (37) brachte Hunden mit einer Magensonde Alkohol bei und bestimmte alsdann in dem Blute der Thiere zu verschiedenen Zeiten die Quantität des in das Blut übergegangenen Alkohols mittelst einer volumetrischen Methode (mit Kaliumbichromat). Er fand dabei, dass der Alkoholgehalt des Blutes sich gleich blieb in der Zeit von $1^1/_2$ Stunden bis 4 Stunden nach der Alkoholzufuhr; in dieser Zeit waren die Thiere ganz betrunken. Sobald der Alkoholgehalt des Blutes sich verringerte, d. h. ca. 5 Stunden nach seiner Aufnahme, wurden die Thiere munterer und suchten sich aufzurichten, wobei sie oft hinfielen, bis sie dann allmählich wieder vollständig normal wurden.

In allen Geweben des Körpers liess sich der Alkohol nachweisen.

Prantner und **Stowasser** (75) prüften die Experimente Schumburg's nach, welcher zum Resultat gelangt war, dass die Darreichung selbst kleiner Zuckergaben die Leistungsfähigkeit der ermüdeten Muskeln in kurzer Zeit erhöhe. Verff. nahmen die Versuche an sich selbst vor; die

Arbeit bestand in Hantelübungen. Die Versuche ergaben, dass der Zuckeresser eine deutliche, zuweilen sehr beträchtliche Mehrleistung aufzuweisen hat. Ferner ergaben die Versuche, dass eine Zugabe von Zucker zur Nahrung eiweisssparend wirkt. Sie schliessen daraus, dass der Zucker besonders geeignet ist für Individuen, welche eine einmalige grosse Arbeitsleistung aufzubringen haben; wie für Soldaten im Felde, Bergsteiger, Sportleute. Eine Nachprüfung der von Rossi angeregten Versuche zur Anwendung des Zuckers bei Wehenschwäche wird von Verff. vorgeschlagen.

Schumburg (86) prüfte die Wirkung einer Reihe von Excitantien auf die Leistungsfähigkeit der Muskeln. Die Muskelleistungsfähigkeit wurde mittelst des Mosso'schen Ergographen an den Flexoren des 3. Fingers vor und nach Darreichung der verschiedenen zu prüfenden Substanzen bestimmt. Als praktisches Ergebnis dieser Versuche ergab sich Folgendes: Die Kaffee, Thee, Maté infuse und wahrscheinlich auch die aus der Kolanuss hergestellten Extrakte wirken bei völlig erschöpftem Körper durchaus nicht anregend; nur wenn noch Nahrungsstoffe (Kohlehydrate, Fette, Eiweisskörper) vorhanden sind oder in Form von Zucker oder Milch zugleich mit den Excitantien eingeführt werden, tritt die excitierende Wirkung dieser Mittel zu Tage. Die Wirkungsweise der Anregungsmittel lässt sich vielleicht so erklären, dass dieselben den Muskel befähigen, aus den circulierenden Nahrungsstoffen sich reichlicher seinen Bedarf auszusuchen. Sind diese Stoffe aufgebraucht, so ist die Anregung der Mittel natürlich nutzlos. Alkohol scheint nicht einen Nahrungsstoff wie die Kohlehydrate zu bilden, welche letztere durch ihre Verbrennung Arbeit leisten; er ist vielleicht mehr in die Reihe der erwähnten Excitantien zu verweisen, welche wirken, wenn zugleich Nahrungsstoffe im Vorrate sind.

Die Einzelheiten der Untersuchungsmethode finden sich in dieser und in früheren Arbeiten des Verf.'s.

Gadamer (31) prüfte zwei kürzlich zur Bestimmung des Koffeins angegebene Methoden (die eine von Hilger-Juckenack, die andere von C. C. Keller) und fand, dass nur die Keller'sche Methode brauchbare Resultate giebt, während nach dem anderen Verfahren zu geringe Koffeinwerte erhalten werden. Die Methode Keller's ist in gleicher Weise zur Bestimmung des Koffeins in Thee, Kaffee und Kolapräparaten verwendbar.

Lusini (58) beschäftigte sich mit der Feststellung der für Frösche toxischen und tödtlichen Dosen der 3 Xanthinbasen, des Monomethyl-, des Dimethyl- und des Trimethylxanthins und gelangte zu dem Ergebnis, dass die Giftigkeit dieser Stoffe zunimmt mit der Anzahl der Methylgruppen, dass somit das Trimethylxanthin am meisten toxisch wirkt und in den kleinsten Gaben den Tod der Frösche herbeiführt. Mit der Anzahl der Methylgruppen nimmt ferner die Widerstandsfähigkeit der Muskeln gegen die Ermüdung ab.

Einfluss von Brom, Jod, Chloroform, Aceton.

Fessel (28) berichtet über Tierversuche, welche zur Feststellung der toxischen Wirkung, der Retention, Ausscheidung und Verteilung des Brom angestellt wurden, und kommt zusammenfassend zu folgenden Schlüssen: Die toxische Wirkung der Bromsalze zeigt sich bei Katzen viel intensiver als bei Hunden. Doch zeigen auch Hunde aus-

gesprochenen Bromismus, wenn man ohne langsame Gewöhnung gleich mit grösseren Gaben beginnt und in kurzer Zeit grosse Mengen einverleibt. Die Ausscheidung des Brom bleibt anfangs unverhältnismässig hinter der Einfuhr zurück unter gleichzeitiger starker Kochsalzausscheidung. Sie steigt nur allmählich, bis sich der Organismus für die betreffende Gabe ins Bromgleichgewicht gebracht hat. Durch grössere Gaben Kochsalz vermag man die Zeit der Ausscheidung erheblich zu verkürzen, was für die Therapie des Bromismus von Bedeutung ist. Verf. konnte ferner bestätigen, dass unter gewöhnlichen Bedingungen die Ausscheidung des angehäuften Brom ausserordentlich langsam vor sich geht. Was die Verteilung des Brom im Organismus betrifft, so findet sich die Hauptmenge im Blute, wo es wohl teilweise die Stelle des Kochsalzes einnimmt. Von den bisher untersuchten Organen schien nur das Gehirn Brom aufzunehmen.

Levene (51) fütterte Hühner mit Jodkalium und untersuchte die gelegten Eier und die Organe der Hühner auf die Anwesenheit von Jod und die Art seiner Verbindung. Sowohl in den Eiern wie in fast allen Organen liess sich dass Jod nur in Form des Jodids auffinden, „Jodoproteide" waren niemals nachweisbar. Im Gelbei, wie Weissei wurde in gleicher Weise Jod gefunden. Im Darmapparat und in den Knochen war es am reichlichsten vorhanden.

Als wesentlichstes Ergebnis seiner an Hunden, Kaninchen und Affen vorgenommenen Untersuchungen stellt **Schmidt** (85) den Satz auf, dass in Folge der Chloroformnarkose die Ganglienzellen des Herzens verändert werden, und zwar am meisten bei Hunden, demnächst bei Kaninchen und Affen. Die Wirkungen sind cumulativ derart, dass wiederholte Narkosen, in Intervallen von einem oder mehreren Tagen die Herzganglien mehr schädigten als stärkere einmalige Narkose. Gleichzeitig erschien die Funktion des Herzens geschädigt, während in einmaliger Narkose die zu Tode chloroformierten Tiere bekanntlich in Folge von Lähmung des Atmungscentrums sterben. Ob die geschädigten Herzganglien ihre normale Structur wiedererlangen können, steht noch dahin. Die Narkosen mittelst Aether üben keinen schädigenden Einfluss auf die Herzganglien aus. Chloralhydrat, Morphin und Atropin, in sehr grossen Dosen und wiederholt gegeben, veränderten ebenfalls die Structur der Herzganglien.

Die Untersuchung der Herzganglien erfolgte meist nach Härtung in Flemming'scher Lösung und Färbung der Schnitte mit Hämatoxylin-Eosin.

Eine ausführliche Uebersicht der das Chloroform betreffenden Literatur ist der Arbeit vorausgeschickt.

Keng und **Jamieson** (47) beschreiben eine Chloroformnarkose, in deren Verlauf die Atmung einige Zeit aussetzte, während das Herz weiter schlug, und folgern daraus, dass Chloroform erst das Atmungscentrum lähmt, bevor eine Lähmung des Herzens eintritt. Die Beobachtung erfolgte an einem Chinesen-Kuli.

Durch Acetonvergiftung hat **Luzenberger** (59) experimentell einen Symptomencomplex erzeugt, welcher sehr der Myasthenie ähnelt.

(Valentin.)

Einfluss und Nachweis der Narkotika:

Morphium, Heroin, Paraldehyd, Cocain, Nitroglycerin.

Gioffredi (34) fand bei Hunden eine Gewöhnung an grosse Dosen Morphium, eine Art richtiger Immunisierung. Ferner übte das Serum

der so behandelten Hunde eine schützende Wirkung gegen die Vergiftung mit Morphium aus, besonders zeigte sich das bei gegen Morphium sehr empfindlichen Tieren, wie jungen Katzen. Weiter liess sich feststellen, dass die antitoxischen Kräfte des Serums nicht vom Oxydimorphin herrühren; zwischen dem Morphin und dem Oxydimorphin besteht kein Antagonismus derart, dass man sich desselben bei Vergiftungen bedienen könnte. Bringt man Morphium und das Serum der gegen Morphium gefestigten Hunde zusammen, so bleibt die Wirkung des Morphiums unverändert, woraus Verf. schliesst, dass die Wirkung des antitoxischen Serums nicht eine rein chemische ist.

Zum Nachweis von Morphin schlägt **Kotzebue** (49) vor, die morphinhaltige Lösung mit Phosphormolybdänsäure zu versetzen, worauf ein gelblich-weisser Niederschlag sich bildet, und dann weiter Ammoniak hinzuzusetzen, worauf eine deutlich blaue Lösung entsteht. Morphin kann auf diese Weise in einer Verdünnung von 1 : 1,000,000, Thallin in noch grösserer Verdünnung nachgewiesen werden. Für den Urin ist die Probe nicht brauchbar. Eine Reihe von Alkaloiden, wie Atropin, Strychnin u. s. w. geben die Reaktion nicht, während andere wie Codein, Digitalin u. s. w. dieselbe gleichfalls geben.

Um den Morphingehalt des Opiums zu bestimmen, verfahren **Gordin** und **Prescott** (35) folgendermassen: Alle im Opium enthaltenen Alkaloide werden durch Verreiben einer ammoniakalischen Flüssigkeit in Freiheit gesetzt. Nach Verjagen der Flüssigkeit werden Narkotin, Codein und die meisten anderen Opiumbasen durch Extraction mit Benzol entfernt. Das im Benzol unlösliche Morphin wird mit Chloroform-Alkohol vollkommen extrahiert. Nach Verdampfung des Lösungsgemisches wird der Rückstand (Morphin) mit einem Ueberschuss von Normal-Säure aufgenommen und der Ueberschuss durch Normal-Alkali zurücktitriert. Nach Beendigung der alkalimetrischen Bestimmung kann noch zur Kontrole eine jodometrische angeschlossen werden, welche sich auf die Unlöslichkeit des Morphintetrajodids in überschüssiger Jod-Jodkaliumlösung gründet. Die genauere Ausführung der Analyse ist in der Arbeit selbst nachzulesen.

Guinard (38) untersuchte die Wirkung des Heroins bei verschiedenen Tieren. Beim Hunde wirkt das Mittel in Gaben von 0,005 bis 0,01 pro Kilo Tier beruhigend, jedoch weniger Schlaf erzeugend wie Morphium. Erbrechen trat niemals ein, häufig dagegen Kotentleerung und Parese der Kau- und Zungenmuskulatur und der hinteren Extremitäten. Bei Gaben von 0,01 und darüber wird der Hund unruhig und leicht erregbar. Die Toxicität des Heroins ist grösser als die des Morphiums. Sein Einfluss auf das Herz und die Circulation unterscheidet sich nicht von der Morphiumwirkung, wohl aber der Einfluss auf die Atmung. Besonders beim Kaninchen nach der Durchschneidung der Vagi, aber auch ohne diese stellt sich der Typus der periodischen Atmung in viel ausgesprochener Weise als nach Morphiumdarreichung ein. Die Atmung wird verlangsamt und nach mehreren Atemzügen tritt eine Apnoe von wechselnder Dauer ein. Das Heroin wirkt mithin weniger auf das Gehirn, wie Morphium, stärker auf die Medulla oblongata und das Rückenmark.

Hersman (43) wandte Paraldehyd bei verschiedenen Fällen von Schlaflosigkeit an; das Mittel liess dabei oft im Stich, so dass Verf. es nicht als Schlafmittel empfehlen kann. Er bestätigt den Antagonismus, der zwischen Strychnin und Paraldehyd besteht, und glaubt die Ver-

wendung des Mittels bei der Strychninvergiftung anraten zu können, falls auch weitere Untersuchungen ergeben, dass ein schädlicher Einfluss auf Herz und Atmung dadurch nicht ausgeübt wird.

Raimann (76) berichtet im Anschluss an die Mitteilung zweier Fälle, in welchen die Patienten irrtümlicher Weise je 50 g reines unverdünntes Paraldehyd als einmalige Gabe erhielten, über den Einfluss dieses Arzneistoffes auf den Organismus mit Berücksichtigung der bestehenden Litteratur. Bei den beiden Patienten hat das Medikament einen 14- resp. 19stündigen Schlaf herbeigeführt, ohne irgendwelche Schädigung des Körpers oder seiner Funktionen zu bewirken.

Im Urin war eine geringe Menge Paraldehyd nachweisbar (durch den Geruchsinn und beim Destillieren mit Schwefelsäure durch das Auftreten von Aldehyd), ferner Verminderung des Säuregrades und der Phosphatausscheidung; endlich als wichtigster Befund wird der negative Ausfall der Proben auf die Produkte der Darmfäulnis (Phenol, Indol u. s. w.) hervorgehoben. Einige Tage nach der Paraldehydeinnahme trat wieder Indican im Harn auf; auch die Phosphorsäure-Ausscheidung und der Säuregrad wurden wieder normal.

Die Hauptmenge des Paraldehyds wurde in beiden Fällen durch die Lungen, ein Teil durch die Haut, eine sehr kleine Quantität durch die Nieren eliminiert. Ein Excitationsstadium geht nicht voraus. Gegenüber der tiefgreifenden Einwirkung des Chloroforms auf den Eiweissbestand des Körpers bildet das Paraldehyd, wie besonders der Urinbefund erweist, ein völlig unschädliches, absolut gefahrloses Mittel und ist in der Reihe der Schlafmittel, da keine somatischen Contraindicationen bestehen, obenan zu stellen. Die Gewöhnung kann durch einen zeitweiligen Wechsel des Medikamentes leicht vermieden werden. Störend ist hauptsächlich der unangenehme Geruch der Exspirationsluft bei dem Gebrauch des Mittels.

Durch Injektion von 0,005—0,01 gr salzsauren Cocains in den Subarachnoidealraum der Lendenwirbelsäule erzielte **Sicard** (89) beim Hunde nach 3—4 Minuten Anästhesie im Bereiche der hinteren Extremitäten. Diese Anästhesie breitete sich in 15—20 Minuten über den ganzen Körper aus. Dabei bestand ein bis zwei Stunden anhaltende Lähmung der Glieder, keine Circulations- oder Atmungsstörungen, auch keine Krämpfe, Delirien u. s. w. — Durch Injection derselben Mengen in den Subarachnoidealraum des Schädels erhielt er sehr schnell allgemeine epileptiforme Krämpfe, Incontinenz der Sphinkteren und Hallucinationen. Im Anschluss daran traten auch hier öfter mehr oder minder ausgebreitete Anästhesien auf.

Durdufi (25) suchte die Frage zu beantworten, ob die durch chemische Agentien herbeigeführte Gefässerweiterung durch Lähmung der Vasoconstrictoren oder Reizung der Vasodilatatoren zu Stande kommt. Speciell wurde die Wirkung zweier Substanzen, des Nitroglycerins (intravenöse Einführung) und des Amylnitrits (Zuführung durch die Trachealkanüle) bei Hunden geprüft. Aus seinen Untersuchungen zieht Verf. den Schluss, dass die Vasoconstrictoren durch die genannten Substanzen nicht gelähmt werden, ferner dass das Centrum der Vasodilatatoren nicht durch diese Substanzen gereizt wird. Zu einem positiven Resultat ist er nicht gelangt. — Wie die elektrische Untersuchung zeigte, büssen weder die Vasodilatatoren, noch die Vasoconstrictoren unter der Einwirkung jener Stoffe ihre Erregbarkeit ein.

Einfluss von Strychnin, Veratrin, Muskarin u. A.

Brunner (15) kommt auf Grund von Versuchen, die er an Meerschweinchen anstellte, zu dem schon in einer früheren Arbeit ausgesprochenen Schlusse, dass die Gehirnsubstanz keine immunisierenden oder antitoxischen Eigenschaften dem Strychnin gegenüber besitzt, und dass also in der Nervenzelle keine specifischen dieses Alkaloid bindenden Ketten existieren. Es lasse sich darum auch keine Immunisierung gegen Strychnin erzielen, und der Organismus sei nicht im Stande, specifisches schützendes Körper-Strychninserum zu bilden.

Carvallo und **Weiss** (17) meinen, dass der Doppelgipfel an der Zuckungscurve des mit Veratrin vergifteten Muskels nicht darauf zurückgeführt werden könne, dass der untersuchte Muskel aus einem Gemenge verschiedener (roter und blasser) Fasern bestehe. Sie finden die charakteristische Zuckungsform auch bei rein roten und rein blassen Muskeln des Kaninchens. Die Gestalt der Veratrincurve rührt vermutlich von eigentümlichen Erregbarkeitsveränderungen des Muskels her.

Sowton und **Waller** (92) suchten zu ermitteln, ob Lösungen von Muscarin, Cholin und Neurin einen Einfluss auf die elektromotorische Kraft isolierter Nerven ausüben. Sie fanden dabei, dass Lösungen von Neurin die elektrom. Kraft verminderten resp. ganz aufhoben, während gleichstarke Lösungen von Cholin ohne Einfluss waren. In der Mitte zwischen beiden Körpern an Wirksamkeit steht das Muscarin. Cerebrospinalflüssigkeit war ohne Einfluss auf die elektrom. Kraft der Nerven, so dass man daraus die Abwesenheit von Neurin in der Cerebrospinalflüssigkeit folgern muss.

Waller (101) berichtet über schon früher mitgetheilte Untersuchungen betreffend die Wirkung der Kohlensäure auf alle verschiedenen elektrischen Erscheinungen am Nerven (negative Schwankung, positive Schwankung, Anelektrotonus, Katelektrotonus, polarisatorisches Increment). Er fand, dass die elektromotorische Wirksamkeit des Nerven durch Kohlensäure in geringer Menge gesteigert, durch Kohlensäure in grösserer Menge herabgesetzt wird.

Regnier (78) bespricht die Theorie der Electrolyse und ihre therapeutische Anwendung.

Graham's (36) Mittheilung enthält theoretische Erörterungen über den Einfluss, welchen die Neurontheorie auf unser therapeutisches Handeln ausüben muss.

Meissner (62) unternahm eine Nachprüfung der bisher bekannten Thatsachen auf dem Gebiete der Kataphorese und eine Untersuchung ihrer Verwendbarkeit für die Therapie. Er stellte die Versuche an Gliedern aus geronnenem Eiweiss, an Thieren und an sich selbst an. Als Indicator für die quantitative Leistung der Kataphorese wurde bei Thieren eine Strychninlösung verwendet, welche den Strom sehr gut leitete. Die Wirkungen des Giftes wurden dabei leicht an der erhöhten Reflexerregbarkeit, an Krämpfen und am ev. Exitus erkannt. Auch andere Lösungen dienten zur Prüfung. So benutzte er bei sich selbst Jodkali, Chinin und Cocainlösung; mit letzterer erzielte er nach ca. 20 Minuten Unempfindlichkeit der von den Electroden bedeckten Hautstelle. Jod liess sich nach kurzer Zeit (41 Minuten) im Harn nachweisen. Von den für die Anwendung der Kataphorese wichtigen Punkten hebt Verf. besonders folgende hervor: 1. Die Kataphorese kommt nur vom positiven Pol aus zu Stande; 2. man muss dafür sorgen, dass die Elektrodenflüssigkeit besser leitet als die Binnenflüssigkeit; 3. der Strom

muss alle 5 Minuten gewendet werden; 4. beide Elektroden müssen möglichst nahe bei einander liegen und beide mit der einzuführenden Flüssigkeit armirt sein; 5. beide Elektroden müssen sich auf dem zu behandelnden Gebiete der Haut befinden.

Verf. beschreibt eine Modification der Electroden und eine Vorrichtung, durch welche in gewissen Zeiträumen (alle 5 Minuten) eine Stromwendung eintritt. Diese Einrichtung ermöglicht eine bequeme Anwendung für den klinischen Gebrauch der Kataphorese, von der sich Verf. noch viel verspricht, sei es zur Einführung desinficirender Lösungen bei septischen und parasitären Prozessen der Haut, sei es zur Einführung von Medicamenten zur Resorption für den ganzen Organismus.

Arbeiten über die Schilddrüse und die Glandulae parathyroideae.

Die Funktionen der Schilddrüse und der Glandulae parathyroideae sind nach **Moussu** (65) streng von einander zu scheiden. Die Funktion der Schilddrüse ist eine allgemein trophische und das Wachsthum fördernde. Beim Erwachsenen ruft die alleinige Entfernung der Schilddrüse Myxoedem, beim jüngeren Individuum Kretinismus hervor. Die Schilddrüsentherapie wirkt günstig auf den Kretinismus ein. Die Entfernung aller Glandulae parathyroideae (mit Erhaltung der Schilddrüse) hat bei Fleischfressern immer tödliche Zufälle im Gefolge, welche man irrthümlicherweise auf die Entfernung der Schilddrüse bezog. Theilweise Entfernung der Glandulae parathyroideae bewirkt einen Krankheitszustand, der an den Morbus Basedowii erinnert. Schilddrüse und Glandulae parathyroideae treten nicht vicariirend für einander ein.

Murray (67) bespricht in seinen drei Goulstonian - Vorlesungen die anatomischen Befunde, die Bedeutung und Lebenswichtigkeit der Schilddrüse und ihrer Secretion, die Störungen, die nach ihrem Verlust auftreten, wobei er den Unterschied zwischen dem Verlust der Schilddrüse und der Glandulae parathyroideae hervorhebt. Beide Drüsen haben gesonderte Funktionen, und der Verlust der Schilddrüse zieht andere Störungen nach sich, als der Verlust der Glandulae parathyroideae. Weiter beschäftigt er sich eingehend mit den günstigen Heilwirkungen, welche die Zufuhr von Schilddrüsenpräparaten beim Myxödem, nach vollständiger Thyreodectomie und beim Kretinismus hervorbringt. Die Art der Behandlung und die mit derselben gewonnenen Resultate werden im Einzelnen erörtert. Auch der Kropf und der Morbus Basedowii und der Einfluss der Schilddrüsenpräparate auf diese Zustände erfahren eingehende Erörterung.

Popoff (74) giebt eine Uebersicht der die Entwicklung der Schilddrüsenlehre betreffenden Arbeiten und erörtert die verschiedenen Theorien, welche zur Erklärung des Myxödems, des Morbus Basedowii etc. aufgestellt worden sind. Seiner Meinung nach können die ungünstigen Folgen, welche die Abwesenheit oder ungenügende Funktionsfähigkeit der Schilddrüse nach sich zieht, dauernd vermieden werden durch ständige Zufuhr von Schilddrüsenpräparaten, die allerdings nicht so gross sein darf, dass ein dem Morbus Basedowii ähnlicher Krankheitsprozess hervorgerufen wird. Dieser günstige Einfluss der künstlichen Zufuhr von Schilddrüse ist ihm ein Beweis dafür, dass der Entgiftungsprozess, den die Schilddrüse wohl besorgt, nicht allein in der Drüse selbst stattfindet, sondern auch ausserhalb von dieser statthaben kann. Ausser der direkten Entgiftung kommt der Schilddrüse die Aufgabe zu, durch ihr Secret verschiedene Organe, wie das Herz, das Centralnervensystem,

Haut, Nieren, anzuregen und so eine bessere und schnellere Ausscheidung toxischer Substanzen zu bewirken, die sonst dem Körper schädlich werden könnten.

Hallion (41) giebt eine Uebersicht von Arbeiten aus den Jahren 1898 und 1899, welche die Physiologie und Pathologie der Schilddrüse, der Glandulae parathyroideae und der Nebennieren betreffen.

Katzenstein (46) kam bei seinen an Hunden vorgenommenen Versuchen zu folgenden Ergebnissen: 1. 57,13pCt. der Hunde, an welchen die doppelseitige Exstirpation der Schilddrüse ausgeführt worden war, überstanden die Operation, ohne Schaden am Leben zu nehmen; 2. die Schilddrüse geht nach Durchschneidung der zuführenden Nerven zu Grunde ohne Schaden für die Gesundheit des Gesammtorganismus; 3. Ersatzorgane für die Schilddrüse giebt es nicht; 4. nach Ausschaltung der Schilddrüse degeneriren die secretorischen, vasomotorischen und sensiblen Nerven centripetal.

Da das Jodothyrin als solches in der Schilddrüse nicht vorkommt, so suchte **Oswald** (71) den jodhaltigen Körper der Schilddrüse in seiner ursprünglichen Form zu isolieren und ihn in seinen Eigenschaften kennen zu lernen. Durch Aussalzen mittels Ammoniumsulfat isolirte er aus dem wässerigen Schilddrüsenextracte zwei differente Eiweisskörper, einen zu den Globulinen zu rechnenden, das Jod enthaltenden Körper, den er als Thyreoglobulin bezeichnet, und ein jodfreies Nucleoproteid. Die Menge des Nucleoproteids ist zu der des Thyreoglobulin eine sehr geringe. Stoffwechselversuche mit diesen Körpern bei im Stoffwechselgleichgewicht befindlichen Thieren ausgeführt zeigten, dass das Thyreoglobulin auf die Stickstoffausscheidung den gleichen Einfluss ausübt, wie die ganze Schilddrüse, und lassen annehmen, dass dasselbe der Träger der specifischen Wirksamkeit der Schilddrüse auf den Stoffwechsel ist.

Aus dem Thyreoglobulin konnte Verf. nach der Baumann'schen Methode reines Jodothyrin darstellen. Dasselbe war frei von Phosphor. Beide Eiweisskörper, das Nucloproteid und das Thyreoglobulin, sind nach der Annahme des Verf. im Colloid der Schilddrüse enthalten. Das Colloid enthält mithin das wirksame Prinzip der Schilddrüse und stellt ein Secret dar, welches durch die Lymphbahnen in den allgemeinen Körperkreislauf gelangt. Wahrscheinlich kommt der Schilddrüse die Aufgabe zu, den Stoffwechsel zu reguliren, dadurch, dass das Thyreoglobulin im Stande ist, eine Vermehrung des Harnstickstoffes zu bewirken. Fehlt das Schilddrüsensecret, so rufen gewisse intermediäre Stoffwechselprodukte, die nicht genügend weit zerstört worden sind, Intoxicationen und Krankheitszustände hervor.

Nach **Blum** (7) besteht die lebenswichtige Funktion des Thyreoidea nicht in der Abgabe eines Sekretes, das in den Kreislauf gelangt, sondern in dem Herausgreifen und Fesseln von giftigen, continuierlich im Körper entstehenden Giftstoffen; ein wirksames, aber nicht das alleinige Entgiftungsmittel ist der Jodierungsprocess der Schilddrüse. Deswegen vermag auch die Darreichung von Schilddrüsenpräparaten die Folgen der Exstirpation der Thyreoidea nicht aufzuheben. Die Erfolge der Schilddrüsentherapie bei Myxödem sind durch die Einschmelzung der Ablagerungen, also durch die Entlastung der Organe bedingt, indem der Stoffwechsel durch das Schilddrüsengift alteriert wird. Verf. führt folgende Punkte an, die für seine Ansicht betreffs der Schilddrüsenfunktion sprechen sollen.

1. Die Schilddrüse beherbergt eine toxische, jodhaltige Substanz.

2. Nach Aufnahme von anorganischen Jodsalzen in den Organismus spielt sich in der Thyreoidea ein Jodirungsprocess ab.

3. Ein solcher Jodirungsprocess ist ein eminent entgiftender Factor.

4. Der Organismus besitzt eine derart ausgiebige zersetzende Kraft gegenüber der Jodsubstanz der Schilddrüse, dass man alles derartige einverleibte Jod alsbald in den Sekreten wiederfindet.

5. Trotzdem gelingt es nicht, Hunde durch wochen- oder monatelange Entziehung jeglicher Halogenzufuhr ihres Jodvorrates zu berauben. Sie sterben im Chlorhunger; die Schilddrüse ist aber jodhaltig geblieben.

6. Die Lymphdrüsen, in die die Lymphgefässe der Thyreoidea, die angeblichen Abführwege des Sekretes, einmünden, sind stets jodfrei.

7. Der Entfernung der Schilddrüsen folgt beim Hunde fast ausnahmslos eine schweres Krankheitsbild und der Tod. In dem Centralnervensystem der Tiere finden sich erhebliche Veränderungen an den Ganglienzellen.

8. Der Einverleibung von Schilddrüsensubstanz an gesunde oder trotz der Thyreodectomie gesund gebliebene Hunde folgen häufig Störungen und Krankheitszustände; sie haben jedoch mit denjenigen thyreopriver* Tiere keinerlei klinische Aehnlichkeit.

Blum (8) hält in ausführlicher Besprechung besonders gegenüber den Mitteilungen von Oswald (s. Refer. dieses Jahresber.) an den schon mehrfach von ihm ausgesprochenen Anschauungen (s. vorig. Jahresb.) über die Function der Schilddrüse fest und sucht dieselben durch neue Versuche und Analysen zu stützen. Zusammenfassend sagt er: Die Jodsubstanz der Schilddrüse ist nicht, wie Baumann annahm, eine aus einem Jodanteil und einem Eiweisskörper gepaarte Verbindung; Alles spricht vielmehr dafür, dass es sich um eine Jodeiweisssubstanz handelt; diese aber ist ein mehr oder weniger unvollkommen mit Jod gesättigtes Toxalbumin. Die Thyreoidea ist ein Schutzorgan für das Centralnervensystem; den Schutz gewährt sie nicht durch die Absonderung eines jodhaltigen Sekrets — ein solches ist nirgends zu entdecken gewesen —, sondern dadurch dass sie bestimmte, die Ganglienzellen schädigende Stoffe aus dem sie durchspülenden Blutstrom aufgreift. Es besitzt danach also die Thyreoidea als Fangsubstanzen zu bezeichnende, wahrscheinlich eiweissartige Stoffe, die das freie Gift an sich fesseln. Das aus der Verbindung von Toxin und Eiweisskörper hervorgehende Thyreotoxalbumin wird innerhalb der Drüse durch Oxydationsprocesse, deren wichtigster die Jodierung sein dürfte, entgiftet. Es entsteht dabei als intermediäres Produkt der teilweise mit Jod gesättigte toxische Eiweisskörper.

Roos (81) kommt in neuen Untersuchungen zu dem Resultate, dass die Wirksamkeit der Schilddrüsensubstanz auf den Stoffwechsel allein durch die organische Jodverbindung, deren wirksamen Kern das Jodothyrin bildet, bedingt ist. Er fand nämlich, dass eine gewisse Menge von Schilddrüsensubstanz mit geringem Jodgehalt schwächer auf den Stoffwechsel wirkte, als dieselbe Menge mit erheblich stärkerem Jodgehalt. Nach Eingabe der jodreicheren Drüsen war die N-Ausscheidung stärker und länger dauernd, und eine deutliche Gewichtsabnahme war feststellbar. Die Wirkung wächst bei steigendem Jodgehalt.

Auch bei der Untersuchung der Wirksamkeit von Schilddrüsen verschiedenen Jodgehalts auf den parenchymatösen Kropf wurde eine mit dem Jodgehalt wachsende Wirksamkeit der Schilddrüsensubstanz gefunden.

Verf. hat bei einer grossen Anzahl verschiedener Tiere den Jodgehalt der Schilddrüse bestimmt und konnte dabei konstatieren, dass ein durchgreifender Unterschied im Jodvorrat der Schilddrüsen von Fleisch- und Grasfressern besteht. Die Menge des Jods in der Drüse ist in erster Linie von der Zufuhr dieses Stoffes in der Nahrung abhängig. Die Hauptmenge des Jods wird mit den Pflanzen eingenommen, so dass die Grasfresser jodreichere Schilddrüsen besitzen. Ein principieller Unterschied zwischen Raubtier- und Grasfresserschilddrüsen ist nicht anzunehmen, da auch die ersteren, wenn nur Jod genügend dargeboten wird, dasselbe in sich aufspeichern. Bemerkenswert ist jedenfalls, dass in einer grösseren Anzahl von Fleischfresser-Drüsen kein Jod oder nur in Spuren aufzufinden war.

Personen sowohl mit geringer, wie mit ausgesprochener Kropfbildung können nach **Gautier** (33) selbst dann die Erscheinungen des Thyreoidismus bekommen, wenn sie nur mit schwachen Gaben von Jod behandelt werden. In Genf neigt ein grosser Teil der Bevölkerung zu dieser nach Jodaufnahme erfolgenden Erkrankung. In Orten, wo der Kropf heimisch ist, muss man stets bei Fällen von plötzlicher, schneller Abmagerung daran denken, dass hier eine Jodzufuhr irgend welcher Art im Spiele ist (Jodbehandlung der Zähne durch den Zahnarzt, Seeaufenthalt [Jod im Seewasser], Mineralwasserkur [Jod] können schon die Erscheinungen des Thyreoidismus hervorrufen). — Die im Gefolge des Thyreoidismus auftretende Kachexie kann bei hereditär Belasteten zu verschiedenen Formen von Geistesstörung führen. Jod und die Jodsalze sind als Heilmittel nicht zu entbehren (auch bei Kröpfen gut anwendbar); aber der Arzt muss sorgfältig, besonders bei denen, die eine vergrösserte Schilddrüse haben, die Behandlung überwachen.

Fusari (30) bemerkt als Schlussfolgerungen seiner Arbeit, dass beim menschlichen Foetus 2 Gattungen von „Corpora epithelialia“ mit der Schilddrüse in Verbindung stehen und zwar zwei obere und zwei untere, welche verschiedenen Ursprung haben. Die oberen sind von vornherein verbunden mit der lateralen Oberfläche der Thyreoidea und correspondiren von dort aus mit den inneren Corpora epithelialia (bei der Katze und anderen Mammiferen); die unteren sind ursprünglich verbunden mit der Oberfläche der Thymus, seitlich an die Carotis interna gelehnt und nehmen erst secundär ihren Platz seitlich von der Thyreoidea ein. Sie correspondiren mit den Corpora epithelialia externa (bei der Katze). Die Glandula carotidea (Glomus caroticus) ist eine Bildung, die nichts Gemeinsames mit den epithelialen-Abkömmlingen der Kiemengänge hat. Der Glomus caroticus ist eine Verbindung der medialen Wände der Arteria carotica communis an der Bifurcationsstelle. *(Pollak.)*

Bédart und **Mabille** (5) beobachteten bei einer Kropfkranken, welche Schilddrüsenpräparate zur Beseitigung des Kropfes erhielt und dabei Zufälle von Seiten des Herzens zeigte, dass diese Zufälle unter Darreichung von Arsenik schwanden. Die im Anschluss an diese Beobachtung vorgenommenen Versuche bei Hunden ergaben in gleicher Weise, dass die Zufuhr von Arsenik im Stande ist, die nach Schilddrüsendarreichung entstandenen Störungen von Seiten des Herzens, des Nervensystems und der allgemeinen Ernährung zu mildern ev. ganz zu beseitigen.

Baldi (2) suchte zu ermitteln, ob das Blutserum von thyreodektomierten Hunden giftige Stoffe enthält. Er injicierte das Blutserum solcher Tiere in die Bauchhöhle von gleichfalls der Schilddrüse beraubten jungen kleinen Hunden, um zu sehen, ob bei diesen jetzt schneller erheblichere

Vergiftungserscheinungen hervortreten würden. Das war nicht der Fall; diese Hunde starben im Gegenteil später, als die nicht mit Blutserum behandelten Hunde. Denselben günstigen Einfluss übte übrigens auch das Blutserum normaler Hunde aus, so dass nicht etwa, wie man vermuten könnte, dem Blutserum tyreodektomierter Tiere ein immunisierender Einfluss zukommt. Verf. gelangte zu dem Schlusse, dass sich im Organismus keine Toxine bilden, welche durch die Schilddrüse zerstört werden, dass dieselben sich zum mindesten nicht im Blutkreislaufe vorfinden.

Kaninchen und Hunde fütterten **Ventra** und **Angiolella** (99) mit Thymus- oder Thyreoidin-Tabletten oder gleichzeitig mit beiden und untersuchten die Organe, besonders die nervösen Centralorgane makroskopisch und mikroskopisch. Sie fanden, dass die Thymus ähnliche, nur schwächere Wirkung auf den Organismus hat als das Thyreoidin. Beide zusammen summieren sich. Man kann deshalb eine Thymus-Kur mit dem gleichen Erfolg und mit geringeren Gefahren ausführen als eine mit Thyreoidin. Die Vergiftung mit Thyreoidin und in geringerem Grade mit Thymus führt zu schweren Schädigungen der Nervencentren, zu schweren Veränderungen der Ganglienzellen an Nissl - Präparaten. Verff. heben die Aehnlichkeit des Thyreoidismus mit dem Morbus Basedowii hervor.

(*Valentin.*)

v. Cyon (22) beschreibt die bisherigen Methoden, die zur Untersuchung des isolierten Herznervensystems dienten, und wendet sich dann zur Beschreibung einer neuen Methode. Er isoliert einerseits den Herz-Lungenkreislauf dadurch, dass er die absteigende Aorta mit der Vena cava inferior verbindet, andererseits wurde das Gehirn durch Unterbindung des Carotiden, der Aa. vertebrales und der Vv. jugulares ganz aus der allgemeinen Circulation ausgeschlossen, und in dasselbe von den peripheren Enden der Carotiden aus ein Strom von defibriniertem Blute durch die Hirngefässe eingeleitet. Durch Herstellung dieser künstlichen Blutdurchströmung kann man das Gehirn längere Zeit funktionsfähig erhalten. Auf diese Weise vermochte Verf. den direkten und den durch das Centralnervensystem vermittelten Einfluss gewisser Eingriffe auf das sonst isolierte Herz zu studieren. Er untersuchte so die Wirkungen der von ihm als physiologische Herzgifte bezeichneten Substanzen: Jodothyrin, Hypophysin, Epinephrin bei intracranieller oder bei intracardialer Zuführung. Er erhielt Aufschlüsse über die Resistenz der intracraniellen und intracardialen Centra gegen Entziehung des Blutes, sowie über ihre Fähigkeit, auch nach längerem Anhalten der Blutleere durch Herstellung des Kreislaufes ihre Lebensfunktionen wieder aufnehmen zu können. Er hält durch seine Versuche direkt bewiesen 1. dass die bei diesen Versuchen verwendeten Methoden vollkommen geeignet sind, um das isolierte Experimentieren auf diesem Gebiete zu gestatten, 2. dass sein früher aufgestelltes Erregungsgesetz der Ganglien für die 3 genannten Herzgifte absolute Giltigkeit besitzt. Das Gesetz lautet: „Stoffe und Agentien, die im Organismus normal vorkommen, welche die im Hirn liegenden Enden der Herz- und Gefässnerven zu erregen oder zu hemmen vermögen, wirken in identischer Weise auch auf die im Herzen und in den Gefässen befindlichen Enden dieser Nerven."

Arbeiten über die Nebennieren, Hypophyse und Thymus.

Okerblom (70) untersuchte den wässerigen Extract der Nebennieren auf Xanthinkörper nach der von Krüger und Salomon an-

gegebenen Methode. Die Hauptmenge der Xanthinkörper fand er aus Xanthin bestehend. Dann folgen der Menge noch 1-Methylxanthin, Hypoxanthin, Epiguanin und Adenin.

Die Mittheilung **Fenyvessi's** (27) enthält eine kurze Zusammenstellung der von dem Autor mit der Zuführung von Nebennierenextract bei Kaninchen erzielten Resultate (genauere und speciellere Angaben sollen später erfolgen). Die augenfälligste Wirkung der intravenösen Injectionen des Nebennierenextractes besteht nach den Angaben des Verf. in einer mächtigen, eine kurze Zeit anhaltenden Blutdrucksteigerung, die einestheils durch die überaus gesteigerte Arbeit des Herzens, anderentheils durch Kontraction der gesammten peripheren Arterien zu Stande kommt. Die Wirkung geht unabhängig vom Centralnervensystem vor sich. Unter dieser blutdrucksteigernden Wirkung ist Vagusreizung vorhanden, nicht Vaguslähmung (v. Cyon). Im Falle von eingetretener Herzlähmung, innerhalb 2 Minuten nach Ausbleiben der Herzschläge, gelingt es durch die intravenöse Injection des Nebennierenextractes, die Herzthätigkeit anzuregen, sowohl bei gesundem, als bei hochgradig degenerirtem Herzen.

v. Cyon (21) beschreibt Versuche, die er bei Hunden und Kaninchen angestellt hat, um den Einfluss der Nebennierenextracte auf die Circulation und ihre Organe zu bestimmen. Die der Einspritzung dieser Extracte folgende starke Blutdrucksteigerung beruht nach ihm grösstentheils auf einer Reizung der vasomotorischen Centren, nicht auf peripherischen Erregungen. Die Durchschneidung der Splanchnici erzeugte Senkung des gesteigerten Druckes. Die Zahl der Herzschläge nahm bei Hunden immer, bei Kaninchen oft erst nach vorübergehender Verlangsamung erheblich zu, — eine Erscheinung, die auf Acceleranswirkung zurückgeführt wird. Verschiedene Gründe machen es in hohem Grade wahrscheinlich, dass die Verlangsamung und Verstärkung der Herzschläge im Beginn der Einwirkung von Nebennierenextracten auf dem Umwege der Hypophyse sich vollzieht. Die Verlangsamung beruht nicht auf primärer Vagusreizung, sondern ist eine Wirkung der Drucksteigerung, die auf die Hypophyse ihren Einfluss geltend macht. Dass die Verlangsamung bei Hunden ausbleibt, erklärt sich aus der stets nachgewiesenen Entartung der Hypophyse bei den für die Versuche benutzten Berner Hunden.

Weiter werden die Wirkungen der Nebennierenextracte bei gleichzeitiger Darreichung von Muscarin resp. Chloral beschrieben.

In einem Nachtrag wendet sich Verf. gegen eine Arbeit von Biedl und Reiner, welche seine vorläufig mitgetheilten Versuche über die Verrichtungen der Hypophyse und die Wirkungen der Nebennierenextracte einer Nachprüfung unterzogen haben.

Nach **Boruttau** (12) beruht die blutdrucksteigernde Wirkung der Nebennierenextracte im Wesentlichen auf einer durch direkten, peripherischen Einfluss hervorgerufenen Verengerung der Gefässe, wobei noch dahinsteht, ob diese Einwirkung auf die peripherischen sympathischen Nervenapparate oder aber direkt auf die glatte Muskulatur der Gefässe zu Stande kommt.

In der Mehrzahl der Fälle verstärkt der Nebennierenextract die Herzthätigkeit, wie Versuche beim Kaltblüter-, aber auch beim Warmblüterherzen lehren. Der Drucksteigerung und Acceleration folgt mehr oder weniger schnell eine starke, auf Erregung der Vagi beruhende Pulsverlangsamung und Herabsetzung des Blutdruckes. Die Zuckungs-

kurven der quergestreiften Muskeln werden durch die Nebennierenextracte in gleicher Weise beeinflusst, wie durch Ermüdung.

Verf. konnte die Angabe Lewandowsky's bestätigen, dass die intravenöse Injection von Nebennierenextract starke Mydriasis hervorbringt. An blossgelegten Darmschlingen zeigte sich nach der Injection des Nebennierenextractes eine Sistirung der Peristaltik. Diese Erschlaffung führte Verf. auf eine Reizung der in der Darmwand befindlichen hemmenden Nervenapparate zurück. Durch eine direkte hemmende Einwirkung auf das Athemcentrum entsteht eine Verflachung der Athmung. Der Stoff, dessen Wirkung derjenigen des Nebennierenstoffes am nächsten kommt, ist das Piperidin.

Die Hauptfunktion der Nebennieren sieht Verf. vorläufig in einer Unschädlichmachung und Verwerthung von Umsatzprodukten der Muskelthätigkeit zur Regulirung der Ernährung und Innervation des ganzen motorischen Apparates.

Der blutdrucksteigernde Bestandtheil der Nebennieren ist nach **Abel** (1) eine besondere, unbeständige, basische Substanz, deren prozentische Zusammensetzung durch die Formel $C_{17} H_{15} NO_4$ ausgedrückt wird; er nennt sie Epinephrin. Aus den wässerigen Extracten der Drüsen wurde diese Substanz als Benzoylverbindung isolirt, und aus dieser wurden verschiedene physiologisch wirksame Salze gewonnen. Das Verhalten des Körpers bei der trockenen Destillation und in der Kalischmelze, die elementare Zusammensetzung, sowie das Verhalten zu verschiedenen Reagentien deuten auf die Alkaloidnatur desselben. Ein dunkles Pigment, Epinephrinsäure, entsteht, wenn Epinephrin mit verdünnten Alkalien behandelt wird. Die wirksamen Salze des Epinephrin haben eine markante Contractionswirkung auf die Blutgefässe bei lokaler Anwendung, haben einen schwach bitteren Geschmack und bringen in leichtem Grade Gefühllosigkeit auf der Zunge hervor. Bei Einführung in den Kreislauf verursachen sie eine bedeutende und lang andauernde Blutdrucksteigerung. Trocken aufbewahrt büssen alle Salze mit der Zeit sehr an Löslichkeit ein, was bis jetzt ihrer Anwendung noch sehr im Wege steht. Sie erregen zuerst, dann lähmen sie die Athmung durch Wirkung auf die Centren. Erst später nach weiteren Gaben wird das Herz gelämt. Die toxische und letale Dose liegt weit über derjenigen, bei der eine wesentliche physiologische Wirkung ohne Schaden erfolgt. Im normalen Zustande des Thieres und des Menschen geht das Epinephrin möglicherweise in den Harn als Uroerythrin über, welches die Eigenschaft hat, Harnsäuresedimenten eine Rosafärbung zu ertheilen.

Nach **Livon** (54) ist es die Aufgabe der inneren Secretionen, die Erhöhung und Erniedrigung des Blutdrucks herbeizuführen und denselben so regulierend auf einer constanten Höhe zu erhalten. Die Organextracte von Nebennieren und Hypophysis, Kaninchen ins Blut injiciert, rufen eine Erhöhung des Blutdrucks hervor; während dessen bleibt die Reizung des Nervus depressor, welche sonst eine Abnahme des Blutdrucks herbeiführt, ohne Wirkung. Der N. depressor wird mithin durch die Organextracte in seiner Wirkung gehemmt.

Livon (53) studierte den Blutdruck unter dem Einfluss der intravenösen Injectionen verschiedener Organextracte bei curaresierten Hunden. Erhöhung des Blutdrucks trat ein bei der Injection der Extracte von Nebennieren, Hypophysis, Milz, Parotis, Thyreoidea und Nieren, **Erniedrigung** des Blutdrucks bei der Injection der Extracte von Leber, Thymus, Pankreas,

Lungen, Hoden und Ovarium. Die beigegebenen Blutdruckkurven veranschaulichen die Wirkungen der Injectionen.

Schäfer und **Vincent** (84) gewannen aus der Hypophysis durch Extraction zwei Substanzen, von denen die eine in absolutem Alkohol unlösliche Substanz bei intravenöser Injection Steigerung des Blutdrucks hervorruft, während die zweite in Alkohol und Aether lösliche Substanz Verminderung des Blutdrucks herbeiführt. Beide Substanzen sind dialysierbar und werden durch Kochen nicht zerstört. Die Erhöhung des Blutdrucks wird durch Contraction der kleinen Arterien erzeugt, eine periphérische Wirkung, die der des Nebennierenextractes zu vergleichen ist. Die beiden activen Substanzen sind nur im infundibularen Teile der Hypophyse enthalten; subcutane Injection des Extractes ruft ähnliche Erscheinungen, wie Injection von Nebennierenextract hervor; u. A. beschleunigte Atmung, Verstärkung der Herzthätigkeit, Lähmung der hinteren Extremitäten.

Bonnet (11) giebt eine übersichtliche Darstellung unserer Kenntnisse von der Physiologie und Pathologie der Thymus. Die mannigfachen Einzelbeobachtungen besonders bezüglich ihres Verhältnisses zu anderen Organen werden erörtert und einheitlich zusammengestellt. Die Thymus besitzt, wie Verf. zusammenfasst, eine doppelte Function: einmal steht sie in Beziehung zur Blutbereitung; dann aber kommt ihr auch eine innere Secretion zu, welche von Bedeutung für die Ernährung des Organismus ist. Durch zu geringe und durch zu starke Secretion entstehen Krankheitsprocesse. Die Hypertrophie der Thymus zeigt an, dass das Gleichgewicht der inneren Secretionen verschiedener Drüsen gestört ist, und die Thymus eine vicariierende Rolle eingenommen hat. Ein Literaturverzeichnis ist der Arbeit beigefügt.

Beard (4) nahm Untersuchungen der Thymus von Fisch-Embryonen (Glattrochen) vor und konnte bestätigen, dass das adenoide Gewebe der Thymusdrüse aus der ursprünglich epithelialen Anlage des Organs hervorgeht. Sämtliche weisse Blutkörperchen und Leucocyten des Blutes entstehen in der Thymus, und zwar ist diese Drüse, wie Verf. aus verschiedenen Beobachtungen folgert, die einzige Ursprungsstätte aller lymphoiden Zellen des Körpers. Dies Resultat glaubt Verf. berechtigt zu sein auf alle Wirbeltiere zu übertragen. Hassal'sche Körperchen wurden in der Thymus der untersuchten Fische nicht gefunden.

Specielle Physiologie des Gehirns.

Referent: Dr. W. Connstein-Berlin.

1. Alessi, U., Passaggio della corrente galvanica attraverso la corteccia cerebrale. Il manicomio mod. XV. 1—2.
2. Alt, Ferd. u. Biedl., Arth. Experimentelle Untersuchungen über das corticale Hörcentrum. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. No. 9.
3. Babé, Théorie cérébrale de la respiration de Cheyne-Stokes. Journal de neurologie. No. 13. — Verf. erklärt das Cheyne-Stokes'sche Athmen als das Resultat einer rhythmisch schwankenden Insufficienz der grauen Rinde.
4. Bechterew, v., Ueber die sensorielle Funktion der motor. Region der Hirnrinde beim Menschen. Neurol. Centralbl. No. 12.

5. Derselbe, Ueber die Erregbarkeit des hinteren Abschnitts des Frontallappens. Nievrologitscheskij Wiestnik. VII. 1.
6. Derselbe, Ueber die Topographie der motorischen Region der Hirnrinde beim Menschen. Neurol. Centralblatt No. 12.
7. Derselbe, Untersuchungsergebnisse betreffend die Erregbarkeit der hinteren Abschnitte des Stirnlappens. Archiv f. Anatom. u. Physiologie. p. 500 (inhaltlich identisch mit No. 5).
8. Derselbe, Ueber die Gehörcentra der Hirnrinde. Arch. f. Anatom. u. Physiologie. Suppl.-Bd. p. 391.
9. Derselbe, Ueber die sensiblen Functionen der sog. motorischen Rindenzone des Menschen. Archiv f. Anatomie u. Physiologie. p. 22.
10. Derselbe, Ueber die Lage der motorischen Rindencentren des Menschen nach Ergebnissen faradischer Reizung derselben bei Gehirnoperationen. Archiv f. Anatomie u. Physiologie. p. 543.
11. Derselbe, Ueber pupillenverengernde und pupillenerweiternde Centra in den hinteren Theilen der Hemisphärenrinde bei den Affen. Archiv für Anatomie u. Physiologie. p. 25 (s. auch Obozrenje psichjatriji, No. 7).
12. Beevor u. Horsley, On excitable fibres of the crus cerebri. Journal of Physiology. XXIII. Suppl (Ref. Jahresber. 1898. p. 166.)
13. Berger, Ein Beitrag zur Localisation in der capsula interna. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie. p. 114.
14. Bernheimer, Die Beziehungen der vorderen Vierhügel zu den Augenbewegungen. Wiener klinische Wochenschr. No. 52.
15. Bethe, Albr., Die Locomotion des Haifisches (Scyllium) und ihre Beziehung zu den einzelnen Gehirntheilen und zum Labyrinth. Pflüger's Arch. f. Physiologie. Bd. 76. Heft 9 u. 10.
16. du Bois-Reymond, R. u. Silex, Ueber corticale Reizung der Augenmuskeln. Archiv f. Anatomie u. Physiologie. Heft 1—2.
17. Boryschpolskij, Ueber den Einfluss des Zitterns auf die Erregbarkeit der Hirnrinde und der Nervenstämme. Obozrenje psichjatriji. No. 3.
18. Deganello, U., Asportazione dei canali semicircolari; degenerazioni consecutive nel bulbo e nel cerveletto. Riv. sperim. di Freniatria. XXV. 1.
19. Dejerine u. Long, Sur la localisation de la lésion dans l'hémianésthésie dite capsulaire, Société de biologie. 24. 12. 1898.
20. Demoor, Les centres d'association et les localisations cérébrales chez le chien. Journal of Physiology. XXIII. Suppl.
21. Derselbe, Les centres sensitivo-moteurs et les centres d'association chez le chien. Travaux du laboratoire de l'Institut Solvay. II. No. 3.
22. Derselbe, Conséquences de la trépanation pratiquée sur les jeunes animaux sur l'évolution de la couche corticale et le développement général de l'organisme. Bulletin de la société royale des sc. médicales et naturelles de Bruxelles. 2. Octobre.
23. Goltz, Fr., Beobachtungen an einem Affen mit verstümmeltem Grosshirn. Pflüger's Archiv für Physiologie. Bd. 76. p. 411.
24. Hammerschlag, Ueber den Tensorreflex. Arch. f. Ohrenheilkunde. Bd. 46. Heft 1.
25. Derselbe, Ueber die Reflexbewegung des musculus tensor tympani und ihre centralen Bahnen. Sitzungsber. d. k. k. Academie der Wissensch. zu Wien. Mathem.-naturw. Classe. Bd. 108. Abth. 3. Januar.
26. Hansemann, Ueber das Gehirn von Hermann v. Helmholtz. Ztschrft. f. Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane. XX. 1.
27. Hartenberg, Sur le siège des images motrices. Revue de Psychologie. Avril. p. 109.
28. Heaton, Electrical stimulation of the exposed cortex cerebri. Brit. medic. journal. No. 2000.
29. Hering, H. E., Ueber Grosshirnrinden-Reizung nach Durchschneidung der Pyramiden oder anderer Theile des centralen Nervensystems mit besonderer Berücksichtigung der Rindenepilepsie. Wiener klin. Wochenschr. No. 33.
30. Hering, H. E. und Sherrington, Inhibition of the contraction of voluntary muscles by electrical excitation of the cortex cerebri. Journal of Physiology. XXIII. Suppl.
31. *Holländer, Historisches über die Localisation der psychischen Thätigkeiten im Gehirn. Inaug.-Dissert. Freiburg.
32. Jappelli, Sopra un nuovo metodo di explorazione dei tubercoli quadrigemelli nei cani. The Lancet. 8. July.

· , Ueber den Ort der Wärmebildung nach Gehirnstich. Zeitschr. f. Biologie. XX. Heft 1.

34. Iwanow, Ueber die Centren der Hirnrinde und der Hirnganglien für die Bewegungen der Stimmbänder und Erzielung der Stimme. Obozrenje psichjatriji. No. 11. p. 931.

35 Lapinsky, Ueber die Erregbarkeit der Hirnrinde und epileptische Krämpfe bei niederen Thieren. Nievrologitscheskij wiestnik. Bd. 7. Heft 1.

36. Larionow, W., Ueber galvanometrische Messungen der Ströme in der Rinde. Neurolog. Centralbl. No. 16.

37. Derselbe, Ueber die musikalischen Centren des Gehirns. Pflüger's Archiv f. Physiologie. Bd. 76.

38. *Lépine, Sur la participation du pancréas à la thermogénèse consécutive aux lésions cérébrales et sur la non-participation apparente de cette glande à d'autres cas de thermogénèse. Cpts. rendus de la soc. de biologie. 28. X.

39. *Lindon-Mellus, Motor paths in the brain and cord of the monkey. The journ. of nerv. and ment. diseases. XXVI. No. 4.

40. Marina, Das Neuron des Ganglion ciliare und die Centra der Pupillenbewegungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XIV. 356.

41. *Mills, Ch. R., Anomia and paranomia with some considerations regarding a naming centre in the temporal lobe. Journal of nerv. and mental diseases. No. 12. p. 757.

42. Mink, Cerebral localisation. The journ. of the Americ. medic. association. No. 2. — Kurzer Bericht über das Ergebnis der neueren Flechsig'schen Arbeiten.

43. Lo Monaco, Sur la physiologie des couches optiques. Archiv italiennes de Biologie XXX. 2.

44. Mott, F. M. u. Hill, L., The physiological and anatomical changes in the cortex cerberi resulting from anaemia produced by ligation of the cerebral arteries in animals. Journ. of Physiology. XXIII. No. 6.

45. *R. Neil, Motor and sensory areas of brain and physiological functions. Memphis Medical monthly. June.

46. Onódi, Das subcorticale Phonationscentrum. Archiv f. Laryngologie. IX. Heft 3.

47. Ostmann, Bemerkungen zur Arbeit von V. Hammerschlag: „Ueber den Tensorreflex." Archiv. f. Ohrenheilk. Bd. 46. Heft 1.

48. Peavy, J. F., Inhibitory ation of the cerebrum. Journ. of the American med. association. XXXIII. No. 9. — Verf. weist auf die Aufgabe des Grosshirns hin, Reflexbewegungen zu hemmen.

49. Peli, Sul centro cortico-cerebrale della sensibilità igrica. Riv. sperim. di Freniatria. XXV. 3–4.

50. Piltz, J., Ueber ein Rindencentrum für einseitige contralaterale Pupillenveränderung. Neurolog. Centralbl. No. 19. p. 875.

51. Placzek, Experimentell erzeugte persistierende Zwangshaltungen. Neurolog. Centralbl. No. 20. p. 952.

52. Probst, M., Ueber die Localisation des Tonvermögens. Archiv f. Psychiatrie, Bd. 32, Heft 2, pg. 387.

53. Prus, Bemerkungen zu vorstehendem Aufsatz von St. Bernheimer. Wiener klinische Wochenschr., No. 52 (s. No. 13).

54. Derselbe, Untersuchungen über electr. Reizung der Vierhügel. Wiener klinische Wochenschr., No. 45.

55. Derselbe, Ueber die bei electrischer Reizung des corpus striatum und des thalamus opticus auftretenden Erscheinungen. Wiener klin. Wochenschr., No. 48 (vgl. auch Gazeta lekarska, No. 44—47).

56. Roncali, Intorno all'influenza della vista nel ripristiniarsi della funzione deambulatoria negli animali privati parzialmente o totalmente del cerveletto. Policlinico, No. 22.

57. Roux, Double centre d'innervation corticale oculomotrice. Archives de neurologie VIII, No. 45, pg. 177.

58. Sanderson Christison, J., The brain and its functions. The journal of the American. medical assoc., No. 14. — Referat über die letzten anatomischen und Flechsig'schen Arbeiten.

59. Schlesinger, Beitrag zur Physiologie des Trigeminus und der Sensibilität der Mundschleimhaut. Neurolog. Centralbl., No. 29, pg. 391. — Untersuchungen über die Localisation der bulbären und medullären Trigeminuskerne.

60. Sellier, J., u. Verger, Les hémianésthésies capsulaires expérimentales. Journ. de physiolog. et de pathologie générale, No. 4, pg. 757.

61. Semon, F., On the probably cortical region of some laryngeal paralyses. The Practitioner. January.
62. Silex, Ueber die centrale Innervation der Augenmuskeln. Bericht über die 27. Versammlg. d. ophthalmolog. Gesellschaft, pg. 84.
63. Soury, Rôle de l'écorce cérébrale en général. Revue de Psychiatrie, No. 10 u. 11. — Auszug aus dem grossen Werke des Autors „Cerveau“ im Dictionnaire de Physiologie par Charles Richet (vgl. Jahresbericht 1898, pg. 155).
64. Spina, A., Experimentelle Untersuchungen über die Bildung des Liquor cerebrospinalis. Pflüger's Archiv f. Physiologie, Bd. 76, Heft 4.
65. Derselbe, Ueber eine Methode, an gehirn- und rückenmarkslosen Säugethieren zu experimentiren. Pflüger's Arch. f. Physiologie, Bd. 76, Heft 4.
66. Talbert, Some experimental studies in cerebral localization. The Philadelphia medic. journal, 25 november. pg. 1024.
67. Teljatnik u. Boryschpolsky, Ueber den Einfluss sensibler Reize auf den Kreislauf in Gehirn und Schädel. Obozrenje psichjatriji, No. 6 u. 7 (referirt Jahresbericht 1898, pg. 167).
68. Thomas, Etude expérimentale sur les fonctions du Labyrinthe et sur les suppléances entre le labyrinthe, le cervelet et l'écorce cérébrale. Journal de Neurologie, No. 17.
69. Tomini, J fenomeni residuali e la loro natura psichica nelle relative localizzazzioni dirette et comparate in rapporto con le diverse mutilazioni corticali del cane. Riv. sperim. di freniatr. 24, Heft 3 u. 4 und 25, Heft 1.
70. Trywus, Ueber die electrischen Ströme der Hirnrinde beim Hunde unter dem Einfluss peripherischer Reize. Obozrenje psichjatriji, No. 10.
71. Vitzou, Récuperation de la vue perdue à la suite d'une première ablation totale des lobes occipitaux chez les singes. Journ. of Physiology XXIII, Supp. (Refer. Jahresber. 1898, pg. 157).
72. Wersiloff, Ueber die Functionen des Kleinhirns. Neurolog. Centralbl., No. 7, pg. 328.
73. Wertheimer u. Lepage, Sur les conducteurs croisés du mouvement. Comptes rendus de la soc. de biologie, pg. 85.
74. Ziehen, Th., Ein Beitrag zur Lehre von den Beziehungen zwischen Lage und Function im Bereich der motorischen Region der Grosshirnrinde mit specieller Rücksicht auf das Rindenfeld des orbicularis oculi. Arch. f. Anat. u. Physiologie, Heft 1 u. 2.
75. *Zwaardemaker, Over een subcorticalen reflex en een daarbij voorkomende refractaire phase. Ned. Tijdschrift voor Geneeskunde II, No. 17.

Hirnrinde.

(Motorische Centren.)

George A. Talbert (66) hat unter der Leitung von H. Munk experimentelle Versuche über die Localisation auf der Grosshirnrinde angestellt und sich dabei der neuen, von Ewald angegebenen Methode bedient, welche darin besteht, dass den Versuchsthieren in Narcose an der zu untersuchenden Rindenparthie Platinelectroden vermittelst eines in die Trepanöffnung eingekeilten Elfenbeinconus eingeheilt werden, durch welche, nach völligem Erwachen des Thieres aus der Narcose electrische Reize auf die betreffende Rindenparthie einwirken können. Diese Methode hat vor der älteren Fritsch-Hitzig'schen die beiden Vorzüge, dass einerseits nur am normalen, nicht mehr unter der Wirkung oder Nachwirkung des Narcoticums stehenden Thiere gearbeitet wird, und dass andererseits die Versuchsergebnisse wiederholt und immer von neuem durch wochenlange Controlle nachgeprüft werden können.

Verf. hat mit dieser Methode eine grosse Reihe von Experimenten angestellt und dabei im Grossen und Ganzen die nach den älteren Methoden gewonnenen Resultate bestätigen können. Abweichend von Ewald hat er festgestellt, dass die von jedem einzelnen Punkt der Hirnrinde auszulösenden Bewegungen ganz scharf characterisirt sind, so dass selbst bei wochenlanger Beobachtung stets nur dieselbe Bewegung bei

Reizung einer bestimmten Rindenstelle erzielt wird, und grössere Unregelmässigkeiten bestimmt nicht vorkommen, wenn man stets in gleicher Weise, d. h. mit gleicher Stromstärke, bei gleicher Stellung des Versuchsthieres etc. experimentirt. — Eine zweite Abweichung in den Ergebnissen des Verfassers von den Ewald'schen Resultaten liegt darin, dass es Talbert niemals gelungen ist, durch Reizung der Sehsphäre Bewegungen der Extremitäten hervorzurufen, was Ewald gesehen haben will und gegen die Localisationstheorie verwerthet.

Jede Stelle der Hirnrinde, welche untersucht wurde, zeigte sich erregbar und konnte von ihr aus irgend eine Muskelbewegung ausgelöst werden. Unerregbare Parthieen wurden nicht festgestellt.

Tonnini (69). Residualphaenomene nennt Verf. diejenigen Erscheinungen, welche nach Zerstörung eines Theiles der Grosshirnrinde zurückbleiben, wenn die nach der Operation auftretenden Ausfallserscheinungen durch Verschwinden der infolge Fernwirkung auftretenden Symptome und durch vikariirendes Eintreten anderer Hirntheile für die zerstörten möglichst conpensiert sind.

An 19 Hunden hat Verf. verschiedene Theile der Grosshirnrinde einseitig oder doppelseitig zerstört. Die Thiere überlebten die Operation verschieden lange Zeit. Verf. theilt die Beobachtungsjournale und die Abbildungen der Gehirne mit und knüpft daran einige allgemeine Schlussfolgerungen. *(Valentin.)*

W. von Bechterew (6) untersuchte bei 3 Patienten, denen meist wegen corticaler Epilepsie das Schädeldach aufgemeisselt worden war, die Lage der einzelnen motorischen Rindenfelder mittelst electrischer Reizung. Er fand dabei, wie auch schon frühere Autoren, eine ganz auffallende Uebereinstimmung mit den beim Affen festgestellten Befunden. Die einzelnen Centren waren durch unerregbare Gebiete von einander getrennt und waren im Wesentlichen folgendermassen angeordnet:

Untere Extremität: Gyrus centralis posterior. Obere Extremität· Mittlerer Theil der beiden Centralwindungen. Finger, insbesondere Daumen: Unmittelbar unter dem Centrum der „oberen Extremitäten" Antlitz: Unterer Theil der Centralwindungen. Kopf und Augen: Hinterer Theil der 2. Stirnwindung. Rumpf: Vordere Centralwindung oberhalb des Centrums der „oberen Extremität".

Bechterew (5) berichtet über das Resultat seiner Untersuchungen, die Erregbarkeit der hinteren Theile des Frontallappens betreffend. Er meint, dass bei höheren Thieren (Affen) auch der hintere Theil des Frontallappens ebenso erregbar wäre, wie die Centralwindungen. In diesem Theil liegt nicht nur das Centrum für Kopf- und Augenbewegungen, sondern auch für Hebung der Augenlider, der Stirnhaut und Schliessen der Augen, für Bewegungen der Ohren, Erweiterung der Pupille und Athmung. Von manchen Stellen aus erhält man Oeffnen der Augen mit gleichzeitiger Pupillenerweiterung mit Heraustreten des Auges (Centrum für N. symphaticus). Von der Stelle, welche nach vorne vom oberen Theil der vorderen Centralfurche lag, gelang es, Stillstand der Athmung während der Inspiration zu erzielen (Centrum für N. phrenicus); bei Reizung zweier unten gelegener Punkte kam es zu oberflächlicher und schneller Athmung (hemmende Wirkung auf die Athmung).

(Edward Flatau.)

Heaton (28) hatte Gelegenheit, bei einem 8jährigen Patienten, bei welchem zu therapeutischen Zwecken eine Eröffnung der Schädelhöhle

vorgenommen wurde, die Hirnoberfläche an verschiedenen Theilen electrisch zu reizen. Er beobachtete dabei:

1) Reizung der 3. Frontalwindung vor dem Sulcus praecentralis hatte keinerlei Effect.

2) Reizung der aufsteigenden Frontalwindung in der Höhe des unteren Randes der Rolando'schen Furche bewirkte Hebung des gleichseitigen (sic!) Mundwinkels.

3) Reizung des Parietallappens unmittelbar hinter dem unteren Rande der Rolando'schen Furche bewirkte Erhebung des gegenüberliegenden Mundwinkels.

4) Reizung der aufsteigenden Frontalwindung gerade gegenüber dem Knie der Rolando'schen Furche bewirkte Hebung der beiden Augenlider.

Ziehen (74) erwägt die Frage, ob physiologisch gleichwerthige Theile der Grosshirnrinde bei den verschiedenen Thierklassen auch an anatomisch einander entsprechenden Stellen belegen sind. Als Beispiel wählt er das motorische Rindenfeld des Orbicularis ocul., dessen anatomische Lage bei den verschiedensten Thierklassen er möglichst exact nach vorhandenen experimentellen und pathologisch-anatomischen Mittheilungen und eigenen experimentellen Untersuchungen feststellt. Er kommt dabei zu dem Ergebniss, dass eine physiologische Uebereinstimmung anatomisch gleichwerthiger Hirntheile nicht ohne Weiteres anzunehmen ist. — Das Orbicularisfeld ist z. B. bei den höher stehenden Thieren erheblich stärker frontalwärts gerückt als bei den niedriger stehenden Arten. Es erklärt sich dies wahrscheinlich daraus, dass bei den höheren Thieren eine ganze Anzahl neuer Functionen auftreten, deren Rindencentren ihren Platz beanspruchen (z. B. die Sprache) und dass andererseits gewisse Functionen bei den höheren Thieren eine erheblich höhere Ausbildung erfahren (z. B. Innervation der Vorderextremitäten, Entwicklung der Sehsphäre) und darum auch grösseren Raum für ihre Rindencentren beanspruchen, wodurch sich die erwähnten Lageverschiebungen in topographischer Hinsicht erklären.

W. v. Bechterew (11) hat auf der Hirnrinde des Affen eine ganze Reihe von Feldern festgestellt, deren Reizung einen Einfluss auf die Pupillenweite ausübte. Es gelang ihm, sowohl pupillenverengernde wie pupillenerweiternde Felder aufzufinden; meist war die Pupillenbewegung mit anderen Augenbewegungen combiniert; stets war der Effect ein doppelseitiger. Verf. bemüht sich, diese Erscheinungen mit den bekannten Hirnrinden - Pupillenreflexen (Aufmerksamkeitsreflex, Vorstellungsreflex der Pupillen etc.) in ätiologischen Zusammenhang zu bringen.

Piltz (50) stellte fest, dass beim Kaninchen an einer ganz bestimmten Stelle der Hirnrinde und zwar an der Grenze von Occipital- und Parietalteil sich ein Centrum befindet, durch dessen elektrische Reizung isolierte Verengerung der contralateralen Pupille hervorgerufen wird. Die gleichseitige Pupille bleibt hierbei in ihrer Weite völlig unverändert, was auch nicht weiter überraschen kann, da beim Kaninchen, wie man sich sehr leicht überzeugt, auch die consensuelle Lichtreaction der Pupillen fehlt.

Silex (62) hat gemeinsam mit R. du Bois-Reymond das sogenannte Hitzig'sche Augenbewegungscentrum (welches in der Nähe des Facialiscentrums gelegen ist) experimentell untersucht und in Uebereinstimmung mit dessen Entdecker festgestellt, dass durch elektrische Reizung dieser Stelle Bewegungen nur der contralateralen Augen aus-

gelöst werden. Abweichend von Hitzig fand Verf., dass in erster Linie der Abducens und der Obliquus superior von hier aus in Contraction versetzt werden kann. — Verf. sieht demnach in dem Hitzig'schen Centrum das Centrum für die willkürlichen Augenbewegungen; die sogenannten associierten Augenbewegungen, wie man sie z. B. beim Blick in die Nähe, beim Fixieren eines Gegenstandes etc. beobachtet, dürften wohl von dem auf der sogenannten Sehsphäre liegenden Augenbewegungscentrum beherrscht werden.

R. du Bois-Reymond und **Silex** (16) haben die verschiedenen corticalen Centren der Augenbewegungen untersucht und kommen zu dem Ergebnis, dass das untergeordnetste das im Facialisgebiet belegene sogenannte Hitzig'sche Centrum ist, welches Bewegungen nur des gegenüberliegenden Bulbus auslöst, während die anderen Centren (in der Sehsphäre und in der Nackenregion) stets beiderseitige Augenbewegungen bewirken. Eine feinere Analysierung der vom Hitzig'schen Centrum ausgelösten Bewegungen, insbesondere die Localisation der verschiedenen Muskeln auf der Grosshirnoberfläche gelang den Verff. nicht, auch war es nicht möglich, durch ein- oder doppelseitige Exstirpation des Centrums Bewegungsstörungen an den Bulbis nachzuweisen.

Joanny Roux (57) kritisiert die sämtlichen physiologischen, klinischen und pathologisch-anatomischen Erfahrungen bezüglich der Beziehungen zwischen Augenmuskeln und Hirnrinde und kommt zu dem Ergebnisse, dass letztere in doppelter Hinsicht einen dominierenden Einfluss auf erstere ausübe: einerseits würden durch die Rinde des Hinterhauptlappens diejenigen Augenbewegungen vermittelt, welche man auf sensorische Reizung des Auges (Retina) auftreten sieht, andererseits würden durch die Rinde des Stirnlappens diejenigen Augenbewegungen vermittelt, welche auf sensible Reizung des Auges (Trigeminus) eintreten. — Beide Centren innervieren bilateral und stehen in Beziehungen nicht nur zu den vom Oculomotorius versorgten Augenmuskeln, sondern auch zu dem vom oberen Facialis versorgten Orbicularis.

Es kommen Erkrankungen jedes der beiden Centren isoliert vor: eine Zerstörung des vorderen (frontalen) Centrums bewirkt neben leichten Störungen in der Bewegung der Augenlider, conjugierte Deviation der Bulbi und leichte, meist schnell vorübergehende Sensibilitätsstörungen.

Erkrankungen des hinteren (occipitalen) Centrums bewirken neben conjugierten Deviationen der Bulbi stets auch Störungen des Sehvermögens (Hemianopsie).

Eine symmetrische Erkrankung beider frontalen Centren ist in einigen Fällen beobachtet worden und bewirkte eine ganz eigentümliche, sehr charakteristische Augenbewegungsstörung, indem die willkürlichen Bewegungen der Bulbi vollkommen aufgehoben waren, während die reflectorischen Bewegungen erhalten waren und sogar von dem Patienten mit Bewusstsein vorgenommen wurden.

Felix Semon (61) giebt eine Uebersicht über die auf Grund experimenteller Untersuchungen und klinisch-pathologischer Studien anzunehmenden Beziehungen zwischen Larynxmusculatur und Hirnrinde. Indem Verf. die sich aus diesen Beziehungen ergebende Nutzanwendung für das klinische Bild zieht, kommt er zu dem Schluss, dass eine jede Hirnhemisphäre mit beiden Larynxhälften in functionellem Zusammenhange stehe, so dass eine einseitige Kehlkopfmuskellähmung auf Grund cerebraler Ursachen nicht vorkommen könne. — Aus demselben Grunde aber verlaufe eine einseitige Zerstörung des Larynxcentrums klinisch

meist symptomlos, da sofort das gegenseitige Larynxcentrum vicariierend eingreife. Doppelseitige Erkrankung des Larynxcentrums führt zu einer Aufhebung der willkürlichen Kehlkopfinnervation bei Erhaltenbleiben der reflectorischen Kehlkopfbewegungen (hysterische Kehlkopflähmung etc.).

Iwanow (34) berichtet über die Resultate seiner Experimente über die Centren der Hirnrinde und der Hirnganglien für die Bewegungen der Stimmbänder und Erzielung der Sprache. Er fand folgendes: 1. Bei Reizung des vorderen äusseren Teiles des Gyr. praecruciatus entsteht Schliessung der Chordae vocales, und die Stimme des Tieres wird hervorgerufen; die Wirkung dieses Centrums ist stets eine doppelseitige (von jeder Hemisphäre aus); 2. die Zerstörung dieses Centrums auf einer Seite wird von keinem sichtbaren Einfluss auf die Bewegungen der Stimmbänder begleitet, dagegen geht die Phonation bei doppelseitiger Zerstörung dieses Centrums verloren; 3. beim Menschen liegt dieses Centrum wahrscheinlich im unteren Abschnitt der aufsteigenden Frontalwindung, dicht hinter der Broca'schen Windung; 4. die Stimme des Tieres wird ausserdem durch Reizung des hinteren äusseren Abschnittes des Sehhügels hervorgerufen; dieselbe Wirkung hat die Reizung des hinteren Vierhügels (reflectorisches Phonationscentrum auf acustischem Wege); 5. die Exstirpation des Cortexcentrums für die Phonation wird von Degeneration von Fasern begleitet, welche am Knie der inneren Kapsel nach vorn von Pyramidenfasern liegen, um weiterhin nach der Schleife und den Pyramidenfasern zu den Kernen der Medulla oblongata zu verlaufen. Ausserdem konnte Degeneration im äusseren Sehhügelkern, Stratum intermedium und Subst. nigra derselben Seite und in der Subst. reticularis bis zur Gegend des motorischen Vaguskerns der gegenüberliegenden Seite constatiert werden. *(Edward Flatau.)*

Hering und **Sherrington** (30) beobachteten, dass bei Reizung eines corticomotorischen Centrums neben der Contraction des von hier aus versorgten Muskels bezw. der betreffenden Muskelgruppen sehr oft eine Erschlaffung (relaxation) der entsprechenden Antagonisten erfolgt. So geht z. B. mit der Contraction der Flexoren eine Relaxation der Extensoren einher etc. — Es liegt hier somit ein weiterer Fall von sogenannter „reciproker“ Innervation (Sherrington) vor.

Goltz (23) hat seine bekannten Versuche über die Folgen hochgradiger Verstümmelungen, welche bisher nur an Hunden vorgenommen worden waren, an einem Affen wiederholt. Er hat das betreffende Thier, dem in zwei Sitzungen der grösste Theil des Stirn- und Scheitellappens auf der linken Seite entfernt worden war, mehr als 11 Jahre hindurch am Leben erhalten und die Folgeerscheinungen der erwähnten Operationen auf das präciseste und sorgfältigste untersucht. — Unter den Symptomen sind die interessantesten natürlich die bleibenden Ausfallserscheinungen, da ja die, nur unmittelbar nach dem Eingriff beobachteten und nach mehr oder minder kurzer Zeit zurückgebildeten Symptome in ihrem ätiologischen Zusammenhang schwieriger zu deuten sind. —

Das auffallendste bleibende Syptom war nun eine Herabsetzung der Hautempfindung und des Muskelgefühls an der rechten Hand und, hierdurch bedingt, eine gewisse Ungeschicklichkeit und Plumpheit in den Bewegungen der rechten Hand, welche zwar durch Uebung soweit überwunden werden konnte, dass der Affe die rechte Hand zu den meisten willkürlichen Bewegungen mit verwandte, welche aber doch nicht so weit zum Verschwinden gebracht werden konnte, dass nicht gewisse Unbeholfenheiten dauernd zu constatieren gewesen wären. — Bis zu einem

gewissen Grade mag die eigenartige Plumpheit der Bewegungen und die nur mit einem ungeheuren Aufwand von Willensenergie auszulösende Beweglichkeit den betreffenden Gliedmassen auch durch eine anatomische Veränderung der betr. Muskulatur hervorgerufen sein, welche sich in erster Linie in einem Verlust der Querstreifung documentierte.

Sensible, sensorische und Associationscentren.

W. v. Bechterew (4) untersuchte in einem Falle, in welchem wegen corticaler Epilepsie ein Stück Hirnrinde (und zwar das sog. motorische Centrum für Antlitz und Hand) abgetragen worden war, die Sensibilität der betreffenden Körpertheile. Er konnte, insbesondere an der Hand, eine Abschwächung aller sensibeln Functionen, sowohl des Tast-, wie des Schmerz-, wie des stereognostischen Gefühls etc. sicher feststellen und sieht hierin, wie in einem älteren von Horsley beobachteten ähnlichen Fall, eine bemerkenswerthe Stütze für die Auffassung, dass die sogenannten „motorischen Rindencentren" eigentlich „sensitivo-motorische Centren" seien.

Auf Grund einer klinischen Beobachtung lokalisierte **Peli** (49) das Centrum für die „Hygrische" Empfindung in den Gyrus hippocampi.

(Valentin.)

Bechterew (8) berichtet über die Versuche, welche er, theils allein, theils gemeinsam mit seinem Schüler Larionow über die Gehörcentra der Hirnrinde angestellt hat. — Zunächst wurde festgestellt, dass die Exstirpation der ganzen Hemisphären bei Vögeln und jungen Säugethieren völlige Ertaubung und Erblindung zur Folge hat. — Bei Vögeln tritt dann allerdings nach einiger Zeit wieder eine Reaktion auf Licht- und Tonreize auf, was auf die Existenz subcorticaler Seh- und Hörcentren hinweist. Ob bei Säugethieren Aehnliches vorkommt, wie es ja z. B. von Goltz behauptet wird, kann Verf. nicht sagen, da seine Versuchsthiere kurze Zeit nach der Operation eingingen. — Um nun eine genauere Differenzierung oder Specialisierung der Topographie der corticalen Hörcentren vorzunehmen, machte Larionow eine grosse Anzahl von Experimenten mit partieller Exstirpation der Schläfenwindungen. Es liess sich dabei feststellen, dass der Exstirpation kleiner Stücke aus der genannten Region zunächst eine Herabsetzung des Hörvermögens sowohl auf der gleichnamigen wie auf der contralateralen Seite folgt. Nach kurzer Zeit aber retabliert sich das Hörvermögen und es bleibt nur die Apperceptionsfähigkeit für einige ganz bestimmte Töne dauernd verloren, und zwar für beide Ohren. In Verfolg dieser Beobachtung liess sich nun eine ganz exacte Topographie der acustischen Centren entwerfen, welche zu einer wirklichen Projection der Schnecke auf die Gehirnrinde führte: so liess sich z. B. zeigen, dass die Apperception der mittleren Octaven, etwa von e bis c^2 an die Integrität des hinteren temporalen Abschnitts der dritten Windung gebunden ist etc. — Im ganzen ist der Verlauf dieser Projectionsflächen etwa folgender: Die Toncentra der niederen Octaven verlaufen, gegen die Mitte der hohen Octaven hin, anfänglich an dem hinteren unteren Abschnitt der zweiten Windung von oben nach unten, begeben sich sodann von unten, das Hinterende der zweiten Furche bogenförmig umziehend, in der dritten Windung von unten nach oben, erreichen die Spitze dieser Windung, wenden sich dann nach unten und gehen unter der dritten Furche hindurch in die hintere Hälfte des Gyrus angularis über.

Die Apperception von Geräuschen ging gleichzeitig mit derjenigen für Töne verloren, dagegen blieb das Verständnis für Sprachlaute erhalten, was auf die Existenz eines besonderen Wortcentrums hinweist.

Erscheinungen von Seelentaubheit im Sinne Munk's konnte Verf. nicht beobachten: Die Versuchshunde schienen zwar unmittelbar nach der Operation etwas scheu und blöde, erholten sich dann aber bald und leisteten Zurufen, die an sie ohne Gesticulationen gerichtet wurden, prompt Folge.

Die Munk'schen Beobachtungen erklären sich nach Ansicht des Verf. durch Verletzungen des Flechsig'schen Associationscentrums.

Electrische Reizung der Hörsphäre führte zu Ohr-, Augen- und Kopfbewegungen in der Art derjenigen, welche man bei Hunden bei lebhaftem Aufhorchen zu Gesicht bekommt.

Mit der acustischen Reizung des contralateralen Ohrs treten electrische Ströme auf der Rinde des entgegengesetzten Schläfenlappens auf, welche auf eine dort sich abspielende Thätigkeit hinweisen.

Larionow (37) hat an einer grossen Anzahl von Hunden partielle und totale Abtragungen der Rinde des Schläfenlappens vorgenommen und die danach auftretenden Hörstörungen bei seinen Versuchsthieren analysiert. Er kommt hierbei zu dem Resultat, dass das Apperceptionsvermögen für die verschiedenen musikalischen Töne auf ganz bestimmte Stellen der erwähnten Rindenregion beschränkt sei, so dass der Ausfall ganz bestimmter Rindentheile auch den Ausfall der Wahrnehmung ganz bestimmter Töne veranlasse. — Die Schlüsse, welche Verf. hieraus für die menschliche Pathologie zieht und zu Gunsten der Annahme verwendet, dass auf der Rinde des Schläfenlappens, räumlich getrennt von dem Sprachcentrum, ein besonderes musisches oder Toncentrum existiere, gehören nicht hierher.

Alt und **Biedl** (2) haben die, trotz so vieler Bemühungen immer noch nicht sicher geklärten Beziehungen zwischen Hirnrinde und Gehörssinn auf experimentellem Wege aufzuklären unternommen. Sie fanden bei der grossen Anzahl ihrer Versuche (41 Hunde) stets, dass der Exstirpation der Rinde eines Schläfenlappens eine mehr oder minder hochgradige Beeinträchtigung des Hörvermögens und zwar für Töne, Sprache und Geräusche auf beiden Ohren erfolgte, doch war stets das contralaterale Ohr weit stärker afficiert. Die Hörstörung war stets nur eine vorübergehende; auf dem gleichnamigen Ohr war schon nach wenigen Tagen, auf dem contralateralen Ohr nach wenigen Wochen eine völlige Restitutio ad integrum zu constatieren.

Das gleiche Resultat liess sich mutatis mutandis auch nach Exstirpation beider Schläfenlappenrinden oder nach Exstirpation einer Schläfenlappenrinde und der gleichseitigen Schnecke constatieren.

Welche Gehirntheile bei der Wiederherstellung der Hörfunction eine Rolle spielen, ob corticale oder subcorticale Centren vicariirend eintreten, haben die Verfasser nicht untersucht. — Beim Menschen ist, nach den vorliegenden klinisch-pathologisch-anatomischen Befunden, eine Wiederherstellung des durch Rindenläsionen verlorengegangenen Hörvermögens nicht beobachtet worden.

Probst (52) berichtet über einen sehr interessanten Fall totaler Aphasie bei erhaltenem musikalischen Sinn. Die betr. Patientin, welche absolut aphatisch war, vermochte noch Lieder — mit dem Text — deutlich und articuliert nachzusingen, auch solche selbst zu intonieren, ja sogar ihr fremde Lieder — solche aber ohne Text — nachzusingen.

Als anatomische Grundlage der, durch eine rechtsseitige Hemiplegie und Hemianopsie complicierten Aphasie ergab sich eine ausgedehnte linksseitige Erweichung mit besonderem Befallensein der Frontal- und Centralwindungen, sowie mit secundären Degenerationen in den betr. Leitungsbahnen, insbesondere der Corona radiata.

Dieser Fall beweist mit Evidenz, dass Tonsinn und Sprachsinn ganz unabhängig von einander erkranken können und daher auch zweifellos verschieden localisiert sind. — Um nun nach Möglichkeit aus dem bisher gesammelten Material einen Rückschluss auf die Localisation des Tonvermögens ziehen zu können, hat Verf. circa 30 Fälle einschlägiger Erkrankungen aus der Litteratur zusammengestellt, bei welchen genauere Obductionsbefunde vorliegen. — Er kommt bei der Prüfung derselben zu dem Wahrscheinlichkeitsresultat, das der Sitz des Tonsinns in die vorderen Teile der linken ersten Temporalwindung zu verlegen sei. — In Ausnahmefällen scheinen auch die vorderen Teile der rechten ersten Temporalwindungen Beziehungen zum Tonsinn zu besitzen.

Paul Hartenberg (27) bemüht sich auf philosophisch-psychologischem Wege zu beweisen, dass der Sitz der sogenannten „image motrice", d. h. diejenige Stelle, in welcher wir uns aus der Summe der uns von der Peripherie her zuflutenden Erregungen ein Bild über die Lage unseres Körpers und über die Grösse, die Intensität und den Zweck einer Bewegung machen, in den Flechsig'schen Associationscentren gelegen sei. Bisher sei dies mit der nöthigen Exactheit nur für die Sprechbewegungen untersucht, deren „siège de l'image motrice" Verfasser in die Broca'sche Windung verlegt.

Demoor (21) hat eine grössere Reihe von experimentellen Untersuchungen an Hunden angestellt mit dem ausgesprochenen Zweck, die Existenz der Flechsig'schen Associationscentren beim Hunde sicher zu stellen. — Seine Versuche zerfallen in 4 Gruppen: Exstirpationen der Gegend des Sulcus cruciatus, des Hinterhauptslappens, des Stirnlappens, der Regio parietotemporalis. — Die Abtragungen der Gegend des Sulcuscruciatus und des Hinterhauptslappens hatten die bekannten sensitivo-motorischen bezw. sensorischen Effecte, insbesondere war Verfasser im Stande, nach Exstirpation der Sehsphäre die typischen Erscheinungen der Rindenblindheit hervorzurufen. — Die Abtragung der Rinde der parieto-occipital Region hatte Erscheinungen im Gefolge, welche Verfasser als den Ausdruck einer gestörten Association ansieht, und welche sich im wesentlichen in einer Störung des Urteils- oder Combinationsvermögens in der Weise zeigten, dass der Hund, während er sich gewöhnlich, in seiner normalen Umgebung, ganz verständig und anscheinend völlig normal benahm, vollkommen hilflos und unsicher wurde, sobald man ihn in irgend welche fremde Umgebung (andere Zimmer etc.) oder unter ungewöhnliche Verhältnisse brachte. — Die Details, welche Verf. ausserordentlich sorgfältig beobachtete und sehr anschaulich schildert, müssen im Original nachgelesen werden.

Während diese Beobachtung sehr zu Gunsten der Flechsig'schen Anschauung von der Existenz eines parieto-temporalen Associationscentrums stimmt, sind die Versuche des Verf. bezüglich Abtragung des Frontallappens kaum zu Gunsten eines frontalen Associationscentrums im Sinne von Flechsig zu verwerten, denn der Erfolg dieser Operation war ein vollkommen negativer. Trotz sehr sorgfältiger und lange Zeit hindurch fortgesetzter Beobachtung des operierten Hundes liess sich

keinerlei Ausfallserscheinung physischer oder psychischer Natur bei demselben feststellen.

Verf. glaubt, dies bis zu einem gewissen Grade in negativem Sinne zu Gunsten Flechsig's verwerten zu können, indem er darauf hinweist, dass gerade das Stirnhirn bei den höheren Tieren, und insbesondere beim Menschen ungleich stärker entwickelt sei, was damit in guter Uebereinstimmung stehe, dass dasselbe ja — nach Flechsig — das Associationscentrum der eigenen Individualität und des Characters enthalte. Bei der niedrigen Ausbildung dieser beiden psychischen Qualitäten beim Hunde sei es nicht wunderlich, dass der Fortfall des Stirnlappens bei diesem Tiere überhaupt keine, auf experimentellem Wege festzustellenden Ausfallserscheinungen verursacht.

Demoor (20) demonstrierte auf dem internat. Physiologen-Congress zu Cambridge die Photographien der Gehirne von Hunden, an denen er umfangreiche Exstirpation am Stirnhirn, Scheitellappen und Hinterhauptslappen vorgenommen hatte. — Die Folgeerscheinungen dieser Operationen führen den Verf. zu der Annahme, dass auch beim Hunde neben den bekannten Projectionscentren zwei Associationscentren im Flechsig'schen Sinne existieren, von denen das parietale aber weit bedeutungsvoller ist, als das frontale.

Hansemann (26) hat das Gehirn von Hermann von Helmholtz untersucht. Dasselbe zeichnete sich weder durch eine abnorme Grösse, noch durch ein abnormes Gewicht aus, überstieg vielmehr mit einem Gewicht von etwa 1420—1440 g das für ein Männergehirn durchschnittlich ermittelte Gewicht nur etwa um 100 g. Dagegen war eine auffällig starke Gliederung mancher Gehirnteile, insbesondere der sog. Hörsphäre und speziell des Praecuneus auffallend.

Besonders stark ausgebildet erschienen überhaupt die von Flechsig als Associationscentren angesprochenen Rindenpartien, doch ist hieraus noch kein sicherer Zusammenhang zwischen der geistigen Bedeutung des Individuums mit dem anatomischen Bau des Gehirns zu erblicken, denn ganz ähnliches ist auch oftmals bei ganz einfachen Leuten ohne hervorragende geistige Eigenschaften beobachtet worden.

Nach Ansicht von Hansemann gehört zum Hervortreten besonderer geistiger Eigenschaften neben dem Vorhandensein gut ausgebildeter Associationscentren noch ein bestimmter Reiz, der das vorhandene Material in geeigneter Weise zur Thätigkeit bringt. Dieser Reiz kann ein sehr verschiedener sein: bei Helmholtz lag er nach Ansicht von Hansemann in dem Vorhandensein von leichten Ueberresten eines schwachen Hydrocephalus, die sehr wohl in der Lage waren, schwachen Hirndruck gelegentlich auszuüben (Helmholtz litt im Leben öfter an ohnmachtartigen, von ihm selbst als „epileptoid“ bezeichneten Anfällen), also als „Reiz“ in dem Hansemann'schen Sinne zu wirken.

Allgemeine Eigenschaften der Grosshirnrinde.

Larionow (36) leitete die Grosshirnrinde und die Muskelfascie eines Extremitätenmuskels zu einem empfindlichen Galvanometer ab. Er fand dabei, dass in der Ruhe ein ständiger Strom vom Gehirn zum Muskel verläuft. Lässt man nun aber auf das Gehirn einen der betreffenden Hirnpartie adäquaten Reiz einwirken (z. B. bei Ableitung von der Sehsphäre einen Opticusreiz, bei Ableitung von der Riechsphäre einen Olfactoriusreiz etc.), so beobachtet man eine negative Schwankung des oben er-

wähnten Ruhestroms. So kann diese Methode zu einem feineren Ausbau der Localisationstheorie verwertet werden. Verf. glaubt sogar, damit z. B. in der Hörsphäre eine feinere Localisation der Centren für die verschiedenen Töne festgestellt bezw. seine auf vivisectorischem Wege gewonnenen diesbezüglichen Erfahrungen bestätigt zu haben.

Trywus (70) beschäftigte sich mit der Frage der elektrischen Ströme, welche in der Hirnrinde bei Hunden unter dem Einfluss peripherischer Reize entstehen, und kam dabei zu folgenden Resultaten: 1. die elektrischen Erscheinungen der Hirnrinde sind mit deren physikalischem und chemischem Zustande eng verbunden und stellen nur einen partiellen Beweis des Ueberganges einer Energieart in die andere; 2. die elektrischen Ströme in der Hirnrinde sind mit deren Funktion verbunden, denn sie fehlen während der Narkose und nach dem Tode; 3. die Lichtreize rufen im Hinterhauptslappen elektrische Ströme hervor, am intensivsten wirken in diesen Beziehungen weisse Strahlen, andere Cortexgebiete reagiren auf peripherische Reize nicht so constant wie die Hinterhauptslappen; 4. bei plötzlicher elektrischer Beleuchtung des Auges beim Hunde konnte man im Occipitallappen ca. 2 Minuten langen elektrischen Strom beobachten. Man sieht somit, dass die Dauer der Hirnarbeit diejenige des peripherischen Reizes bei weitem übertreffen kann; 5. es liess sich fast immer elektrischer Strom im Temporallappen bei acustischen Reizen constatiren, doch konnte man dabei Ströme auch in anderen Rindengebieten feststellen, was wohl auf Association beruhen mag; 6. es gelang bis jetzt nicht, constante Ströme in der Hirnrinde weder bei Geschmacks- noch bei Geruchsreizen zu entdecken; ebenfalls negativ fielen die Resultate der galvanometrischen Untersuchung der motorischen Cortexgebiete weder bei activen Muskelbewegungen noch bei tactilen resp. Schmerzreizen aus. (*Edward Flatau.*)

Alessi (1) beweist dadurch, dass er zwei Platinelektroden ca 1 mm tief in die Hirnrinde stiess und diese mit einem Galvanometer verband, dass auch ganz schwache galvanische Ströme durch die Hirnrinde geleitet werden. (*Valentin.*)

A. Thomas (68) hat auf experimentellem Wege die Beziehungen zwischen dem Gleichgewichtssinn und dem Labyrinth, dem Kleinhirn und der Grosshirnrinde untersucht und insbesondere sein Augenmerk auf das vicariirende Eintreten der verschiedenen für die Unterstützung des Gleichgewichts vorhandenen nervösen Apparate (Bogengänge, Kleinhirn, Hirnrinde) untersucht. Er kommt zu dem Ergebnis, dass zweifellos alle drei genannten Nervenpartien Beziehungen zur Gleichgewichtslage besitzen und sich bis zu einem gewissen Grade unter einander vertreten können.

Demoor (22) controllirte die Angabe Danilewky's, der zu Folge die Trepanation des Schädels bei ganz jungen Thieren eine Hemmung der Entwickelung an denjenigen Körpertheilen verursacht, deren Centren sich auf der der Trepanationsöffnung benachbarten Rindenparthie befinden. — Verf. hat diese Beobachtung nicht bestätigen können: in seinen fünf Versuchen war eine Gewichtsdifferenz zwischen den beiden Körperhälften bezw. den beiderseitigen Extremitäten, wie sie Danilewsky beobachtet haben will, nicht nachweisbar. — Dagegen ergab sich bei den Versuchen Demoor's das interessante und auch für die menschliche Therapie wichtige Resultat, dass die in frühester Jugend trepanirten Thiere nach 5—6 Monaten vollsten Wohlbefindens plötzlich abmagerten und nach wenigen Wochen fortschreitender Cachexie unter allgemeinen Krämpfen zu Grunde

gingen. — Bei der feineren Untersuchung der Gehirne zeigten sich die Zellen der gesammten Rinde auffällig verändert: die Dendriten wiesen zahlreiche Auftreibungen auf, sodass sie wie eine Kette von abwechselnd dicken Gliedern und dünnen Verbindungsfäden erschienen.

Boryschpolskij (17) stellte Untersuchungen über den Einfluss des Zitterns auf die Erregbarkeit der Hirnrinde und der Nervenstämme an und kam zu folgenden Resultaten. Er trepanirte bei morphinisirten Hunden den Schädel in der Gegend des Sulcus cruciatus, legte ausserdem einen N. ischiadicus frei und befestigte das Thier am Vibrationsapparat (tabouret vibrant von Charcot und Gilles de la Tourette bei Gaiffe in Paris). Nach je 15 Minuten der Vibration wurde die Erregbarkeit sowohl der Hirnrinde, wie auch des N. ischiadicus mit den Elektroden des Du Bois-Reymond'schen Schlittenapparates festgestellt. Es konnte nun constatirt werden, dass die Erregbarkeit der Hirnrinde und der grossen Nervenstämme nach Anwendung der Vibration sehr abgeschwächt war, wobei diese Erscheinung in viel grösserem Maasse die peripheren Nerven, als die Hirnrinde betraf. (*Edward Flatau.*)

Leitungsbahnen und subcorticale Ganglien.

Hering (29) hat eine grosse Anzahl von Versuchen an Hunden und Affen angestellt mit dem Zweck, weitere Aufklärungen über den Verlauf der Verbindungsbahnen zwischen cortico-motorischen Centren und Peripherie zu gewinnen.

In Uebereinstimmung mit älteren Autoren (z. B. Wertheimer und Lepage) fand Verf., dass die Reize, welche man auf die Hirnrinde wirken lässt, ausser durch die Pyramidenbahnen noch durch andere corticofugale Bahnen zur Peripherie gelangen, welche aller Wahrscheinlichkeit nach bereits oberhalb der Decussatio pyramidum auf die contralaterale Seite hinüber kreuzen und dann in den Seitensträngen verlaufen. — Diese zweite corticofugale Bahn ist beim Affen weniger leicht erregbar und weniger gut ausgebildet als beim Hunde, denn es gelingt beim Affen z. B. nicht, nach Durchtrennung der Pyramiden noch isolirte Bewegungen der contralateralen Muskeln durch Rinden-Reizung hervorzurufen.

Neben den, die contralateralen Extremitäten versorgenden Bahnen existiren auch solche Bahnen, welche die homolateralen Muskeln mit den cortico-motorischen Centren verbinden. Dieselben sind jedoch im Allgemeinen weniger erregbar als die zu den gegenseitigen Muskeln ziehenden Bahnen.

Ausser der Vermittlung geordneter motorischer Impulse dienen die genannten Bahnen auch bis zu einem gewissen Grade der Hemmung. Es gelingt wenigstens durch ihre Vermittlung, in den Extremitäten bestehende tonische Erregungen zu beseitigen und die Muskeln erschlaffen zu machen.

Bei starker Reizung treten in den von den genannten Bahnen versorgten Muskelgruppen clonische Zuckungen (Rindenepilepsie) ein; die Annahme besonderer, die Krämpfe auslösender Fasern ist nicht begründet.

Alle corticofugalen Bahnen, vermittelst welcher man Bewegungen auslösen kann, vermitteln also einerseits geordnete, andererseits clonische Bewegungen und schliesslich auch Erschlaffung der betreffenden Muskeln.

Alle erwähnten corticofugalen Bahnen verlaufen in der Haubenportion der Pons, denn die Durchschneidung des Fusses der Brücke ändert nichts an den geschilderten Effecten.

Wertheimer und **Lepage** (73) haben bekanntlich eine Serie von Versuchen veröffentlicht, als deren Resultat sich die merkwürdige Beobachtung ergab, dass die Verbindung zwischen den corticomotorischen Centren und den Muskeln der gekreuzten Seite nicht allein durch die Pyramidenbahnen verlaufe. — Da sich gegen die von den Verff. früher geübte Versuchstechnik Einwände erhoben, haben sie den modus procedendi in der vorliegenden Abhandlung abgeändert und sind so vorgegangen, dass sie von der Vorderseite her eine Pyramide und die ganze andere Hälfte des verlängerten Markes durchschnitten, event. auch diese ganzen Partien in grösserer Ausdehnung exstirpierten, so dass das Gehirn nur noch durch einen kleinen Rest einer (z. B. der rechten) Rückenmarkshälfte mit der Peripherie zusammenhing. Trotzdem wurden bei Reizung des linken Gyrus sigmoideus ganz prompt Bewegungen der rechten Extremitäten und zwar ebensowohl der Vorder- wie der Hinterbeine ausgelöst. — Dies beweist mit Evidenz, dass schon Fasern oberhalb der Decussation von einer auf die andere Seite hinüberkreuzen müssen.

Déjérine und **Long** (19) leugnen auf Grund ihrer klinischen bezw. pathologisch-anatomischen Erfahrungen das Vorkommen einer Hemianaesthesie auf Grund eines Heerdes in der Capsula interna. Alle diejenigen Fälle, welche zu Gunsten eines hier gelegenen „Carrefour sensitif" (Charcot) angeführt worden sind, betrafen entweder Hysterische oder zeigten bei der Section eine gleichzeitige Erkrankung des Thalamus opticus. Auf die in dem letzteren belegenen Heerde bezw. auf die den Thalamus von der Hirnrinde abtrennenden Erweichungspartien ist nach Ansicht der Verf. die Hemianaesthesie zu beziehen. Diese Heerde können oft so klein sein, dass sie nur bei microscopischer Untersuchung wahrgenommen werden; sie fehlen aber nie in den Fällen von typischer Hemianaesthesie. Verf. führen 4 neue Fälle mit Sectionsbefund zu Gunsten ihrer Anschauungen an.

Hans Berger (13) beobachtete einen Fall von Läsion der Capsula interna, welcher durch das isolierte Intactbleiben des Hygoglossus für die feinere Localisation in der Capsula interna verwertbar ist. — Der betr. Fall nämlich, welcher intra vitam eine Lähmung von Arm-, Bein- und Gesichtsmusculatur aufgewiesen hatte, dessen Zunge aber bis zum Tode vollkommen normal beweglich geblieben war, zeigte post mortem einen ganz scharf circumscripten Herd in der Capsula interna, dessen Dimensionen Verf. nach den Horsley-Beevor'schen Tafeln genau festgestellt und damit einen wertvollen, wenn auch negativen Beitrag zur Lehre von dem Verlauf der Zungenfasern in der Capsula interna geliefert hat

J. Sellier und **H. Verger** (60) haben es unternommen, vermittelst einer neuen von ihnen ersonnenen Methode auf experimentellem Wege eine feinere Differenzierung der Functionen der einzelnen Abschnitte der Capsula interna vorzunehmen. Diese Methode besteht darin, dass man feine Nadeln durch die Dura mater hindurch bis zu der erforderlichen Tiefe einführt und dann durch dieselben einen starken electrischen Strom leitet. Durch den letzteren wird eine völlig circumscripte Zerstörung in Herdform gesetzt, und es lässt sich ganz scharf und ohne durch Blutextravasate und dergl. unerwünschte Fernwirkungen hervorzurufen eine oder die andere jeweils gewünschte Hirnstelle total zerstören. — Die Resultate der Verff. lauten, soweit dieselben auf die Capsula interna Bezug haben, folgendermassen:

Eine Zerstörung des hinteren Schenkels der Capsula interna ruft beim Hunde an den der operierten Seite gegenüber liegenden Extremitäten sowohl motorische wie sensible Störungen heror. Die motorischen Störungen bestehen in einer unvollständigen und sich rasch wieder verlierenden Lähmung, die sensiblen Störungen äussern sich in Verlust der Lageempfindung, Verlust der Berührungsempfindlichkeit und in einer Veränderung der Schmerzempfindlichkeit. Die letztere geht durchaus nicht völlig verloren, denn z. B. das Anlegen einer Klemmpincette an dem betreffenden Bein wird von dem Versuchstiere deutlich als schmerzhafter Eingriff empfunden. Es ist jedoch dem Tiere das Verständnis dafür verloren gegangen, den Sitz des betreffenden schmerzerregenden Gegenstandes richtig zu localisieren, so dass es dem Tiere trotz vielfacher Bemühungen nicht gelingt, den Sitz der Klemme am erkrankten Beine festzustellen und die Klemme abzureissen.

Es ist unverkennbar, dass diese Störungen, welche übrigens auch durchaus vorübergehender Natur sind, eine auffallende Aehnlichkeit mit denjenigen Symptomen besitzen, welche H. Munk als Folgeerscheinungen der Exstirpation der sog. Fühlsphäre kennen lehrte.

Jto (33) berichtet in der vorliegenden, sehr umfangreichen, die ganze diesbezügliche Literatur aufs eingehendste berücksichtigenden Arbeit über seine Versuche betreffend den Zusammenhang zwischen Gehirn und Körpertemperatur. — In Uebereinstimmung mit Aronsohn und Sachs fand er, dass eine Verletzung des medialen Randes des Corpus striatum zu einer starken Erhöhung der Temperatur des Versuchstieres (Kaninchen) führt. Diese Temperatursteigerung ist anzusehen als die Folge einer nervösen Erregung, nicht etwa einer Hemmung. — Wenn man die Temperatur der verschiedenen Körperstellen des Kaninchens vergleicht, so findet man, dass die absolut wärmste Parthie das Duodenum ist; es folgen dann in absteigender Reihenfolge: Magen, Leber, Rectum, Herz, Oberschenkelmusculatur, Unterhaut. Die gleiche Reihenfolge beobachtet man auch bei dem durch Wärmestich hyperthermisch gewordenen Tiere. — Die auffallend hohe Temperatur des Duodenums führt Verf. auf die Nähe der „kräftigsten und vielseitigst wirksamen“ Körperdrüse, des Pancreas, zurück und sieht daher in der Aronsohn-Sachs'schen Stelle das Centrum für die Thätigkeit der Bauchspeicheldrüse. — Die betreffenden Nerven ziehen von dort durch die Brücke und wahrscheinlich durch den Sympathicus zum Pancreas.

Prus (55) experimentierte über die Erregbarkeit des Corpus striatum und des Thalamus opticus mittelst des elektrischen Stromes — Es liess sich zeigen, dass der Streifenhügel ausserordentlich leicht erregbar ist und Bewegungen der verschiedensten Art von hier aus ausgelöst werden können. Diese sind, nach Ansicht des Verf., teils im Reflexwege durch Reizung sensibler Fasern hervorgerufen und können daher durch Cocaïnisierung der betreffenden Teile unterdrückt werden, teils aber sind diese Bewegungen auch als der directe Ausdruck von motorischen Reizen anzusehen. Zu den ersteren gehören: Laufbewegungen, epileptische Krämpfe, Sistierung der Respiration, Pulsverlangsamung; zu den letzteren sind zu rechnen: tonische und klonische Krämpfe, sowie Blutdrucksteigerung.

Der Sehhügel ist im Gegensatz zum Corpus striatum sehr schwer erregbar: seine oberflächlichen Schichten sind sogar völlig unerregbar und erst durch Anwendung sehr starker Ströme gelingt es, Bewegungen von der Oberfläche her auszulösen.

Diese gehören zum grossen Teil in das Gebiet der Mimik und der Affecte; vor allem scheint „der Mechanismus der Affecte der Bosheit und des Zornes“ hier localisiert zu sein.

Placzek (51) zerstörte einseitig unter möglichster Schonung der Rinde und der darunter gelegenen Markmasse die Sehhügel und erzielte dadurch eine Lähmung der der verletzten Seite gegenüberliegenden Rückenstrecker, wodurch eine Krümmung des ganzen Tieres in einem nach der Läsionsseite concaven Bogen erzielt wurde. Die Läsion war eine dauernde.

Lo Monaco (43) hat eine neue operative Methode ersonnen, die basalen Ganglien, insbesondere die Thalami optici freizulegen und durch die Exstirpation derselben ihre Function festzustellen. Er spaltet zu diesem Zwecke nach Unterbindung des Sinus longitudinalis das Corpus callosum (eine Operation, welche an und für sich gar keine Symptome macht) und schneidet dann vom 3. Ventrikel aus vordringend die Substanz des Thalamus opticus heraus. — Diese Operation hat er einseitig bei 3 Hunden vorgenommen und völlig analoge Resultate bei allen Tieren constatiert. Es liess sich feststellen, dass einerseits eine totale — aber vorübergehende — Erblindung auf dem gekreuzten Auge eintrat, ferner eine, ebenfalls vorübergehende, Herabsetzung der Empfindlichkeit und der Muskelkraft an den Extremitäten der gekreuzten Seite. — Nach einigen Wochen relativen Wohlbefindens gingen die Tiere unter den Zeichen hochgradiger Abmagerung zu Grunde. — Verf. behält sich vor, noch eingehend auf die verschiedenen Folgeerscheinungen der erwähnten Operation zurückzukommen, er glaubt aber, bereits aus dem bisher Vorgetragenen auf die auffallende Aehnlichkeit hinweisen zu sollen, welche zwischen den nach Exstirpation des Thalamus opticus und den nach Abtragung der Hirnrinde zu beobachtenden Folgeerscheinungen besteht.

Gaetano Jappelli (32) empfiehlt eine neue von ihm erdachte Methode zur experimentellen Zerstörung der Corpora quadrigemina beim Hunde. Er führt zu diesem Zwecke vom Occiput aus durch eine feine Trepanöffnung einen galvanocautischen Draht ein, der nach Einsenken zur gewünschten Tiefe ins Glühen versetzt wird und die gewünschten Läsionen verursacht.

Prus (54) stellte Versuche über die elektrische Reizung der Vierhügel an. Die Freilegung der Corpora quadrigemina erfolgte nach einem besonderen, von ihm ausgearbeiteten Verfahren.

Bei Reizung der vorderen Vierhügel (beim Hunde) traten tonische Krämpfe in den verschiedensten Muskeln (Extremitäten, Kopf, Ohren, Schwanz, Augen etc.) auf, welche oft in typische, epileptische Anfälle übergingen. — Gleichzeitig zeigten sich auch öfters Bewegungen der Iris, der Schlingmuskeln und auch eine Beeinflussung der Atemmuskeln. — Von sonstigen Symptomen der Reizung der Corp. quadrigemina anter. ist die Steigerung des arteriellen Blutdrucks und die Pulsverlangsamung zu erwähnen. — Die meisten dieser Erscheinungen (mit Ausnahme der tonischen Krämpfe) liessen sich durch Bepinselung der betreffenden Hirnteile mit Cocainlösung zum Verschwinden bringen und werden daher vom Verf. als reflectorisch bedingt angesehen. — Die erwähnten tonischen Krämpfe und Bewegungen des Kopfes, der Ohren etc., sowie die Schlingbewegungen werden aber durch Cocainbepinselung nicht unterdrückt und verdanken daher — nach Ansicht des Verf. — ihren Ursprung einer thatsächlichen Reizung von motorischen Centren, die in den Corp. quadrigemina anter. gelegen sind. Die Verbindung zwischen diesen Centren

und der Peripherie soll durch die sogenannten „Extrapyramidenbahnen“ erfolgen.

Ganz ähnlich verhalten sich auch die hinteren Vierhügel, indem durch ihre elektrische Reizung eine grosse Anzahl von Bewegungen und anderen Symptomen ausgelöst werden, deren grösster Teil jedoch durch Cocaïnisierung unterdrückt wird, und daher vom Verf. als reflectorisch hervorgerufen bezeichnet wird.

Bernheimer (14) polemisiert gegen die Untersuchungen von Prus, insbesondere gegen dessen Schluss von der Existenz eines Reflexcentrums für die Augenbewegungen in den vorderen Vierhügeln. — Seine eigenen Versuche haben mit Evidenz bewiesen, dass keine Verbindungen zwischen den Corp. quadrigemina und den Augenmuskeln bestehen.

Prus (53) erwidert auf Bernheimer's Einwände und hält durch seine bisherigen Versuche mindestens die Existenz eines Augenmuskelcentrums in den hinteren Vierhügeln für erwiesen.

Kleinhirn.

Wersiloff (72) fand bei seinen umfangreichen Experimentaluntersuchungen am Kleinhirn, dass das letztere ausschliesslich motorische Einwirkungen ausübt, und zwar steht die rechte Hälfte mit der rechtsseitigen, die linke Hälfte mit der linksseitigen Körpermusculatur in Beziehung. Der Wurm vermittelt motorische Impulse zu den oberen und unteren Extremitäten. — Ferner steht das Kleinhirn in Beziehungen zur Musculatur der Haut (des Felles) und der Augen. Die durch Kleinhirnreizung bewirkten Augenmuskelbewegungen sind stets conjugierte. Nystagmus lässt sich von vielen Stellen des Kleinhirns aus auslösen, doch ist derselbe ebenfalls stets doppelseitig. — Auch ein Hervortreten bezw. Zurücksinken der Bulbi kann vom Kleinhirn aus erzielt werden.

Es besteht eine innige Verbindung jeder Kleinhirnhemisphäre mit der gekreuzten Grosshirnhemisphäre in dem Sinne, dass die Exstirpation einer Kleinhirnhemisphäre die Erregbarkeit der gekreuzten Grosshirnhemisphäre steigert und umgekehrt.

Von sonstigen Ergebnissen der Arbeit, welche im Uebrigen die bekannten Erfahrungen hinsichtlich der Störung des Gleichgewichts, des Tremor etc. bestätigt, ist hervorzuheben, dass ein Bellen der operierten Hunde nach der Kleinhirnexstirpation niemals gehört wurde, und dass sich auch eine Reihe psychischer Störungen bei den operierten Tieren einstellte.

Die Sensibilität blieb, wie Eingangs erwähnt, völlig unbeeinflusst.

Roncali (56) schliesst aus seinen Versuchen: Der Umstand, dass ein vollkommen blinder Hund, dem 3 Monate vorher der Mittellappen des Kleinhirns abgetragen war, und der 63 Tage nach der Operation noch nicht im Stande war, sich in aufrechter Stellung im Gleichgewicht zu halten, während vorher nicht blind gemachte Thiere schon 9 bis 14 Tage nach der Exstirpation laufen konnten, beweist, dass zwischen dem Seh-System und dem Kleinhirn enge Verknüpfungen bestehen. Diese sind zwar klinisch und pathologisch - anatomisch noch nicht vollkommen aufgedeckt, können aber nach dem Ausfall des Experiments nicht in Zweifel gezogen werden. Sie dienen dazu, dem Kleinhirn optische Eindrücke zu übermitteln und es so in den Stand zu setzen, seine physiologischen Funktionen zu erfüllen. Damit soll nicht gesagt sein, dass das Kleinhirn ein sensorisches Centrum im strengern Wortsinn ist, sondern nur, dass

es, ohne ein besonderes Centrum für eine Sensibilitätsqualität zu sein, als ein Centrum anzusehen ist, welches aus den verschiedenen Sensibilitätsarten für seine speziellen physiologischen Zwecke Nutzen zieht, im vorliegenden Falle für die Aufrechterhaltung des Körpergleichgewichts beim Stehen und Gehen bei Thieren, welche des Kleinhirns beraubt sind.

(*Valentin*)

Bei Tauben, denen die halbzirkelförmigen Kanäle einseitig oder beiderseits exstirpirt waren, untersuchte **Deganello** (18) 30—50 Tage nach der Operation nach der Marchi'schen Methode die Degenerationen des N. vestibularis im verlängerten Mark und im Kleinhirn.

Er fand, dass

1. auch die Radix vestibularis des N. acusticus aufsteigender Degeneration verfällt,
2. einseitige Abtragung der halbzirkelförmigen Kanäle ruft bei Tauben doppelseitige Degeneration der Nervenfasern im Bulbus und Kleinhirn hervor. Eine Kreuzung konnte Verf. auch direkt unter dem Mikroskop nachweisen,
3. die Canales semicirculares sind anatomisch und physiologisch innig mit dem Kleinhirn verknüpft,
4. die Schwere der Symptome, welche derartig operirte Thiere darbieten, hängt von der Intensität der Degeneration in Medulla oblongata und Kleinhirn ab. (*Valentin.*)

Subcerebrale Ganglien.

Marina (40) bringt neues und umfangreiches experimentelles Material bei zur Stütze seiner bereits früher geäusserten Anschauung, welche in dem Ganglion ciliare ein Centrum der Pupillenbewegung und zwar insbesondere ein Centrum des Sphincter pupillae sehen will. Seine Versuche sind einerseits Degenerationsversuche, andererseits Nicotinversuche (im Sinne Langley's). — Die Degenerationsversuche führten zu dem folgenden Ergebnis: Corrodiert man die Cornea, so sieht man vereinzelte Zellen des Ggl. ciliare degenerieren; viel erheblicher jedoch wird die Degeneration des genannten Ganglions, wenn man eine Exstirpation der Iris und noch besser der Iris und der Processus ciliares vornimmt; man findet dann überhaupt keine einzige normale Ganglienzelle in dem Ganglion mehr. — Das letztere ist daher nur zum kleinsten Theil als sensorisch, zum weitaus grössten Theil aber als motorisch aufzufassen. — Ebenso wie die Exenteratio bulbi wirkt die Neurectomia optico-ciliaris. — Gleichzeitig mit dem Ganglion degenerieren natürlich auch die Ciliarnerven und es treten in der grossen Mehrzahl der Fälle auch Degenerationen im Ggl. Gasseri auf, wodurch die Annahme an Wahrscheinlichkeit gewinnt, dass die N. ciliares longi aus dem Ganglion Gasseri entspringen.

Nicht constant, aber sehr häufig, waren Degenerationen im Gangl. cervicale superius vorhanden, dagegen wurden solche im Gangl. jugulare vagi, im VIII. Cervical- und I. Brustganglion, sowie im Rückenmark vermisst. — Im Oculomotoriuskern, wohin Bernheimer ja das Pupillencentrum verlegt, wurden Degenerationen vergeblich gesucht, ebenso in den von anderen Autoren als Pupillencentra angesprochenen Hirntheilen, wie Umgebung des III. Ventrikel, Ganglion habenulae, oberes Halsmark.

Onódi (46) stellt noch einmal alle diejenigen Momente pathologisch-anatomischer und experimenteller Natur zusammen, welche geeignet sind,

seine Theorie von dem subcerebralen Phonationscentrum zu stützen. — Nach alledem scheint es thatsächlich unzweifelhaft, dass bei Thieren sowohl wie beim Menschen — letzteres lehren die Beobachtungen an perforierten phonierenden Neugeborenen und Missgeburten — zwischen den hinteren Vierhügeln und dem Vaguskern am Boden des IV. Ventrikels ein Centrum für die Phonation existiert. — Ein Schnitt, der zwischen den vorderen und hinteren Vierhügeln das Centralnervensystem durchtrennt, hat daher keinen Einfluss auf die Phonation, während die letztere — bei bestehender Athmung — sofort sistiert, wenn der Schnitt zwischen hintere Vierhügel und Vaguskern fällt.

Vergleichend Physiologisches.

Bethe (15) untersuchte in einer grösseren Versuchsreihe diejenigen Folgeerscheinungen, welche die Abtragung oder Verletzung der verschiedenen Theile des Centralnervensystems auf die Locomotion des Haifisches ausübt. Er baut hierbei im wesentlichen auf den Angaben Steiners weiter, trotzdem er in Einzelheiten oft mit diesem Autor nicht übereinstimmt.

Während Verletzungen des sog. „Grosshirns" einen merkbaren Einfluss auf die Locomotion der Versuchsthiere nicht ausüben, zeigt sich ein solcher in hohem Maasse nach Verstümmelungen des Mittelhirns, insbesondere in seinem basalen Theile. — Auch nach Verletzung der Medulla oblongata und des Kleinhirns lassen sich, wenigstens unter gewissen Umständen, Locomotionsstörungen feststellen.

Lapinsky (35) berichtet über das Resultat seiner Untersuchungen über die Erregbarkeit der Hirnrinde bei Fröschen. Er benutzte zu diesem Zweck 1. den faradischen Strom und 2. das Creatin (in Form von Pulver, mit welchem die Hirnrinde nach Eröffnung der Dura bedeckt wurde). Bei diesen Untersuchungen kam Verf. zu folgenden Schlussfolgerungen: 1. Die Annahme der Unerregbarkeit der Hirnrinde beim Frosch ist nicht richtig. Die Erregbarkeit der Hirnrinde kann leicht bei Anwendung des faradischen Stromes constatiert werden, unter der Voraussetzung, dass man dabei den Schädel nicht öffnet, sondern den Strom durch den Schädel auf das Gehirn wirken lässt. Man erhält dabei bei schwachen Strömen Muskelzuckungen, welche bei stärkeren Strömen zu allgemeinen Krämpfen führen. 2. Die ausschliessliche Anwendung des elektr. Stromes genügt nicht, um Epilepsie beim Frosch zu erzielen. Dies gelingt, wenn man gleichzeitig den Strom mit Creatin applicirt. Es ist dabei gleichgültig, ob eine oder beide Hemisphären gereizt werden, in jedem Fall kommt es nach einem Prodromalstadium zu kurzen, klonischen und tonischen Krämpfen und schliesslich zu Coma (grand mal). Die Krämpfe, welche bei Einwirkung des Creatins zu Stande kommen, werden durch die Reizung der Hirnrinde verursacht. Mitunter fallen die Krämpfe aus und man kann dann beim Thier nur das Prodromalstadium und das Coma beobachten (petit mal). (*Edward Flatau.*)

Circulationsverhältnisse des Gehirns.

Spina (65) theilt ein Verfahren mit, an Säugethieren, deren Rückenmark und Gehirn zerstört ist, längere Zeit hindurch experimentieren zu können. Die genannten Eingriffe führen (abgesehen von den durch künstliche Athmung auszugleichenden Respirationsstörungen) meist dadurch

vorschnell zum Tode, dass der Blutdruck abnorm schnell sinkt. Verf. vermeidet das letztere durch Einspritzung grösserer Mengen vorgewärmter physiologischer Kochsalzlösung in eine Arterie, indem nach dieser — eventuell wiederholten — Infusion der Blutdruck lange Zeit hindurch annähernd auf normaler Höhe bleibt.

Mott und **Hill** (44) untersuchten bei Affen, Hunden und Katzen die anatomischen und physiologischen Folgeerscheinungen der Unterbindung aller 4 Hirnarterien. Während Affen und Katzen dieser Operation meist innerhalb 24 Stunden erlagen, überlebten die Hunde den Eingriff meist und erholten sich allmählich. Die Hinrinde zeigte sich selbst nach 24stündiger Anämie noch reizbar und konnten Bewegungen und epileptische Attaquen durch ihre galvanische Erregung ausgelöst werden. Anatomisch zeigten sich neben einer hochgradigen Leere der Arterien und Ueberfüllung der Venen starke Veränderungen an den Ganglienzellen sowohl hinsichtlich ihres Protoplasmas wie hinsichtlich der Beschaffenheit der Kerne. Diese Veränderungen waren bereits nach einer Dauer der Anämie von nur 3 Minuten andeutungsweise vorhanden.

Spina (64) machte die Beobachtung, dass man bei Hunden, deren Gehirnoberfläche man blosgelegt hat, durch starke Steigerung des Blutdrucks bei gleichzeitiger Steigerung der Blutgeschwindigkeit ein Heraustreten von Tröpfchen aus der Hirnoberfläche bewirken kann, welche sich als dem Liquor cerebrospinalis analog erweisen. — Als Mittel, um den Blutdruck in entsprechender Weise zu steigern, bediente sich Verf. der intravenösen Injection von Nebennierenextract und schaltete dabei gleichzeitig durch unblutige Zerquetschung der Med. oblongata das hier seiner Meinung nach gelegene vasoconstrictorische Centrum der Hirngefässe aus. — Der Liquor cerebrospinalis ist demnach ein durch die normalen Blutdruckschwankungen verursachtes Transsudat der Hirn-, vielleicht auch theilweise der Pialgefässe.

Tensor-Reflex.

Hammerschlag (25) untersuchte in einer umfangreichen und ergebnisreichen Arbeit den sogenannten Tensorreflex, d. i. die von Hensen entdeckte Thatsache, dass der M. tensor tympani sich unwillkürlich contrahiert, wenn auf das betreffende Thier acustische Reize wirken. — Verf. konnte diese Beobachtung durchaus bestätigen und dahin erweitern, dass der genannte Reflex nur durch die dem N. acusticus adäquaten Reize, d. i. durch Schallreize, ausgelöst wird; mechanische oder elektrische Reizungen des Acusticus führen den erwähnten Reflex nicht herbei. — Die Bahn des Tensorreflexes verläuft zweifellos von dem Acusticus zum Trigeminus (und zwar sowohl zu dem gleichseitigen wie zum contralateralen Quintus), welcher ja, wie bekannt, den M. tensor tympani motorisch versorgt.. — Der Reflex verläuft subcortical: weder die Exstirpation der sog. Hörsphäre, nach die Abtragung der ganzen Hemisphären, noch die Abtrennung des Hirns vom verlängerten Mark heben den Reflex auf. — Die Bahn verläuft also zweifellos durch die Medulla oblongata. — Verf. hat versucht, auch hier noch eine genauere Differenzierung des Faserverlaufs festzustellen, indem er das verlängerte Mark durch Schnitte, welche in verschiedenen Axen hindurchgelegt wurden, zertrennte und den Einfluss dieser Operationen auf das Zustandekommen des Reflexes untersuchte. — Er fand dabei, dass die Bahn des Reflexes aller Wahrscheinlichkeit nach wie folgt verläuft:

Wurzelfasern des N. cochlearis, primäre Acusticuskerne (vorderer Acusticuskern und Tuberculum acusticum), ventrale Bahn bis zum Corpus trapezoides, in diesem Ueberschreitung der Medianebene.

Der weitere Verlauf zum motorischen Trigeminuskern wurde nicht genauer untersucht.

Hammerschlag (24) giebt hier nochmals ein Resumé seiner oben ausführlich beschriebenen Arbeit und polemisiert gegen Ostmann, der sich hinsichtlich der reflectorischen Tensorzuckung ziemlich skeptisch, wenn nicht gänzlich negativ ausgesprochen hatte.

Ostmann (47) erwidert auf jene Polemik.

Physiologie des Rückenmarkes.

Referent: Prof. Gad-Prag.

1. Brauer, L., Die Beziehungen der Rückenmarksquerläsion zu den unterhalb derselben sich abwickelnden Sehnenreflexen. Münch. Med. Woch. No. 2.
2. Campbell-Thomson, A contribution to the localisation of muscles in the spinal. cord. Brain. LXXXV. Spring.
3. Cavazzani, Emil, Die Cerebrospinalfistel. Centralbl. f. Physiol. No. 14.
4. Flatau, Edward, Ueber die Localisation der Rückenmarkscentren für die Musculatur des Vorderarmes und der Hand beim Menschen. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abth. p. 112.
5. van Gehuchten, A., et Nelis, C., La localisation motrice médullaire est une localisation segmentaire. Le Journ. de Neurol. p. 301.
6. Grasset, J., Les contractures et la portion spinale du faisceau pyramidal. Revue neurol. No. 4. p. 122.
7. Guillain, La circulation des liquides lymphathiques dans la moelle épinière. Soc. médico-psychol. 31. 10. 1899. Ref. im Arch. de Neurol. Dez.
8. Henri, V., Variation de la moelle épinière en fonction de la taille chez le chien. Compt. rend. hebdom. de la Soc. de Biol. p. 52.
9. Joteyko, J., Recherches expérimentales sur la fatigue des centres nerveux par l'excitation électrique. Ibid. p. 384.
10. Kreidl, Alois, Ueber das Atmungscentrum. I. Mittheilung. Ueber die Wechselbeziehung der Centren für die Kehlkopfathmung. Arch. f. Physiol. Bd. LXXIV. p. 181.
11. Marguliés, Alex, Experimentelle Untersuchungen über das Fehlen des Kniephaenomens bei hoher Rückenmarksverletzung. Wiener klin. Rundschau. No. 52.
12. Mingazzini, E. et Panichi, L., Contribution expérimentale à la physiopathologie de la queue de cheval et du cône médullaire. Arch. ital. de Biol. XXXII. p. 182.
13. Moore, B. and Reynolds, H. W.. The rate of transmission of nerve impulse through the spinal ganglia. Journ. of Physiol. XXIII. Suppl. p. 56.
14. Münzer, E. und Wiener, H., Beiträge zur Analyse der Function der Rückenmarksstränge. Neurol. Cbl. p. 962.
15. Onuf, B., Notes on the arrangement and function of the cell groups in the sacral region of the spinal cord. Journ. of nerv. and ment. dis. Vol. XXVI. p. 498.
16. Parhon, C. et Popesco, C., Recherches sur la localisation spinale de noyaux moteurs du membre postérieur. La Roumaine Médicale. VII. No. 1 et 3.
17. Posner und Asch, P., Ueber den Einfluss der Rückenmarksdurchschneidung auf die Niere. Arch. f. Physiol. und Anat. Physiol. Abth. Suppl. p. 199.
18. Rothmann, Max, Ueber die secundären Degenerationen nach Ausschaltung des Sacral- und Lendenmarksgrau durch Rückenmarksembolie beim Hunde. Archiv f. Physiol. u. Anat. Physiol. Abth. p. 120.
19. Schäfer, E. A., Some results of partial transverse section of the spinal cord. Journ. of Physiol. XXIV. Proc. Physiol. Soc. p XXII.

20. *Sherrington, The spinal animal. Ref. Lancet. I. p. 1433.
21. Sicard, A., Injection sousarachnoidienne de cocaine chez le chien. Compt. rend. hebdom. de la Soc. de Biol. p. 408.
22. *Teuscher, Paul, Ueber eine Beobachtung von Reflexthätigkeit bei einem Kinde während der Geburt. Der Frauenarzt. Heft 2. Vorj. Ber. p. 176.
23. Uschinsky, N., Zur Frage von der Ermüdbarkeit der Reflexapparate des Rückenmarkes Cbl. f. Physiol. p. 4.
24. Wertheimer, E. et Lepage, L., Sur les conducteurs croisés du mouvement. Compt rend hebdom. de la Soc. de Biol. p. 52.
25. Truschkowsky, Ueber die Beziehung des sympathischen Grenzstranges zum Centralnervensystem. Nievrologitscheskij Wiestnik. Bd. VII. No. 2.

Cavazzani (3) beschreibt eingehend die Construction und Einlegung einer eigenen Canüle zur Herstellung einer temporären, für mehrere Stunden brauchbaren Cerebrospinalfistel bei dem curarisirten und durch künstliche Athmung am Leben erhaltenen Hunde. Es handelt sich um eine Metallcanüle von passenden Dimensionen, auf deren Rohr das Rohr einer Gegencanüle aufgeschoben und durch Schraube befestigt werden kann. Die kleine Platte am inneren Ende der Canüle wird unter die freigelegte und eröffnete Membrana obturatoria (Dura mater) zwischen Occiput und Atlas eingeführt und die Membrana wird zwischen die Platten von Canüle und Gegencanüle festgeklemmt. Die Nackenwunde wird um das Canülenrohr geschlossen und an letzteres ein Glasgefäss befestigt, derart, dass die Cerebrospinalflüssigkeit keimfrei und vor Verdunstung geschützt, aufgefangen werden kann. Resultate werden nicht mitgetheilt, sollen aber demnächst von Capelletti veröffentlicht werden.

A. Sicard (21) spritzte 5—100 Mikromilligramm Cocaïnchlorat in 2 ccm Wasser (per Kilogramm Thier) Hunden in den Subarachnoidalraum entweder am Lumbalmark oder am Gehirn. In ersterem Falle trat eine von Segment zu Segment aufwärts fortschreitende tiefe Anaesthesie (zuerst für tactile und dann für Wärmereize) ein, welche bis zu den Schleimhäuten am Kopfe fortschritt (die Empfindlichkeit der Cornea und der höhern Sinnesflächen freiliess) und in umgekehrter Reihenfolge sich zurückbildete; die spinalen motorischen Störungen waren geringeren Grades. Bei der Application des Cocaïn an der anderen Stelle — und nur bei dieser — zeigten sich, schnell eintretend, allgemeine Krämpfe, epileptiforme Krisen, Sphinkterenlähmungen und Zeichen schreckhafter Hallucinationen. Das Schwinden dieser Erscheinungen überdauern unregelmässig vertheilte Anaesthesieen.

Guillain (7) soll auf Grund von Versuchen, welche in dem vorliegenden Referate nicht angegeben sind, zu dem Resultate gekommen sein, dass die ernährenden Flüssigkeiten im Rückenmarke eine aufsteigende Richtung verfolgen; die lymphatische Circulation im Hinterstrange sei unabhängig von derjenigen im Vorderseitenstrange. Nach Injection steriler Aufschwemmungen in die Hinterstränge des Hundes kann eine Erweiterung des Centralcanals und der Lymphspalten der Hinterhörner wie bei Syringomyelie eintreten.

V. Henri (8) stellt auf Grund eines von Dhéré und Lapique mitgetheilten Zahlenmaterials, welches die an 36 in 7 verschiedene Grössengruppen geordneten Hunden vorgenommenen Messungen geliefert haben, als gesetzmässig folgende Beziehungen zwischen Länge und Gewicht von Körper und Rückenmark auf: 1. „Das Gewicht des Rückenmarkes ist proportional der Potenz $^2/_3$ der Körperlänge“, 2. „die Länge des Rückenmarkes ist proportional der Potenz $^1/_4$ des Körpergewichtes“. Er weist

darauf hin, dass nach Lapique und Dhéré das Hirngewicht proportional der Potenz $^1/_4$ des Körpergewichtes sein soll und dass nach dem von ihm benutzten Zahlenmaterial das Gewicht des Rückenmarkes von Gruppe zu Gruppe viel stärker zunimmt als dessen Länge; das Gewicht ist bei der letzten Gruppe mehr wie dreimal, die Länge nur doppelt so gross als bei der ersten.

E. Mingazzini und **L. Panicki** fanden auf Grund von Functionsprüfungen nach entsprechenden Durchschneidungen, dass beim Hunde das distale Drittel des Conus medullaris der Bewegung und Empfindung der distalen $^4/_5$ des Schwanzes vorsteht, das mittlere Drittel des Conus den gleichen Functionen der Schwanzbasis und das proximale Drittel des Conus der Innervation der analen und vesicalen Sphincteren, sowie der Empfindung an der äusseren und inneren Region des Oberschenkels; während also beim Menschen die genannten Sphincteren-Centren längs des mittleren und distalen Drittels des Conus ausgebreitet sind, finden sie sich beim Hunde im proxinalen Segment desselben zusammengedrängt, da das distale Ende und zum Theil auch noch die Mitte von Schwanzcentren eingenommen sind. Wenn die Cauda equina beim Hunde in der Höhe des 7. Lumbalwirbels durchschnitten wurde, fand sich die Beweglichkeit und Empfindlichkeit der Schwanzbasis stets erhalten.

B. Onuf (15) giebt in sehr übersichtlicher Form eine Anschauung von dem Wandel in der Ausbildung der Zellgruppen der Vorderhörner vom I. Lumbal- bis zum V. Sacral-Segment des Menschen. Vordere und hintere mediale Gruppe treten vom II. (die hintere Gruppe) resp. IV. Lumbalsegment sehr schwach auf, um im Bereich des III. (resp. II. und III.) Sacralsegments mittelstark vertreten zu sein, dann zu verschwinden. Die anterolaterale Gruppe nimmt vom II. Lumbal- bis zum I. Sacralsegment stark zu, um dann schnell abzunehmen, vom II. Sacralsegment an ist sie verschwunden; die postlaterale Gruppe, welche im I. Lumbalsegment noch deutlich ist, zeigt sich dann bis zum IV. Lumbalsegment kaum angedeutet, um im V. Lumbal-, I. Sacral- und proximalen Theil des II. Sacralsegmentes sehr stark, im distalen Theil dieses Segmentes sehr schwach und von da ab gar nicht mehr aufzutreten. An die Stelle der letzteren Gruppe erhebt sich eine solche, welche (zuerst hinter ihr gelegen, also post-postlateral) im I. Sacralsegment auftritt und sich bis zum distalen Theil des III. Sacralsegments erstreckt. An die Stelle der anterolateralen Gruppe tritt vom proximalen Theil des II. bis zum proximalen Theil des III. Sacralsegmentes „die Zellgruppe X", deren Zellen zwar ebenfalls multipolar sind, welche sich aber durch verhältnissmässig kleine Abmessungen und dichte Lage auszeichnen. Vom II. Sacralsegment abwärts treten zwischen Vorder- und Hinterhorn viele Zellen auf, welche „nicht den Character der Vorderhornzellen zeigen", theils zerstreut, theils in drei Gruppen, und zwar einer centralen (paracentrale Gruppe von Onuf und Collins, vorj. Ber. p. 174), sowie je einer dorsalen und ventralen lateralen, welche als Repräsentanten der Zellen des (hier nicht als Seitenhorn auftretenden) Tractus intermediolateralis betrachtet werden. Diesen Zellen mit nicht motorischem Character werden „vegetative" Functionen zugeschrieben (d. h. viscerale in Gaskell's Sinne), die lateralen Zellgruppen des Vorderhornes (antero-, post- und post-post-laterale) nimmt der Autor mit v. Gehuchten und Buck, sowie Sano für die Beherrschung der Beinmuskeln in Anspruch, die anteromediale Gruppe im Anschluss an Kaiser für die Rumpfmuskeln, die postero-mediale für die Perinealmuskeln und

die Sphinkteren, die Zellen der X-Gruppe für die Muskeln der Erection und Ejaculation.

C. Parhon und **C. Popesco** (16) verlegen auf Grund von Befunden der Chromatolyse in Vorderhornzellen des Lumbosacralmarkes nach Ausreissungen des Ischiadicus resp. des Cruralis beim Hunde die Innervationscentren der von letzteren Nerven versorgten Muskeln in Zellgruppen (eigentlich Zellsäulen) von der Mitte des III. bis etwas unterhalb der Mitte des IV. Lumbalsegmentes; von da bis zum Anfange des VI. Lumbalsegmentes finden sich Zellen, welche nach Ausreissung des Ischiadicus Chromatolyse zeigen. Die Arten der Zusammenfassung der Zellen zu Gruppen muss an der Hand der Abbildungen aus dem Original entnommen werden; hervorgehoben sei hier aber, dass die Autoren nach Ausreissung nur des Popliteus externus oder nur des Popl. internus keine gesonderten Zellgruppen in Chromatolyse fanden, sondern dass dem Internus zahlreichere, mehr innen gelegene, dem Externus wenige mehr aussen gelegene Zellen derselben Zellsäule (groupe postérieur) zu entsprechen scheinen.

A. van Gehuchten und **C. Nelis** (5) kommen auf Grund der Vergleichung, welche sie zwischen den eigenen chromatolytischen Befunden bei einem Menschen, welcher wenige Wochen nach der Amputation beider Füsse gestorben war, mit den analogen Befunden von v. Gehuchten und de Buck bei einem Menschen nach frischer Amputation des Unterschenkels anstellen, unter Berücksichtigung der von anderen Autoren (Kaiser, Collins, Sano, Kohnstamm, Marinesco, Parhon und Popeseo) angegebenen motorischen Localisationen im Rückenmarke zu dem Schluss, dass alle Muskeln je eines Segmentes jeder Extremität durch zugehörige motorische Ganglienzellen je einer geschlossenen Zellgruppe (Zellsäule) der grauen Vorderhörner des Rückenmarkes ausschliesslich vertreten seien. Eine Zusammenlagerung solcher Zellen nach peripherischen Nervenästen wird entschieden geleugnet, eine geschlossene Vertretung der einzelnen Muskeln in Partialgruppen innerhalb der dem Segment zugehörigen Gesammtgruppe wird als möglich aber nicht wahrscheinlich hingestellt, und dieselbe Stellung wird gegenüber der Möglichkeit eingenommen, dass die motorischen Ganglienzellen, welche den bei bestimmten Synergieen betheiligten Muskeln zugehören, in geschlossenen Zellgruppen vereinigt seien, vielmehr wird die Coordination zu Synergieen von Centren höherer Ordnung erwartet. Was im Speciellen die Centren für die beiden distalen Segmente des Beines beim Menschen betrifft, so sehen die Autoren dasjenige für den Fuss in der „groupe postéro-latéral secondaire von v. Gehuchten und de Buck“ im II.—IV. Sacralsegment, und dasjenige für den Unterschenkel in der „groupe postéro-latéral primitif von v. Gehuchten und de Buck“ im V. Lumbal- und I.—III. Sacralsegment, welche der post-post-lateralen resp. der post-lateralen Gruppe Onuf's (s. oben) entsprechen dürften.

E. Flatau (4) theilt in tabellarischer Form die Resultate der Zählung motorischer Ganglienzellen in ununterbrochenen Schnittserien vom I. Cervical- bis I. Dorsalsegment, resp. vom III. Cervical- bis III. Dorsalsegment der Rückenmarke in 2 Fällen mit, von denen das Erste einem im rechten Schultergelenk amputirten (Tod 16 Jahre nach der Amputation) das Andere einem 7 Monate alten Mädchen mit angeborenem Defecte des linken Vorderarmes und der linken Hand entstammte. In beiden Fällen war eine Minderzahl motorischer Ganglienzellen auf der Seite des Defectes nur in dem Gebiete vom IV. bis incl. zum VIII. Cervicalsegment nachweisbar,

in diesem Gebiete aber auch sehr deutlich und zwar in dem ersten Falle (Amputation des ganzen Armes) innerhalb des ganzen Bereiches, im zweiten Falle (Fehlen von Vorderarm und Hand) auf ganz hervorragende Weise im VII. und VIII. Cervicalsegment. In beiden Fällen betraf der Defect an Vorderhornzellen in nachweisbarem Umfang nur die lateralen Gruppen, während „die Zellen der medialen Gruppe, (welche sich entlang dem medialen Vorderhornrande hinzieht) keinen nennenswerthen Unterschied zeigten."

M. Rothmann (18) hat sich das Studium der endogenen Rückenmarkfasern beim Hunde zum Ziel gesetzt und er hat sich behufs Erreichung von möglichster Beschränkung der nach Arterienembolieen eintretenden Erweichungen auf die graue Substanz der Injection von sterilem Lycopodium in die Bauchaorta bedient und zwar nach der Methode von Lanny, bei welcher die Injection unter bestehender Abklemmung der Aorta sowohl unterhalb der Nierenarterien als auch oberhalb der Aa spermaticae (um das von der Cruralis aus eingeführte Injectionsrohr herum) geschieht, worauf zunächst nur die obere, und dann erst 30 Secunden später die untere Compression sistirt wird. Von 14 so operirten Hunden hat namentlich einer, welcher die Operation 3 Wochen überlebte, brauchbares Material für die Untersuchung (nach Marchi, Nissl und v. Gieson) sowie für die Deutung dieser Untersuchungsbefunde geliefert, da er fast vollständige (bis auf die Spitze des Hinterhorns) Erweichung der grauen Substanz im Sacral- und den zwei unteren Dritteln des Lendenmarkes aufwies, während die weisse Substanz auf der einen Seite von primären Laesionen fast vollkommen frei geblieben war (namentlich im Bereich der Hinterstränge). In Uebereinstimmung mit den Angaben von Singer, Münzer und Wiener für das Kaninchen tritt der Autor auch in Bezug auf den Hund für das Vorhandensein langer im Hinterstrang aufsteigender endogener Bahnen ein: „Aus der grauen Substanz des Sacral- und Lendenmarks ziehen zahlreiche Fasern in die Hinterstränge hinein, die im Sacralmark fast über das ganze Areal derselben verbreitet sind, im Lendenmark vorwiegend die cornu-commissurale Zone einnehmen (ventrales endogenes Hinterstrangsfeld). Diese aufwärts degenerirenden Fasern ziehen zum grossen Theil bis zu dem Goll'schen Kern der Medulla oblongata herauf, indem sie, am Uebergang von Brust- und Lendenmark durch neue endogene und radiculäre Fasern dorsal- und medialwärts gedrängt, sich in einem Feld im vorderen Theil der dorsalen Hälfte des Goll'schen Stranges an der Fissura posterior ansammeln (dorsales endogenes Hinterstrangsfeld) und vom mittleren Brustmark an im hinteren Abschnitt des Goll'schen Stranges, innig gemischt mit den aus denselben Rückenmarksabschnitten stammenden Wurzelfasern, bis herauf zum Goll-schen Kern ziehen." Ausser in den Hintersträngen sind endogene, aus dem Grau des Lumbo-sacralmarkes entspringende Fasern enthalten: 1. Kurze der Vorderseitenstränge in den Randparthieen der grauen Substanz, 2. ebenfalls nicht weithin aufwärts degenerirende im Gebiet der Pyramidenseitenstrangbahn (zahlreich), 3. weiterhin degenerirende im „faisceau sulco-marginal ascendant" (Marie, an dem medialen Theile der Vorderstrangsperipherie), welche nach oben an Zahl abnehmen und im obersten Halsmark fast ganz geschwunden sind, 4. im Gowers'schen Bündel, nach oben ebenfalls an Zahl abnehmend, aber bis in die Med. obl. hinein vorhanden, 5. die Kleinhirnseitenstrangbahn, welche bereits in der oberen Hälfte des Conus terminalis im hintern Abschnitte des Seitenstranges auftritt und nach Zerstörung der grauen

Substanz der unteren Rückenmarkabschnitte von hier an aufwärts (wie es scheint in unverminderter Stärke) nachweisbar ist. — Die weisse Commissur wies im oberen Lendenmark starke Degeneration auf, während die graue Commissur sowie das Hinterhorn hier schon frei davon waren, wie denn überhaupt das ganze Gebiet der grauen Säulen im Dorsal- und Halsmark; geschlossene, in den grauen Säulen aufsteigend degenerirende Bahnen giebt es beim Hunde nicht (gegen Ciaglinski). — Die zur Embolie verwendeten Lycopodiumkörner waren — wahrscheinlich durch Leukocyten — in die Adventitia, ja auch in das erweichte Gewebe der grauen Substanz verschleppt.

E. Münzer und **H. Wiener** (14), welche bekanntlich schon früher für die Existenz endogener Fasern in den Hintersträngen eingetreten sind, constatiren die durch Rothmann gebrachte Bestätigung und unterscheiden in diesen Strängen myelopetale und bulbopetale Wurzelfasern, sowie kurze und lange endogene Fasern. Dass die langen Hinterstrangsfasern zur Vermittelung von Schmerzempfindungen nicht erforderlich sind, beweisen sie jetzt durch Versuche an Kaninchen und Hunden damit, dass Hinterstrangsparthien, in denen die bulbopetalen Wurzelfasern nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln mehrerer Lumbalsegmente und die langen endogenen Fasern nach Quertrennung des Rückenmarkes an der untersten durchschnittenen Wurzel zur Degeneration gebracht waren, ihnen schmerzhafte Reizbarkeit zeigten und den Beweis für die Betheiligung der kurzen endogenen Fasern (sowie auch für die Nichtbetheiligung der langen Fasern) sehen sie darin, dass sie, ebenso wie Schiff, auf Reizung von Hinterstrangsparthien, welche sie durch Längsschnitte zwischen Hinterhorn und Hinterstrang losgelöst und auf untergeschobene Glimmerplättchen gelegt hatten, keine Reactionen erhielten und dass die Reaction, welche auf Reizung des Hinterstranges distal von der losgelösten Parthie vorhanden war, fortbestand nach Durchtrennung des losgelösten Hinterstranges, (nach welcher übrigens erst die Brown-Séquard'sche Hyperaesthesie auftrat). Die Ursache für die dauernde sensible Lähmung nach genügend langdauernder Anaemisirung des Lumbosacralmarkes erkennen sie in einer Schädigung der Ursprungszellen der kurzen endogenen Fasern.

H. Campbell Thomson (2) schliesst aus den klinischen Symptomen in Fällen (ohne Obduction), bei denen Haemorrhagien, beschränkt auf die graue Substanz des Cervicalmarkes und in kleinem Umfange, nach Actiologie und Krankheitsbild erwartet werden konnten, dass in verschiedenen, mit der Reihenfolge von oben nach unten absteigenden Niveaus folgende Muskeln resp. Muskelgruppen in der grauen Substanz des Cervicalmarkes vertreten seien: Extensor carpi radialis, Ext. carp. ulnaris, Flexoren der Hand, lange Flexoren und Extensoren der Finger (einschliesslich des Daumens), kleine Muskeln der Hand. Mit Rücksicht darauf, dass nach sonstigen klinischen Erfahrungen die Nervenfasern für die Extensoren der Hand und der Finger an der VII., für die Flexoren der Hand und der Finger an der VIII. Cervical- und für die kleinen Muskeln der Hand an der I. Dorsalwurzel vermuthet werden, nimmt der Autor an, dass die motorischen Nervenfasern im Allgemeinen nicht in demselben Niveau das Rückenmark verlassen, in welchem sie aus motorischen Ganglienzellen entspringen.

E. A. Schäfer (19) sah wenige Tage nach der Hemisection des Rückenmarkes bei Affen und Katzen unzweideutige Zeichen der Fähigkeit, leise Berührung an der motorisch jetzt noch vollkommen gelähmten gleichseitigen Hinterextremität zu fühlen und zu localisiren, nachdem sich

die Empfindlichkeit vorher allerdings als geschwächt erwiesen hatte. Trotzdem wurden an der Haut dieser Extremität fixirte Klemmen meistens solange ruhig ertragen, bis ihre Beweglichkeit wiedergekehrt war. Die motorische Paralyse schwand viel später als die sensible Störung, und zwar nur „für die gewöhnlichen associirten Beinbewegungen", während die „willkürlichen Bewegungen", sowie die Bewegung auf Rindenreizung aufgehoben oder wenigstens gestört blieben. In den ersten Tagen ist diese Extremität übrigens geschwollen, warm und trocken, nach geschwundener motorischer Paralyse bleibt sie dünner. — Nach Hemisection proximal vom VIII. Cervicalsegment bleibt die gleichseitige Pupille enger als die anderseitige, reagirt aber auf Licht; die pupillenerweiternden und die pilomotorischen Nervenfasern des Halssympathicus bleiben reizbar. Verletzungen, welche sich auf die Kleinhirnseitenstrangbahnen dorsale, wie centrale, beschränken, verursachen keine wahrnehmbaren Funktionsstörungen. Zellen der Clarke'schen Säulen degeneriren sowohl nach Durchchneidung der centralen (Gowers) als auch der dorsalen (Flechsig) Kleinhirnseitenstrangbahn. Nach Durchschneidung einer Pyramidenbahn sind reichlich degenerirte Fasern zu den Clarke'schen Säulen, nicht aber zu anderen Theilen der grauen Substanz zu verfolgen.

E. Wertheimer und **L. Lepage** (24) haben die Methode, bei welcher die Pyramide von der Schädelbasis aus durchschnitten wird, durch vorherige Durchschneidung der Art. basilaris zwischen 2 Ligaturen zuverlässiger gemacht. Entnahmen sie nun dem Hunde ein Stück des Hirnstammes von dem Corpus trapezoides abwärts, welches die ganze linke Hälfte und das der Länge nach zugehörige Stück der rechten Pyramide in voller Querdimension enthielt, so zeigte die linksseitige Rindenreizung noch Wirkung auf die beiden rechtsseitigen Extremitäten. Mit Rücksicht auf eine Angabe H. E. Hering's stellten sie die Antheilnahme der hinteren Extremität an der gekreuzten Wirkung mit besonderer Aufmerksamkeit fest.

A. Margulies (11) tritt mit Entschiedenheit dafür ein, „dass schlaffe Lähmung und Fehlen des Kniephaenomens bei hoher Querschnittsläsion abhängig sind von der Art und der Intensität der dabei gesetzten Verletzung und dass die Dauer dieser Symptome in direktem Verhältnisse steht sowohl zu der Schwere der Verletzung als auch zu der Stellung des Versuchsthieres in der Thierreihe". Er gründet seine Auffassung sowohl auf die Erfahrungen der menschlichen Pathologie und der Experimente Sherrington's am Affen, als auch auf eigene Versuche an Kaninchen und Hunden, bei denen Quertrennungen im Cervicalmark entweder durch scharfen Schnitt oder durch grobe Zertrümmerung hergestellt wurden. In ersteren Fällen zeigte sich gesteigerter Sehnenreflex unmittelbar nach der Operation bis zum Tode (spätestens 12 Tage nach der Operation) bei Beugecontractur, welche 18 Stunden nach der Operation deutlich geworden war. In letzteren Fällen fehlte das Kniephaenomen bis zum Tode ausser bei 2 Kaninchen, welche die Operation genügend lange, d. h. 9 resp. 10 Tage überlebten und bei denen das Kniephaenomen am 6. resp. 7. Tage wieder eintrat. Bei den Kaninchen ohne Sehnenreflex war die Lähmung eine schlaffe. Die Untersuchungen des Lendenmarkes der Thiere, bei denen die Sehnenreflexe nicht wiedergekehrt waren, wurden nach Nissl und Marchi ausgeführt und ergaben keine wahrnehmbaren Veränderungen; die Untersuchung der peripherischen Nerven steht noch aus. Nach frühzeitigem Wiederkehren des Knie-

phaenomens ergab die Section stets Unvollständigkeit der Durchtrennung. In Bezug auf die Erklärung neigt sich der Verf. der Auffassung von Kahler und Pick zu bezüglich der Betheiligung von Shock-Wirkungen.

L. **Brauer** (1) sieht ebenfalls das Verhalten der Sehnenreflexe nach Quertrennung des Rückenmarkes als wesentlich abhängig an von Einflüssen, welche die an der Läsionsstelle sich abspielenden Vorgänge auf das Lendenmark ausüben, und er hält dabei den Ort der Laesion von untergeordneter Bedeutung. Er bringt zur Stütze seiner — im Uebrigen mit dem bekannten klinischen Erfahrungsmaterial begründeten — Auffassung folgende eigene Beobachtungen bei, welche er an einem Affen im Verlaufe von $^1/_4$ Jahr anstellen konnte, nachdem er ihm das 8 Dorsalsegment mit dem Thermokauter durchtrennt hatte (ohne Wundreaction). Gleich nach der Operation, bei leichter Benommenheit durch Morphium - Aethernarcose, waren die Patellarreflexe deutlich, aber schwach. Die Tricepsreflexe waren ebenso deutlich wie vor der Operation. Nach ca. 6 Stunden fehlten an den schlaff gelähmten Beinen die Sehnenreflexe, ebenso die Hautreflexe. Am 3. Tage traten die Patellarreflexe wieder sehr deutlich auf, sie waren aber noch schwach. Am 4. Tage waren die Achilles- und Patellarsehnenreflexe von normaler Stärke, dabei völlig schlaffe Lähmung der Beine. Im weiteren Verlaufe waren die Reflexe stets deutlich auszulösen und zwar meist von etwa normaler Stärke. Doch waren sie Schwankungen unterworfen, insofern dieselben zur Zeit der Urinentleerung, der Defaecation, nach mehrfachen Manipulationen an den Beinen etc. entschieden viel lebhafter, zeitweise sogar unzweifelhaft gesteigert erschienen.

J. **Grasset** (6) hält auf Grund klinischer Betrachtungen den alten Satz Charcot's aufrecht, dass „die dauernden Contracteren und der paretisch-spastische Zustand medullären Ursprungs in constanter Beziehung zur Laesion des spinalen Theiles des Pyramidenbündels stehen", er discutirt die für diese Beziehung vorgebrachten Erklärungen und schlägt selbst eine Modification derjenigen vor, bei denen als Ursache für Contractur und Steigerung der Sehnenreflexe eine Tonussteigerung in den motorischen Ganglienzellen und zwar nicht in Folge pathologischer Reize, sondern auf Grund des Ausfalles von Hemmungswirkungen angenommen wird. Das den Tonus regulirende Centrum, auf welches es hier ankäme, nimmt er nicht — wie zuletzt van Gehuchten — in der Hirnrinde an, sondern in der Medulla oblongata und von diesem sollen hemmende Einflüsse direct durch die spinale Pyramidenbahn und erregende durch Vermittelung des Kleinhirns (auf welchem weiteren Wege ist nicht gesagt) zu den Zellen der spinalen grauen Vordersäulen gelangen. Der von der Hirnrinde ausgeübte (willkürliche) Einfluss auf Steigerung und Herabsetzung des Tonus entfalle vollkommen (sowohl in Bezug auf Reizung als Hemmung) nach Unterbrechung des cerebralen Theiles der Pyramidenbahn, wobei aber die „automatische" Regulation durch das Centrum der Medulla oblongata, nicht gestört werde; dies geschehe erst nach Laesion (oder bei mangelhafter Entwickelung, Frühgeburt, Little) des spinalen Theiles durch Ausfall der Hemmung bei fortdauernder Tonussteigerung. Warum nach Hemiplegie die distalwärts vorschreitende Degeneration der Pyramidenfasern auf diejenigen Fasern übergreifen soll, welche nach der Annahme in der Medulla oblongata ihnen beigemischt werden — wodurch dann die Spät-Contractur nach Hemiplegie erklärt werden soll, ist nicht gesagt.

J. Joteyko (9) verglich die Ermüdbarkeit nervöser Centren mit derjenigen der peripherischen Nervenendigungen im Muskel bei fortgesetzter elektrischer Reizung des Rückenmarkes selbst oder eines centripetalen Nerven mit untermaximalen faradischen Strömen bei Fröschen, deren Circulation erhalten war, während der eine Gastroknemius den vom Centrum anlangenden Erregungswellen zugänglich gelassen und der andere zeitweise durch Elektrotonus oder Aetherisirung seines Nerven dem Einflusse derselben entzogen wurde. Als vorläufiges Ergebniss wird mitgetheilt, dass „die spinalen Nervencentren wenigstens doppelt so widerstandsfähig gegen Ermüdung sind als die peripherischen Endorgane“.

N. Uschinsky (23) theilt mit, dass bei andauernder Faradisirung des Froschischiadicus die anderseitigen Reflexe nach $^1/_2$ bis $1^1/_2$ Minuten aufhören, dass aber selbst nach sehr lange fortgesetzter Faradisirung eine Unterbrechung von 1 bis $1^1/_2$ Minuten genügt, um bei wiederholter Anwendung derselben Stromstärke erneute Zuckungen der anderen Seite in die Erscheinung treten zu lassen. Die mit der centripetalen Ischiadicusreizung verbundene negative Schwankung des von den Hintersträngen des frischen Rückenmarkes abgeleiteten elektrischen Stromes schwindet ebenso schnell wie der Reflex, und ebenso schnell schwindet die negative Schwankung des Längsquerschnittstromes des Ischiadicus, welche zu Anfang der centripetalen Reizung seiner durchschnittenen hinteren Wurzeln vorhanden ist. Die dem Ref. unverständlichen Schlussfolgerungen mögen im Original nachgelesen werden.

B. Moore und **W. Reynolds** (13) fanden keine Verzögerung der Erregungsleitung beim Durchgang durch das Spinalganglion des Frosches und zwar maassen sie die Reflexzeiten bei Reizung des Ischiadicusstammes der einen Seite, dessen hintere Nervenwurzeln bis auf eine einzige durchschnitten waren, und bei Reizung dieser Wurzel central vom Ganglion unter Bennutzung der vom Gastroknemius der anderen Seite gewonnenen Curven der reflectorischen Contractionen.

Posner und **P. Asch** (17) konnten (den Erwartungen einiger Kliniker entgegen) an zwei Hunden, welche die Durchtrennung des Rückenmarks zwischen Dorsal- und Lumbalmark 2 resp. 3 Monate überlebt hatten und welche von dem Eintreten einer Cystitis bewahrt worden waren, keine Veränderungen typischer Art weder im Harn noch in den Nieren nachweisen.

A. Kreidl (10) fand bei Hunden, Katzen und Kaninchen nach Medianspaltung der Medulla oblongata die respiratorischen Bewegungen der Stimmbänder resp. der Nasenflügel synchron und symmetrisch, wenn der Schnitt genau die Mittellinie eingehalten hatte und wenn keine zu schwere Blutung eingetreten war; wurde dann ein Vagus unterhalb des Abganges des Lar. inf. durchschnitten, so trat Asymmetrie und Alterniren der Bewegungen ein, und dasselbe zeigte sich auch bei erhaltenen Vagusstämmen, wenn die Blutung so schwer gewesen war, dass erst nach längerer künstlicher Athmung spontane Respiration wiedergekehrt war oder bei den „terminalen“ Athemzügen sterbender Thiere (anämische Lähmung der Vaguscentren). Der reflectorische oder phonatorische Stimmbandschluss war stets symmetrisch.

Truschkowsky (25) berichtet über die Beziehungen des sympathischen Grenzstranges eines Centralnervensystems auf Grund von experimentellen Durchschneidungsversuchen an Hunden und Katzen. Die Versuche bestanden in halbseitiger Durchschneidung des Dorsal- und Lumbalmarks, ferner in Exstirpation eines der Ganglien des sympathischen

Stranges (im Bauch) und nachträglicher Untersuchung der secundär eintretenden Degenerationen (Marchi'sche Methode). Nach halbseitiger Rückenmarksdurchschneidung konnte man feststellen: Degenerationsfasern in vorderen und hinteren Wurzeln (vorwiegend homolaterale) und — im absteigenden Theil des Grenzstranges (unterhalb der Durchschneidung). Nach Exstirpation eines sympathischen Ganglions merkte man 1. Degenerationsfasern in homolateralen vorderen und hinteren Wurzeln entsprechender Rückenmarkssegmente, 2. Degeneration im Seitenstrang derselben Seite, welche in absteigender Richtung allmählich schwächer wurde; ausserdem einige Degenerationsfasern im Grenzstrang der gegenübergelegenen Seite (zwischen 7—6 und 6—5 sympath. Lumbalganglien), 3. in aufsteigender Richtung fand man im Grenzstrang nur wenige degenerirte Fasern (nur in 2 nächstgelegenen Zwischenräumen). *(Edward Flatau.)*

Specielle Physiologie der peripherischen Nerven und Muskeln.

Referent: Privatdocent R. du Bois-Reymond-Berlin.

1. Abelsdorff, G., Die Aenderungen der Pupillenweite durch verschiedenfarbige Belichtung. Zeitschr. f. Psych. u. Physiol. d. Sinnesorg., Bd. 22.
2. Alezais, L'innervation du grand Adducteur. Compt. rend. hebd. de la Soc de Biol., No. 23.
3. Allen, F. J., The causation of muscle sounds. Ref. Journ. of Physiol., Vol. XXIII. Suppl.
4. Apolant, H., Ueber Reizung der Nebennieren. Centralbl. f. Physiol., Bd. XII, No. 22.
5. Arloing et Chautre, De la persistance de l'irritabilité musculaire dans le sphincter ani après la section des nerfs. Rev. neurol., No. 12, p. 450.
6. Ascher und Lüscher, Untersuchungen über die Innervation der Athmung und des Kreislaufs nach unblutiger Ausschaltung centraler Theile. Zeitschr. f. Biologie, Bd. XX, H. 3.
7. Babinsky, J., De la contractilité électrique des muscles striés après la mort. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biol., 6. 5. und 15.
8. Batelli, Frédéric, Le mécanisme de la mort par les courants électriques chez l'homme. Rev. médic. de la Suisse Rom., No. 10.
9. Bayliss, W. M. and Starling, Ernest H., The influence of blood supply on the intestinal movements. Ref. Journ. of Physiol., Vol. XXIII. Suppl.
10. Dieselben, The movement and innervation of the small intestine. Journ. of Physiol., Vol. XXIV, No. 2.
11. Beck, A., Ueber künstlich hervorgerufene Farbenblindheit. Pflüger's Arch. Bd. 76.
12. Derselbe, Ueber die bei Belichtung der Netzhaut von Eledone moschata entstehenden Actionsströme. Pflüger's Archiv, Bd. 78.
13. Bédart, Rétablissement et conservation de la sécrétion lactée par excitation périphérique. Journ. of physiology, XXIII. Supplement.
14. Beer, Theodor, Vergleichend physiologische Studien zur Statocystenfunction. Pflüger's Archiv, Bd. 78.
15. Birukoff, Boris, Ueber die Wirkung einer gleichzeitigen Reizung beider Vagusnerven auf das Athmungscentrum. Arch. f. Physiol.
16. Boruttau, H., Fatigue des Nerfs. Intermédiaire des Biologistes, I, No. 7.
17. Botazzi, Phil., The action of the vagus and the sympathetic on the oesophagus of the toad. Journ. of Physiol., Vol. 25, H. 2.
18. Derselbe, Ricerche fisiologiche sul Sistema nervoso viscerale delle Aplisie e di alcuni cefalopodi. Como, 1899.

19. Derselbe und Grünbaum, On plain muscle. Journ. of Physiol., Bd. 24, H. 1.
20. Boycott, Note on the muscular response to two stimuli of the sciatic nerve (frog.). Journ. of Physiol., Vol. XXIV., H. 2.
21. Buchanau, Florence, The efficiency of contraction of veratrinised muscle. Journ. of Physiol., Vol. XXV, No. 2.
22. Bufalini, G., Nuovo miografo. Sperimentele, LIII, 1.
23. Bumm, Experimentelle Untersuchungen über das Ganglion ciliare der Katze. Ref. Neurol. Centralbl., No. 20.
24. Bunch, J. L., On the vasomotor nerves of the small intestine. Journ. of Physiol., Vol. XXIV.
25. Derselbe, Vasomotor effects on the small intestine, produced by stimulation of the central end of the vagus. Journ. of Physiol., Vol. XXIV, 2.
26. Derselbe, On the innervation of the longitudinal coat of the small intestine. Journ. of Physiol., Vol. XXV, 1.
27. Burdon-Sanderson, Note on the influence of temperature on the monoplasic variation of muscle. Journ. of Physiol., Vol. XXIV.
28. Burger, H., Demonstration der experimentellen Recurrensparalyse und der experimentellen Posticusausschaltung. Ref. Monatsschr. f. Ohrenheilk., p. 418.
29. Derselbe, Zur Stimmbandstellung nach Recurrensdurchschneidung und zur Frage der Posticuslähmung. Arch. f. Laryng., Bd. 9, H. 2.
30. Carvallo, J. und Weiss, G., Résistance à la rupture des muscles à l'état de repos ou de contraction. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biol., No. 6.
31. Dieselben, La densité des muscles dans la serie des vertebrés. Journ. de Physiol. et de Pathol. génér., No. 2.
32. Dieselben, Influence de la température sur la fatigue et la reparation du muscle. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biol., No. 24.
33. Dieselben, Ueber den Widerstand der Muskeln gegen die Zerreissungen im Zustande der Ruhe und Erregung. Pflüger's Arch, Bd. 75.
34. Caselli, Arnoldo, Untersuchungen über die reflexhemmende Function des oberen Schlundganglion der Languste. Pflüger's Archiv, Bd. 74.
35. Charpentier, Aug., Oscillations nerveuses, leur frequence. Compt. rend. des séances de l'Acad. des Sciences, T. 129, 1.
36. Chauveau, A., Chaleur libérée et absorbée par la mise en jeu de l'élasticité du caoutchouc dans les conditions qui peuvent être réalisées pour l'élasticitée du muscle en contraction. Application à l'énergitique musculaire. Compt. rend. hebd. des séances de l'Acad. des Sciences, No. 8.
37. Derselbe, Étude physique de l'élasticité acquise par le tissu musculaire en état de travail physiologique. Ebenda, 12. u. 16. Dec. 1898.
38. Derselbe und Laulanié, F., De l'élasticité et des forces de tension dans les muscles en état de contraction statique volontaire. Journ. de Physiol. et de Pathol. générale, No. 2.
39. Colucci, C., L'ergografo nelle ricerche di Psicofisiologia. Ann. die Nevrol., XVII, 4—5.
40. Courtade, D. und Guyon, J. F., Influence motrice du pneumogastrique sur l'intestin grêle. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biol., No. 2.
41. Cushny, A., On periodic variations in the contractions of the mammalian heart. Journ. of Physiol., Vol. XXV, No. 1.
42. Derselbe, On the interpretation of Pulse-tracings. Journ. of experim. Med., Vol. IV, 3—4, 1899.
43. Cybulski, N. und Sosnowski, J., Zur Frage: Ist die negative Schwankung ein unfehlbares Zeichen der physiologischen Nerventhätigkeit? Centralbl. f. Physiol. Bd. XIII, No. 2.
44. Danilewsky, B., Ueber die elektrokinetische Nervenreizung in der Nähe des geschlossenen secundären Kreises des Inductoriums. Centralbl. f. Physiol. 1899. Heft 13.
45. Derselbe, Versuche über die Interferenz der elektrokinetischen Einwirkungen am Nerven. Centralbl. f. Physiol. 1898. H. 9.
46. Deganello, Exportation des canaux semicirculaires. Dégénérescences consécutives dans le bulba et dans le cervelet. Contribution expérimentale à la physiologie des canaux semicirculaires et à l'origine du nerf acoustique chez les oiseaux. Arch. ital. de Biologie. XXXII. 2.
47. Delezenne, Contribution à l'étude de vasodilatations actives. Ref. Journ. of Physiol. Vol. XXIII. Suppl.
48. Donogány, Zacharias, Ueber die Funktion der Taschenbänder bei der Phonation. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. Bd. XXIII. No. 1.

49. Dubois, Raphael, Sur le rôle de la châleur dans le fonctionnement du muscle. Compt. rend. des séances de l'Acad. des Sciences. T. 129. 1.
50. Derselbe, Ueber den galvanischen Reiz. Zeitschr. f. Elektrotherapie und ärztliche Elektrotechnik. Januar 1899.
51. Derselbe, Notes de Physiologie. Présenté à la Soc. Linnéenne à Lyon.
52. Durduffi, Ueber gefässerweiternde Mittel. Zur pharmakologischen Physiologie der Vasodilatatoren. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 43. p. 121.
53. Egger, Max, Zur Physiologie und pathologischen Physiologie des Labyrinthes beim Menschen. Centralbl. f. Nervenhk.
54. Eickhoff, K., Ueber die Erregbarkeit der motorischen Nerven an verschiedenen Stellen ihres Verlaufes. Pflüger's Arch.. Bd. LXXVII.
55. Ewald, R, Zur Physiologie des Labyrinthes. VI. Mittheilung. Eine neue Hörtheorie. Pflüger's Arch. Bd. LXXVI.
56. Féré, Contraction volontaire des muscles crémastorieux. Ref. La semaine médic. No. 54, p. 429.
57. Fick, A., Bemerkungen zur Mechanik der Erhebung auf die Zehen. Pflüg. Arch. Bd. LXXV.
58. François Franck, M., Physiologie de la sympathicotomie. Gaz. hebd. de Méd. et de Chir. 28. Mai 1899. No. 43.
59. Derselbe, Signification physiologique de la résection du sympathique dans la maladie de Basedow, l'épilepsie, l'idiotie et le glaucome. Bull. de l'acad. de méd. No. 22.
60. Derselbe, Le nerf vertébral comme nerf sensible et vasomoteur. Journ. de Physiol. et Pathol. générale. No. 6.
61. Derselbe, Recherches sur les sensibilités directes de l'appareil sympathique cervico-thoracique. Journ. de Physiol. et Pathol. générale. No. 4.
62. Frank, O., Giebt es einen echten Herztetanus? Sitzungsber. der Ges. f. Morph. u. Physiol. in München.
63. v. Frey, Die adaequate Reizung der Tastnerven. Ref. Journ. of Physiol. Vol. XXIII.
64. Derselbe, Ueber den Ortssinn der Haut. Ref. Münch. med. Woch.
65. Derselbe u. Kiesow, F., Ueber die Function der Tastkörperchen. Zeitschr. f. Psych. u. Physiol. der Sinnesorgane. Bd. XX. H. 2.
66. Fukala, V., The Function of Brücke's Muscle. Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XXXII. No. 5.
67. Funke, Rudolf, Ueber die nach Durchschneidung der extracardialen Nerven auftretenden Veränderungen im Herzmukel. Zeitschr. f. Heilk. XX. Bd.
68. Gaglio, G., Expériences sur l'anesthésie des canaux semicirculaires de l'oreille. Arch. ital. de Biol. T. XXXI. f. 3.
69. Garten, S., Beiträge zur Physiologie des elektrischen Organes des Zitterrochens Centralbl. f. Physiol. Bd. XIII. No. 1
70. Derselbe, Ueber das elektromotorische Verhalten von Nerv und Muskel nach Veratrinvergiftung. Pflüger's Arch. Bd. LXXVII.
71. Gotch, F. und Burch, G. J., Electrical response of nerve to two successive stimuli. Ref. in the Journ. of Physiol. Vol. XXIII. No. 6.
72. Dieselben, Demonstration of capillary elektrometer photographs showing the electrical response of nerve to excitation. Ref. Journ. of Physiol. Vol. XXIII. Suppl.
73. Griesbach, H., Vergleichende Untersuchungen über die Sinnesschärfe Blinder u. Sehender. Pflügers Arch. Bd. LXXIV.
74. Grober, A., Ueber die Athmungsinnervation der Vögel. Pflüger's Arch. Bd. LXXVI. H. 9—10.
75. Grützner, Ueber verschiedene Erregbarkeit des Froschhüftnerven in seinem Verlauf. Ref. Neurol. Centralbl. No. 14. p. 663.
76. Derselbe, Eine historische Bemerkung betreffend die Reizübertragung von Muskel zu Muskel. Pflüger's Arch. Bd. LXXVII.
77. Gutzmann, Herm., Die Darstellung der normalen Bewegungen des Gaumensegels beim Sprechen. Monatsschr. f. die ges. Sprachheilk. April.
78. Hanč, Alfons, Experimentelle Studien über den Reflexmechanismus der Harnblase. Wien. med. Rundschau. No. 43.
79. Hammerschlag, Victor, Ueber den Tensorreflex. Arch. f. Ohrenheilk. Wien.
80. Derselbe, Erwiderung auf die „Bemerkungen u. s. w." des Herrn Prof. Ostmann. Ebenda.
81. Happel, Experimentelle Untersuchungen über die Funktionen der einzelnen Kehlkopfmuskeln. Arch. f. Laryng. Bd. VII. H. 2.

82. Harris, David Fraser, On a typical case of „strong current" in Pflügers law. Journ. of Anat. and Thysiol. Vol. XXXIII. part II.
83. Heitler, M., Arythmie durch Reizung des Herzens mit Crotonoel. Pflüger's Arch. Bd. LXXV.
84. Henri, Victor, Effets de la déstruction du labyrinth chez les serpens. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biol. No. 4.
85. Hermann, L., Zur Pheorie der Erregungsleitung und der elektrischen Erregung. Pflüger's Arch. Bd. LXXV.
86. Derselbe u Tschitschkin, A. W., Die Erregbarkeit des Nerven im Elektrotonus. Pflüger's Arch. Bd. LXXVII.
87. Hertel, E., Ueber die Folgen der Exstirpation des Ganglion cervicale supremum bei jungen Thieren. Arch. f. Ophthalm. Bd. 49.
88. Herzen, A., La variation négative n'est pas un signe infaillible d'activité nerveuse. Compt. rend. hebd. des séances de l'Acad. des Sciences. T. 129. No. 22.
89. Derselbe, Ist die negative Schwankung ein unfehlbares Zeichen der physiologischen Nerventhätigkeit? Centralbl, f. Physiol. Bd XIII.
90. Derselbe, Fatigue des nerfs, Intermédiaire des Biologistes. I, 5.
91. Herzen, Pierre, Les causes de mort après la double vagotomie dans leur rapport avec les conditions de survie. Trav. du Lab. de Physiol. de l'Univ. de Lausanne.
92. Hildebrand, Herm., Experimentelle Studien über Hautsensibilität. Blätter f. klin. Hydrotherapie,
93. Höber, R., Ueber einige Beziehungen zwischen Geschmacksqualitäten und dem physikalisch-chemischen Verhalten der Schmeckstoffe. Biol. Centralbl. No. 14.
94. Derselbe und Kiesow, Ueber den Geschmack von Salzen und Laugen. Zeitschr. f. physik. Chemie. XXVII. 4.
95. Hoorweg, J. L., Recherches sur l'excitation électrique des nerfs. Archives Teyler Sér. II. T. VI. Quatr. partie.
96. Derselbe, Ueber die Messung und die physiologische Wirkung des faradischen Stromes. Zeitschr. f. Elektrotherapie u. ärztl. Elektrotechnik. Juli. 1899.
97. Derselbe, Ueber den galvanischen Reiz. Ebenda. April.
98. Derselbe, Ueber Zeitreize. Pflüger's Arch. Bd. 74.
99. Jensen, Paul, Ueber das Verhältniss der mechanischen und elektrischen Vorgänge im erregten Muskel. Pflüger's Arch. Bd. 77.
100. Joteyko, J., L'effort nerveux et la fatigue. Rech. ergograph. et dynamométriques. Thése de Paris.
101. Kaiser, Carl, Ueber die Elasticität des thätigen Muskels. Zeitschr. f. Biol. Bd. XX. H. 1.
102. Kamm, Max, Giebt es ein Hören ohne Labyrinth? Jena, G. Fischer.
103. Katzenstein, J., Ueber die Erscheinungen, die in der Schilddrüse nach Exstirpation der sie versorgenden Nerven auftreten. Arch. f. Laryng. 5. Bd.
104. Derselbe, Ueber die Degenerationsvorgänge im Nervus laryngeus superior, N. laryngeus inferior und N. vagus nach Schilddrüsenexstirpation. Arch. f. Physiol.
105. Kelchner, M. und Rosenbaum, P., Zur Frage nach der Dualität des Temperatursinnes. Ztschr. f. Psychol. und Physiol. der Sinnesorgane. Bd. 21.
106. Kiesow, F., Un appareil simple pour déterminer la sensibilité des points de température. Arch. ital. de Biol. T. XXX. H. 3.
107. Derselbe, Expériences gustatives sur diverses papilles isolément excitées. Ibidem.
108. Derselbe, Contributions à la psycho-physiologie de la cavité buccale. Arch. ital. de Biol. T. XXX. T. III.
109. Klemperer, F., Ueber die Stellung des Stimmbandes nach Ausschaltung des Musc. cricoarytaenoideus posticus. Pflüger's Arch. Bd. 74.
110. Kostin, S., Ueber einige physikalische und physiologische Eigenschaften der gewöhnlichen Extracurrenten. Pflüger's Arch. Bd. 77.
111. Kowalski, E., Ueber den Einfluss der thermischen Reize auf den Lymphkreislauf und über die lymphatischen vasomotorischen Nerven. Przegl. d. lekarski. N. 17—18 (Polnisch).
112. Kreidl, Alois, Ueber den Ursprung der Hemmungsnerven des Herzens bei Fischen. Pflüger's Arch. Bd. 77.
113. Kronecker (für Nadine Lomakina), Ueber die nervösen Verbindungen auf den Herzen der Hunde und Pferde. Ref. Journ. of Physiol. Vol. XXIII. Suppl.
114. Krückmann, E., Physiologisches über die Pigmentepithelzellen der Retina. Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVIII. Abth. 1.
115. Kuttner, A. und Katzenstein, J., Experimentelle Beiträge zur Physiologie des Kehlkopfes. Arch. f. Anat. u. Physiol.

116. Langley, J. N., On inhibitory fibres in the vagus for the end of the oesophagus and the stomach. Journ. of Physiol. Vol. XXIII. No. 5. Dec. 30. 1898.
117. Derselbe, An address on the general relation of the motor nerves to the tissues of the body. Lancet. Sept. 23. 1899.
118. Laschtschenko, P., Zur Kenntniss der Leitung der elektrischen Ströme. Deutsche med. Wochenschr. No. 7, p. 114.
119. Laudenbach, J. P., De la rélation entre le dévéloppement des canaux semicirculaires et la coordination des mouvements chez les oiseaux. Journ. de Physiol. et de Pathol. génér. No. 5.
120. Derselbe, Zur Otolithenfrage. Pflüger's Arch. Bd. LXXVII.
121. Lee, Frederic L., Muscle fatigue. Ref. Journ. of Physiol. Vol. XXIII. Suppl.
122. Lewandowsky, M., Der Contractionsverlauf eines glatten Muskels vom Warmblüter bei Reizung seiner Nerven. Arch. f. Anat. u. Physiol.
123. Derselbe, Ueber die Wirkung des Nebennierenextraktes auf die glatten Muskeln, im Besonderen des Auges. Ebenda.
124. Derselbe, Kritisches zur Lehre von der Athmungsinnervation. Centralbl. für Physiol. Bd. XIII. No. 17.
125. Leydig, F., Die „neu entdeckten" Sinnesorgane der Rüsselegel. Zoog. Anz. Bd. XXII. No. 581.
126. Lhotak ze Lhoty, K., Kritické poznamky ku Pflügeroon zákonu o, pusobeni elekrického proudu na hybný nerv. (Kritische Bemerkungen zum Pflüger'schen Erregungsgesetz. Rozpravy české akademie. VIII. 4.
127. Livon, Action des sécrétions internes sur les centres vasomoteurs. Journ. de Neurol. 5. 10. 99. 20. Congrès pour l'avancement des sciences.
128. Maass, P., Experimentelle Untersuchungen über die Innervation der Kranzgefässe des Säugethierherzens. Pflüger's Arch. Bd. LXXIV.
129. Macdonald, J. L., Electromotive changes in peripheral endcut vagus nerve contrasted with blood pressure curve. Journ. of Physiol. Vol. XXIV.
130. Derselbe und Waymouth Reid, E., Electromotive changes in the phrenic nerve. Ref. Journ. of Physiol. Vol. XXIII. Suppl.
131. Magnus, R., Beiträge zur Pupillarreaction des Aalauges. Ref. Journ. of Physiol. Vol. XXIII. Suppl.
132. Derselbe, Beiträge zur Pupillarreaction des Aal- und Froschauges. Zeitschrift f. Biol. Bd. XX. H. 4.
133. Maljutin, E. N., Die Bedeutung der Form des harten Gaumens als eines wichtigen Bestandtheiles des Resonators beim Singen. Arch. f. Laryng. Bd. IX. Heft 7.
134. Mann, Ludwig, Zur Physiologie der Rumpfbewegungen und zur Theorie der Scoliosis ischiadica. Centralbl. f. Nervenheilkunde und Psychiatrie. Sept. 1899.
135. Marage, Rôle de la cavité buccale et des ventricules de Morgagni dans la formation de la parole. Comptes rend. hebd. de la Soc. de Biol. No. 35.
136. Marchand, F., Ueber die Fortdauer der automatischen Herzcontractionen nach dem Tode von Neugeborenen. Centralbl. f. Gynaek. No. 3.
137. Marie und Cluzet, De la contractilité des muscles après la mort. Journ. of Physiol. No. 18.
138. Marina, Alessandro, Das Neuron des Ganglion ciliare. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 14.
139. v. Mering und Aldehoff, Ueber den Einfluss des Nervensystems auf die Funktionen des Magens. Wiener med. Bl. 1899. No. 18. Wiener med. Klub. 26. 4. 99.
140. Meirowsky, Emil, Neue Untersuchungen über die Todtenstarre quergestreifter und glatter Muskeln. Pflüger's Arch. Bd. LXXVII.
141. Morokhowetz, Léon, Le champ électrostatique en Physiologie. Moscau.
142. Neumayer, H., Ueber Kehlkopfinnervation. Sitzungsbericht d. Gesellsch. für Morph. u. Physiol. München.
143. Opitz, E., Noch einmal über automatische Herzthätigkeit menschlicher Foeten. Centralbl. f. Gynaek. No. 27.
144. Ostmann, Zur Funktion des M. stapedius beim Hören. Arch. f. Anat. u. Physiol.
145. Derselbe, Bemerkungen zu vorstehender Arbeit des Herrn Dr. Victor Hammerschlag: „Ueber den Tensorreflex". Arch. f. Ohrenheilk. XLVI. Bd.
146. Pal, J., Ueber den motorischen Einfluss des Splanchnicus auf den Dünndarm. Arch. f. Verdauungskrankheiten. Bd. V. Heft 3.
147. Pompilian, Sur la contraction musculaire de l'Escargot. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biol. No. 20.
148. Porter, W. T. und Beyer, H. G., Relation of depressor nerve to vasomotor centres. Journ. of Boston Soc. of medic. Sc. June.

149. Querton, Louis, Actions des courants à haute fréquence et à haute tension au point de vue physiologique. Institut Solvay. Travaux de Laboratoire. III.
150. Radzikowski, Casimir, Contribution à l'étude de l'électricité nerveuse. Ebenda.
151. Derselbe, Action du champ de force électrique sur les nerfs isolés de la grenouille. Ebenda.
152. Derselbe, Immunité électrique des nerfs. Ebenda.
153. Rischawy, Benjamin, Ein Fall von vollständiger Verwachsung der Epiglottis mit dem Zungengrund durch luetische Narben nebst einigen Bemerkungen über die Physiologie des Schluckaktes. Wiener klin. Rundschau. No. 28.
154. Rollett, Alexander, Beiträge zur Physiologie des Geruches, des Geschmackes, der Hautsinne und der Sinne im allgemeinen. Pflüger's Arch. Bd. LXXIV.
155. Rosenthal, J., Allgemeine Physiologie der Muskeln und Nerven. II. Auflage. Leipzig, Brockhaus.
156. Samozloff, A., Ueber die eigentliche elektromotorische Kraft des musculären Demarkationsstromes. Pflüger's Arch. Bd. LXXVII.
157. Schäfer, K. L., Die Bestimmung der unteren Hörgrenze. Zeitschr. f. Psych. und Physiol. der Sinnesorgane. Bd. XXI.
158. Schenk, F., Ueber intermittirende Netzhautreizung. Pflüger's Arch. Bd. LXXVII.
159. Schlesinger, Hermann, Beitrag zur Physiologie des Trigeminus und der Sensibilität der Mundschleimhaut. Neurol. Centralbl. No. 9.
160. Schmiegelow, E., Eine neue Methode, die Quantität des Hörvermögens vermittelst Stimmgabeln zu bestimmen. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. XLVII.
161. Schoute, G. J., Wahrnehmungen mit einzelnen Zapfen der Netzhaut. Zeitschr. f. Psychol. und Physiol. der Sinnesorgane. Bd. XIX. H. 4.
162. Schumburg, Ueber die Bedeutung von Kola, Kaffee, Thee, Maté und Alcohol für die Leistung der Muskeln. Arch. f. Anat. u. Physiol. Supp.-Bd.
163. Sherrington, C. S., Inhibition of the tonus of a voluntary muscle by excitation of its antagonist. Ref. Journ. of Physiol. Vol. XXIII. Suppl.
164. Sowton, L. C. M., Galvanometric records of the decline of the current of injury in medullated nerve and of the changes in its response to periodic stimulation. Ref. Journ. of Physiol. Vol. XXIII. Suppl.
165. Steinach, E., Ueber die centripetale Leitung im Bereich des Spinalganglions. Pflüger's Arch. f. Physiol. Bd. LXXVII.
166. Steinhausen, Beiträge zur Lehre von dem Mechanismus der Bewegungen des Schultergürtels. Arch. f. Anat. u. Physiol. Suppl.
167. Thomas, André, Etude expérimentale sur les fonctions du labyrinthe et sur les suppléances entre le labyrinthe, le cervelet et l'écorce cérébrale. Paris. Revue internat. de Rhinol. Otol. Laryng. etc.
168. Tissot, J., Nouveaux moyens d'étude de l'elasticité et des forces de tension dans les muscles en contraction statique volontaire. Journ. de Physiol. et de Pathol. générale. No. 2.
169. Toulouse und Vaschide, Recherches sur l'olfaction. Progrès Médical. 1899. No. 24. Acad. des Sciences.
170. Trzaska-Chrouszczewsky, N. A., Zur Lehre von den vasomotorischen Nerven. Arch. f. pathol. Anat. Bd. CLVII. H. 2. p. 373.
171. v. Uexküll, Der Neurokinet. (Ein Beitrag zur Theorie der mechanischen Nervenreizung.) Zeitschr. f Biol. Bd. XX.
172. Velich, Ueber die peripheren vasoconstrictorischen Centren im normalen und pathologischen Zustande. Spolek českých lekařu (Verein der böhmischen Aerzte. 13. 2. 1899).
173. Waller, A. D., The characteristic of nerve, its alteration by altered temperature. Journ. of Physiol. Bd. XXIV.
174. Walther, Anton, Beobachtungen über den Verlauf centraler und extramaculärer, negativer Nachbilder. Pflüger's Arch. Bd. LXXVII.
175. Weiss, O., Neue Untersuchungen über die Erregbarkeit eines Nerven an verschiedenen Stellen seines Verlaufes. Pflüger's Archiv. Bd. LXXV.
176. Weiss, P., Influence de la tension sur l'excitabilité des nerfs. Comptes rendues hebd. de la Soc. de Biol. No. 5.
177. Derselbe, Influence d'une légère traction sur l'excitabilité des nerfs. La semaine méd. No. 9. p. 68.
178. Werigo, B., Ueber die Reizung der Nerven mit dreiarmigen Elektroden. Pflüger's Archiv. Bd. LXXVI.
179. Derselbe, Zur Frage der Beziehung zwischen Erregbarkeit und Leitungsfähigkeit der Nerven. (Nach Versuchen mit Rajmist.) Pflüger's Archiv. Bd. LXXVI.

180. Wertheimer, E., De l'influence du cordon cervical du sympathique sur la fréquence des battements du coeur. Bull. de la Soc. centr. de méd. du départem. du Nord.
181. Derselbe und Lepage, L'excitation des nerfs accélérateurs dans ses rapports avec la respiration. Ref. Journ. of Physiol., Vol. XXIII., Suppl. und Journ. de Physiol. et de Pathol. générale. No. 2.
182. Dieselben, Sur l'innervation sécrétoire du pancreas. Gaz. des hôpitaux. No. 129.
183. Wybauw, Facteurs qui empêchent l'action du pneumogastrique sur le coeur. Ref. Journ. of Physiol. Vol. XXIII. Suppl.
184. Zenneck, G., Ueber die chemische Reizung nervenhaltiger und nervenloser (curarisirter) Skelettmuskeln. Pflüger's Arch. Bd. LXXVI.
185. Zimmermann, G., Die Uebertragung der Schallschwingungen auf und durch das Mittelohr. Arch. f. Anat. und Physiol. Suppl.
186. Zuckerkandl und Erben, Zur Physiologie der willkürlichen Bewegungen etc. Wien. klin. Woch. No. 23.
187. Zuntz, N., On an ergometer. Ref. Journ. of Physiol. Vol. XXIII. Suppl.
188. Zwaardemaker, H., Les sensations olfactives, leurs combinaisons et leur compensations. Utrecht.
189. Derselbe und Lans, L. J., Ueber refractäre Phasen bei Augenreflexen. Die ophthalmologische Klinik. No. 19. 20. Oct. 1899.

A. Allgemeines.

Die neue Auflage von **Rosenthal**'s (155) Physiologie der Muskeln und Nerven konnte, wie Verf. sagt, im wesentlichen unverändert bleiben, da sie nur die Grundlage der Lehre von den Muskeln und Nerven enthalten soll, die durch neuere Forschungen zwar erweitert, aber nicht umgewandelt wird. Trotzdem sind sehr viele Stellen umgearbeitet worden, wobei vielfach durch kürzere Fassung für sachliche Vermehrung des Stoffes Raum geschaffen ist. So ist im ersten Kapitel die amöboïde Bewegung etwas knapper beschrieben, bei den histologischen Angaben im zweiten der Begriff der Muskelelemente unter der Bezeichnung „Myomeren“ schärfer gefasst. Mit einer neuen Abbildung ist die graphische Aufnahme der Dehnungscurve nach Blix eingefügt. Im dritten Kapitel ist das schwer zu behandelnde Gebiet der Unterscheidung zwischen physikalischer und physiologischer Arbeit in fast unveränderter Form durch die Begriffe äusserer und innerer Arbeit dargestellt Im dritten Kapitel ist ferner eine ganz kurze Andeutung über die histologischen Veränderungen bei der Contraction, im vierten die Lehre von der Isotonie und Isometrie zugesetzt. In den nächsten Abschnitten über Muskelchemie und Muskelbewegung betreffen die Veränderungen mehr die Darstellung als den Inhalt. Ebensowenig war bei der Physiologie der Nervenfaser zu ändern, nur dass die anatomische Betrachtung von der Neuronlehre ausgeht. Grössere Zusätze sind auf dem Gebiete der Methodik gemacht, da das Differentialrheotom und das Capillarelektrometer besprochen werden. Am stärksten geändert ist das, was über elektrische Erscheinungen an Pflanzen gesagt war. Dies Kapitel ist in die Erörterung der Alterationshypothese aufgenommen, und im Gegensatz zur ersten Auflage wird die Bedeutung der elektrischen Phaenomene anerkannt. Die Abwägung der Alterations- und Molekular-Hypothesen gegen einander ist neu bearbeitet. Als Einwand gegen die Alterationshypothese erscheint vornehmlich der Hinweis auf die ausserordentliche Geschwindigkeit, mit der die erforderlichen chemischen Umwandlungen vor sich gehen müssten. Dagegen ist auch die Molekularhypothese, insbesondere in Beziehung auf die negative Schwankung, mit allem Vorbehalt als ein blosser Erklärungsversuch hingestellt. In den letzten Kapiteln, welche die Thätigkeit des Nervensystems behandeln, ist selbstverständlich die Neuronlehre berücksichtigt worden.

B. Untersuchungen, die auf die allgemeine Nervenphysiologie Bezug haben.

a) die Erregung der Nerven betreffend.

Charpentier (35).

Hoorweg (95) untersucht die Theorie der Erregung der Nerven durch Elektricität. Zahlreiche Versuche, theils von anderen, theils vom Verfasser selbst, zeigen, dass gleiche Erregungsgrösse (die am sichersten durch die minimale Zuckung zu erkennen ist) bei Reizung durch Condensatorentladung gleichen Elektricitätsmengen, bei faradischem Strom der mittleren Intensität des Stromes entspricht. Auf Grund der angeführten Erscheinungen und einer dem Referenten irrthümlich scheinenden Auffassung des „allgemeinen Erregungsgesetzes“ erklärt Verf., dass dies Gesetz nur für einen Theil der möglichen Fälle mit einer gewissen Annäherung gelte, und durch eine complicirtere Formel zu ersetzen sei. Nach dieser Formel wäre die Erregung bei Unterbrechung des Stromes unverständlich, wenn nicht, wie Verf. darthut, in der Polarisation des Nerven die Ursache der Erregung zu finden wäre. Verf. bespricht ferner den Widerstand und die Capacität des lebenden Körpers. Hieran schliesst sich ein Abschnitt, der eine dem gewonnenen Standpunkt entsprechende Form der elektrodiagnostischen Untersuchung behandelt. Endlich legt Verf. seine Anschauung vom Wesen des Erregungsvorganges dar, dessen Analogon in den Erscheinungen der Kataphorese zu suchen sei. Die Neuronlehre sei dem nicht hinderlich, seit Apathy zusammenhängende Fibrillen nachgewiesen habe.

Hermann (85) giebt die theoretische Ableitung für die Leitung und elektrische Erregung im Nerven, indem er zugleich Hoorweg's Anschauung des Erregungsgesetzes widerlegt.

Radzikowski (150) berichtet über Versuche über die elektrischen Eigenschaften des Nerven. Zunächst wird nachgewiesen, dass sich der Elektrotonus am Kernleitermodell nachahmen und als Polarisationserscheinung erklären lässt. An einem Kernleiter aus Magnesium in einer Hülle von mit Salzlösung getränkter Watte lässt sich auch die negative Schwankung nachahmen, die Verf. dann auch vom absterbenden, zur Hälfte unerregbaren Nerv erhalten hat, woraus der Schluss gezogen wird, dass es sich nicht um eine physiologische, sondern um eine physikalische Erscheinung handele.

Hoorweg (98) macht in deutscher Sprache und etwas ausführlicherer Darstellung Mittheilung über einen Theil der in seiner vorher besprochenen Arbeit enthaltenen Untersuchungen.

Waller (173) bringt die Stärke eines Reizes in Beziehung zu der Energiemenge, die zur Reizung erforderlich ist. Reizt man mittelst Condensatorenentladung, so ist die Energiemenge auszudrücken durch Capacität und Spannungshöhe. Es giebt nun ein Verhältnis von Capacität und Spannung, bei dem die Energiemenge, die einen minimalen Reiz bildet, ein Minimum ist. Dieses Minimum nennt Verf. die „charakteristische Zahl“ des Nerven. Bei einer Reihe von minimalen Reizungen mit abnehmender Spannung und zunehmender Capacität steigt die Curve des Energieverbrauches nach dem Minimum wieder an. Das Minimum liegt höher bei erwärmten, tiefer bei abgekühlten Nerven. Bei Versuchen an sensiblen Nerven (mit subjectiver Angabe der Wirkung) stieg die Curve nach dem Minimum nicht wieder an.

Kostin (110) knüpft an Beobachtungen Duchenne's über die Verwendung des Extrastroms zur elektrischen Reizung an. Die Arbeit zerfällt in einen physikalischen Abschnitt, in dem die Form der entstehenden Stromcurve durch Selbstaufzeichnung auf elektrolytischem Wege (Jodkaliumstärke) nachgewiesen wird, und einen physiologischen, der von der Reizwirkung bei verschiedener Anordnung handelt. Das Präparat wird sowohl vom constanten Strom der Batterie (Bestandstrom) als auch vom Extrastrom bei Oeffnung und Schliessung durchflossen. Je nachdem die Ströme sich addiren oder subtrahiren, ist die Wirkung verschieden.

Werigo (178) erklärt die Ergebnisse der Nervenreizung mit drei Elektroden, von denen die beiden äusseren den einen, die mittlere den anderen Pol der Kette bilden, durch die Superposition der elektrotonischen Veränderungen, die durch die beiden Ströme zwischen der oberen und mittleren und der unteren und mittleren Elektrode hervorgerufen werden. Wenn die mittlere Elektrode negativ ist, wirkt z. B. wegen der Superposition des Katelektrotonus beider durchflossenen Strecken die Reizung ausserordentlich stark. Die Erörterung geht auch auf die Theorie der der elektrischen Vorgänge im Nerven überhaupt ein. Verf. weist ferner nach, dass die Stromvertheilung bei der erwähnten Anordnung von drei Elektroden derartig ist, dass alle Stromschleifen, die nicht unmittelbar von einer Elektrode zur andern gehen, von beiden Seiten zugleich entstehen und sich daher gegenseitig compensieren müssen. Die Reizung bleibt daher auf die unmittelbar von den Elektroden berührte Stelle beschränkt, was einen wesentlichen Vorzug der dreiarmigen Elektroden bedeutet.

Danilewsky (44) berichtet über Versuche, in denen das Nervmuskelpräparat durch die Einwirkung des geschlossenen secundären Kreises eines Inductoriums erregt wurde. Man darf nicht ohne weiteres auf reine elektrodynamische Inductionswirkung schliessen, weil elektrische Ladung des die Pole der secundären Spirale verbindenden Leiters nicht immer vollkommen ausgeschlossen ist. Verf. erörtert die Bedingungen, unter denen die eine oder andere Form der Erregung eintritt.

Danilewsky (45) s. vor. Jahrg.

Radzikowski (151) berichtet über Erregungsversuche im elektrischen Felde.

Morokhowetz (41) giebt einen ausführlichen, mit zahlreichen anschaulichen Abbildungen versehenen, zusammenfassenden Bericht über die verschiedenen Versuchsanordnungen die seit Galvani zur physiologischen Anwendung der statischen Elektricität benutzt worden sind.

Querton (149) hat an Meerschweinchen Versuche mit Tesla-Strömen nach Darsonval gemacht, ohne die mindeste Beeinflussung des Stoffwechsels erkennen zu können.

Dubois (50) stellt nochmals kurz die Gründe für seine Forderung zusammen, dass das Voltmeter zur Abschätzung der Reizwirkung des Stromschlusses das Galvanometer ersetzen solle: Die minimale Zuckung zeige sich annähernd bei gleicher Voltspannung, nicht bei gleicher Intensität. Der Körperwiderstand, von dem die galvanometrische Stromstärke abhängt, hat auf die Reizwirkung des Stromschlusses keinen Einfluss. Rheostatwiderstände (auch inductionsfreie) vernichten die Reizwirkung, auch wenn sie ihrem Ohmwerthe nach gegenüber dem Körperwiderstand verschwindend klein sind. Der Stromschluss verhält sich wie eine Condensatorentladung, deren Quantität gleich ist der Capacität des

Körpers, multiplicirt durch die Voltspannung. Verf. hat für therapeutische Zwecke ein Instrument angegeben, das sowohl als Galvanometer (für constante Ströme) als auch als Voltmeter dienen kann.

Hoorweg (97) wendet sich gegen die Ansicht von Dubois, dass die Spannung das richtige Maass für die physiologische Wirksamkeit elektrischer Reizung sei, und führt eine Anzahl Gegenversuche über die zur Erzeugung von Minimalreizen erforderliche Stromstärke und Spannung an. Im zweiten Theile der Abhandlung giebt Verf. eine ausgezeichnet klare und kurze Entwicklung seiner neuen Formel für das allgemeine Gesetz der Nervenerregung, und bespricht ferner kurz die Angabe Dubois', dass der Widerstand des Körpers gegen sehr kurze Stromstösse geringer sei als gegen dauernde Durchströmung. Statt in der Condensator-Wirkung des Körpers sucht aber Verf. die Ursache dieser Erscheinung in der Abwesenheit von Polarisation und Kataphorese.

Hoorweg (96) empfiehlt für den therapeutischen Gebrauch einen Messapparat, der die mittlere Stärke faradischer Ströme angiebt. Das Princip des Instrumentes ist analog dem des Multiplicators, nur dass statt der Magnetnadeln Nadeln von weichem Eisen verwendet werden, die erst durch den umkreisenden Strom Magnetismus erhalten. Bei jedem Umstellen des Stromes schlägt auch der Magnetismus um, sodass durch die dauernde Einwirkung eines faradischen Stromes ein constanter Ausschlag nach einer Seite hervorgebracht wird, der die mittlere Stärke des Wechselstroms anzeigt. Diese mittlere Stromintensität bildet nach der Lehre des Verf. das richtige Maass für die physiologische Reizwirkung faradischer Ströme.

Grützner (75) schildert Versuche über Reizung der Nerven an verschiedenen Stellen mit elektrischen, chemischen und mechanischen Reizen. Bei letzteren wird das Verhältnis der Masse zur Geschwindigkeit bei gleicher Energiemenge in Betracht gezogen, wobei sich eigenthümlicherweise Unterschiede im Verhalten erwärmter und abgekühlter Nerven herausstellten.

Uexküll (171) hat mittelst eines eigenen Apparates mechanisch Nerven gereizt und gefunden, dass ein einmaliger Anstoss wirksamer ist, als dauernde Vibration. Verf. führt die Vergleichung mechanischer und electrischer Reize an kurzen Beispielen durch.

O. Weiss (175).

Eickhoff (54) fand bei Reizung mit langsam verlaufenden (Schliessungs-) Inductionsschlägen die Erregbarkeit am oberen Ende des Froschischiadicus viel grösser als am unteren, während sie für Oeffnungsschläge nahezu gleich war. Bei chemischer Reizung einer Strecke von 1.5 Centimeter mittelst in 5.84 procentiger Kochsalzlösung oder in Glycerin von verschiedener Concentration getauchter Fliesspapierstreifen war dagegen die Erregbarkeit am unteren Ende höher. Bei mechanischer Reizung war wiederum das obere Ende erregbarer. Im Anschlusse hieran untersuchte Verf. die Wirkung fallender Gewichte überhaupt, indem die gleiche Energiemenge einmal durch tiefen Fall eines leichten, das anderemal durch weniger tiefen Fall eines schwereren Gewichtes erreicht wurde. Während die schwereren Gewichte sich mechanisch (Schlag auf eine Marey'sche Kapsel) wirksamer zeigten, wirkten auf den Nerven die leichten Gewichte mit grösserer Fallhöhe stärker erregend. Verf. bespricht auch die Einwirkung der Temperatur, sowie die Be-

ziehungen seiner Versuche zur Geschwindigkeit der Leitung und zur Theorie der Leitung überhaupt.

P. Weiss (176, 177) stellte fest, dass der Ischiadicus des Frosches an Erregbarkeit verliert, wenn er durch ein leichtes angehängtes Gewicht gedehnt wird.

Werigo (179) liess Alkohol- oder Chloroformdämpfe auf eine Nervenstrecke wirken. Bekanntlich nimmt dadurch deren Fähigkeit, die Erregung zu leiten, ab. Ist die narkotisierte Strecke lang, so tritt die Wirkung schon bei kurzer Narkose ein, ist die Strecke unter 5 Millimeter lang, so nimmt die erforderliche Zeitdauer der Narkose mit der Kürze der Strecke ausserordentlich rasch zu. Wird die Nervenstrecke während des Versuches auch auf ihre Erregbarkeit geprüft, so stellt sich heraus, dass diese schon sehr stark vermindert ist, wenn die Leitungsfähigkeit noch fast unverändert besteht, und dass die Erregbarkeitsverminderung um so stärker ist, je kleiner die narkotosierte Strecke. Das Ergebniss bleibt dasselbe, wenn statt der Narkose, mittelst dreiarmiger Elektroden hergestellter Elektrotonus einwirkt. Es besteht also erstens ein gewisser Zusammenhang zwischen Erregbarkeit und Leitungsfähigkeit. Zweitens geht offenbar die Leitung nicht in der Weise vor sich, dass jedes kleinste Theilchen des Nerven unmittelbar das benachbarte erregt, sondern es gehört dazu eine verhältnismässig lange Nervenstrecke. Weder die physikalische noch die physiologische Theorie giebt eine hinreichende Erklärung der Vorgänge im Nerven, zumal wenn die Nervenzelle mit in Betracht gezogen wird.

b) Beobachtungen am erregten Nerven betreffend.

Lhotak ze Lhoty (126)

Harris (82) weist darauf hin, dass beim Oeffnen des starken absteigenden Stromes, entgegen der Angabe des Zuckungsgesetzes, statt Ruhe häufig Zuckung beobachtet werde, die allerdings schwächer ausfällt, als die entsprechende Schliessungszuckung. Dies erklärt sich aus der wahrscheinlichen Annahme, dass die Leitungsfähigkeit weniger vermindert wird und sich schneller wiederherstellt, wie die Erregbarkeit. Auch Biedermann giebt, der Erfahrung des Verf. entsprechend, für den betreffenden Fall Ruhe oder schwache Zuckung an.

Gotch und **Burch** (72) siehe vor. Jahrgang.

Gotch und **Burch** (71) untersuchten mittelst der capillarelektrometrischen Methode von Burch die Wirkung zweier Inductionsschläge, die in geringem Zeitabstande durch dasselbe Elektrodenpaar zugeleitet wurden, auf den Ischiadicus der Temporaria, gewöhnlich nach 24 stündigem Aufbewahren in Kochsalzlösung. Die der zweiten Reizung entsprechende Schwankung war beispielsweise bei 113 Zehntausendstel Secunden Zeitabstand fast genau ebenso gross wie die erste, bei 80 viel kleiner, bei 60 nicht mehr nachzuweisen. Der Zeitabstand, bei dem die zweite Schwankung ausbleibt, „der kritische Zeitabstand“, nimmt bei Abkühlung zu, bei Erwärmung ab. Hat man ihn für eine gegebene Temperatur bestimmt, und festgestellt, dass die zweite Schwankung ausbleibt, und erhöht nun die Temperatur der Reizstelle, so dass hier sicher zwei Schwankungen auf beide Reize eintreten würden, so bleibt die zweite Schwankung dennoch aus, wenn die Ableitungsstelle die gleiche Temperatur bewahrt hat. Ueber die Versuchsanordnung, mannigfache Modificationen dieser Versuche und deren theoretische Besprechung ist das Original

nachzusehen, wo auch die Curven wiedergegeben sind. Die messende Analyse der letzteren steht noch aus.

Herzen, A. (88, 89) beobachtete, dass bei Reizung eines Nerven an einer Stelle wo die Erregbarkeit durch Bestreuen mit Chloralose vernichtet war, an der normal gebliebenen Stelle negative Stromschwankung eintrat, und glaubte schliessen zu dürfen, dass die Schwankung mit der specifischen Leistungsfähigkeit des Nerven nicht unauflöslich verbunden sei.

Cybulski und **Sosnowsky** (43) führten die Beobachtung Herzens, dass sich am chloralisirten Nerven negative Schwankung nachweisen lasse, auf Täuschung durch den Katelektronus zurück.

Joteyko (100).

Hermann und **Tschitschkin** (86).

Herzen, A. (90) nimmt auf Grund der Beobachtung, dass nach einseitiger Durchschneidung des Ischiadicus und Tödtung durch Strychnin, der durchschnittene Nerv erregbarer gefunden wird als der andere, Ermüdung des Nerven an.

Boruttau (16) verwahrt sich gegen die Ausführungen Herzen's, da es sich nicht um Ermüdung, sondern um Absterben handle.

Radzikowski (152) erörtert die Gründe aus denen die Unerregbarkeit des im lebenden Körper eingeschlossenen Nerven gegenüber verschiedenen elektrischen Einwirkungen zu erklären ist.

Laschstchenko (118).

Sowton (164) fand, dass die Curve der Abnahme des Nervenstromes gegen die Abscisse convex ist und sich der logarithmischen nähert. Die Grösse der negativen Schwankung nimmt nach einer ähnlichen Curve ab und es tritt dazu eine allmählich zunehmende positive Schwankung ein. Diese Veränderungen treten im Laufe einiger Stunden ein.

c) Untersuchungen betreffend die Function des Nervensystems im allgemeinen.

Steinach (165) geht davon aus, dass nach seiner eigenen Beobachtung, wie nach einer Arbeit von Diederichs die negative Schwankung an den hinteren Wurzeln 24 Stunden nach Ausschneidung der Präparate bestehen bleiben kann. Da nicht anzunehmen ist, dass die Ganglienzellen so lange leistungsfähig bleiben, muss man schliessen, dass die Erregung unabhängig vom Ganglion fortgepflanzt wird. Weil nun die hinteren Wurzeln durchgehende Fasern enthalten, „zu denen beim Frosche auch die visceromotorischen zu zählen sind“, bedarf es des besonderen Nachweises, dass die negative Schwankung thatsächlich in den sensiblen Bahnen stattfinde. Brauchbare Präparate der hinteren Wurzeln mit dem Ganglion lassen sich bequem durch einfaches Herausreissen des Plexus herstellen, da sich die Nervenstränge dabei am Rückenmark loslösen. Schon aus dem Umstande, dass die Leitungsfähigkeit der hinteren Wurzeln nicht früher erlischt, als die der vorderen, schliesst Verf., dass es die ganzen Wurzeln, nicht bloss die durchgehenden Fasern sind, die für die Beobachtung in Betracht kommen. An Präparaten, die 48 Stunden in Kochsalzlösung aufbewahrt worden sind, ist die Erregungsleitung noch nachzuweisen. Dagegen gelingt es schon nach 1 bis $1^1/_2$ Stunden nicht mehr, die reflectorische Erregung in den hinteren Wurzeln nachzuweisen. Verf. hat nun eine hintere Wurzel mit dem Ganglion und einem peripherischen Nervenstück am lebenden Frosche frei präparirt, so dass es von seiner Gefässverbindung vollständig abgetrennt war. Volle 14 Tage hindurch

blieb unter diesen Umständen die Erregungsleitung bestehen. Ebenso konnte das Ganglion durch Austrocknen, in einigen Fällen sogar durch Schnitt ausgeschaltet werden, ohne dass die Leitung unterbrochen war. Der Erfolg wurde durch histologische Untersuchung controliert. Bei dieser Gelegenheit bemerkt Verf., dass zwischen dem Befunde bei längere Zeit tetanisirten Ganglienzellen und nicht tetanisirten kein Unterschied erkennbar war.

Caselli (34) berichtet nach einer kurzen Uebersicht über die Litteratur der Hemmungserscheinungen über seine Bemühung, den Hemmungsvorgang in einem möglichst elementaren Fall zur Anschauung zu bringen. Die Languste reagirt auf Reizung der Nerven der Ganglienkette des Schwanzes mit heftiger Schwanzbewegung. Wird gleichzeitig das Schlundganglion gereizt, so bleibt die Schwanzbewegung aus.

Pompilian (147) beobachtete Hemmungserscheinungen an der Ganglienkette des Schwimmkäfers.

Bottazzi (18) hat dem Nervensystem der im Titel bezeichneten Wirbellosen eingehende anatomische und physiologische Untersuchung gewidmet.

Zwaardemaker und **Lans** (189) fanden bei Untersuchung des subcorticalen Lidschlagreflexes nach Ablauf des in drei Phasen zu theilenden Lidschlages eine refractäre Phase. Die Ursache der Unerregbarkeit soll weder im rein sensibeln noch im rein motorischen Theil zu suchen sein.

François-Franck (60), (61).

Langley (117) entwirft eine Uebersicht über die Beziehungen des Nervensystems zu den übrigen Geweben. Als besondere Wirkung der Nerven wird auch die Hemmung angeführt, von der Verf. annimmt, dass sie nur für ganz bestimmte Fälle specifisch ausgebildet sei, während sie meistens nur durch Ausbleiben sonst vorhandener motorischer Impulse zu erklären wäre. Der Stand der Lehre von den Reflexen, von der Regeneration der Nerven wird ebenfalls besprochen.

Batelli (8) hat mit Prevost die Bedingungen und die Erscheinungen des Todes durch elektrische Schläge untersucht. Das Maass für die Wirkung der Entladung bietet die elektrische Energie, berechnet als das halbe Produkt aus Capacität und Quadrat der Potentialdifferenz. Die Symptome sind: Zuckungen, Krämpfe, Herzstillstand.

C. Arbeiten, die auf Muskelphysiologie Bezug haben.

a) Elasticität und Ermüdung betreffend.

Carvallo und **Weiss** (31) haben das specifische Gewicht des Muskels gemessen, indem sie kleine Stückchen, die von den anhaftenden Luftblasen, während sie in Serum lagen, befreit worden waren, in ausgekochte Kochsalzlösungen von abgestuftem Gehalt warfen. Die Bestimmung erstreckt sich auf die gebräuchlichsten Versuchsthiere aus allen 5 Klassen der Wirbelthiere. Die Zahlen schwanken zwischen 1048 und 1074. Glatter Muskel wurde nicht untersucht. Die blassen Muskeln sind im allgemeinen dichter als die rothen, die Skeletmuskeln dichter als die Herzmuskulatur, die Muskulatur der linken Kammer dichter als die der rechten.

Kaiser (101) fasst die Ergebnisse seiner Untersuchung über die Torsions-Elasticität des thätigen Muskels wie folgt zusammen: Die Elasticität des Muskels ist am geringsten, wenn seine Länge gleich der ist, die ihm im unbelasteten Ruhezustande zukommt. Wird der Muskel länger oder kürzer, so nimmt seine Elasticität zu, und zwar um so mehr,

je bedeutender die Deformirung ist. Ein specifischer Einfluss der Erregung auf die Elasticität des Muskels lässt sich nicht erkennen.

Chauveau (36).

Chauveau (37) untersucht die Elasticität des Muskels im Zustande statischer Arbeit. Der Unterarm einer Versuchsperson ist derart in einem Apparat befestigt, dass während eine Last dauernd von den Beugemuskeln getragen wird, die Längsveränderung dieser Muskeln unter dem Einfluss vergrösserter oder verkleinerter Belastung registrirt werden. Die Dehnung, die bei gleichem Zuwachs auftritt, ist proportional der Grösse der dauernden Belastung, aber unabhängig von der Grösse der Verkürzung. Die Grösse der Dehnung ist proportional dem Verhältnis des Zuwachses zur dauernden Last. Endlich ist bei gleichmässig fortschreitendem Verkürzungszustande des Muskels stets der gleiche Belastungszuwachs nöthig, um den Muskel wieder auf die vorige Länge zu bringen.

Demnach verhält sich der thätige Muskel wie anorganisches elastisches Material, etwa Metall-Draht, während dagegen die Untersuchung von Gummi, in Form von Röhren und Faden zeigt, dass Gummi bei gleichmässig anwachsender Last unverhältnismässig zunehmende Dehnung erfährt.

Colucci (39) berichtet auf dem X. Congress der Società freniatrica italiana über Untersuchungen, welche er mit dem Mosso'schen Ergographen angestellt hat, um die den verschiedenen Personen eigenthümliche Art der Muskelarbeit und ihre Veränderung durch geistige Einflüsse zu finden. (*Valentin.*)

Chauveau und **Laulanié** (38) haben über das Verhalten des willkürlich gegenüber einer Zugkraft in bestimmter Lage gehaltenen Unterarms Versuche angestellt. Bei plötzlichem Anwachsen der Zugkraft werden die fixirenden Muskeln gedehnt, und beim Entfernen der Zuwachskraft stellt sich die Anfangslage wieder her. Diese Erscheinung wird auf den besonderen Elasticitätszustand des Muskels bei statischer Arbeitsleistung zurückgeführt, dessen Bedingungen eingehend erörtert, und mit denen, die bei Wirkung unbelebter elastischer Gebilde auftreten, verglichen werden.

Tissot (168) beschreibt den von Chauveau (37) angewendeten Apparat.

Lee (121): Die Ermüdung beruht anscheinend ausschliesslich auf der Anhäufung der Ermüdungsstoffe. Histologisch lässt sich der Ermüdungszustand nicht erkennen.

Zuntz (187) giebt an Stelle der bisher benutzten Apparate zur Messung menschlicher Arbeit ein neues „Brems-Ergometer“ an, an welchem die elektromagnetische Regulirung durch eine einfache und sicher wirkende mechanische ersetzt ist. Verf. glaubt, dass dieser Apparat für physiologische und klinische Untersuchungen, bei denen es darauf ankommt, einen Menschen beliebig variirte und der Grösse nach genau bestimmte mechanische Arbeit leisten zu lassen, gute Dienste thun kann.

Schumburg (162) untersuchte die „stärkende“ Wirkung einer Anzahl Stoffe durch Arbeitsversuche am Mosso'schem Ergographen. Zucker ist ein Muskelnahrungsmittel, das schnell zur Wirkung gelangt und gleichzeitig das Ermüdungsgefühl überwinden hilft. Alkohol erhöht die Leistung nur, wenn daneben Nahrungsstoffe in hinreichender Menge vorhanden waren. Ebenso verhielten sich Kaffee, Thee, Maté und Kola.

Carvallo und **Weiss** (32) haben den Einfluss der Temperatur auf die Ermüdbarkeit des Muskels untersucht. Lässt man den Gastroknemius eines Frosches, dem der Ischiadicus durchtrennt ist, bei 0° bis zur Erschöpfung arbeiten, und erhöht dann die Temperatur auf 20°, so ist der Muskel sofort im Stande weiter zu arbeiten. Ebenso verhält sich das ausgeschnittene Präparat. Der Erfolg ist der gleiche, wenn auf die Erhöhung der Temperatur gleich wieder Abkühlung folgt, sodass der Muskel in demselben Zustande weiterarbeitet, in dem er vor der Erwärmung zur Arbeit unfähig war. Die Verff. knüpfen an diese Beobachtungen weitgehende Folgerungen über den Stoffwechsel im thätigen Muskel.

Carvallo und **G. Weiss** (30, 33) fanden, dass der tetanisirte Muskel erst bei grösserer Belastung reisst, als der ruhende. Dies kann durch Vergleichung der beiderseitigen Muskeln desselben Thieres ermittelt werden. Die Zugkraft des tetanisirten Muskels ist gleich der Differenz der beiden Werthe. Der Contractionszustand darf also nicht als blosse Formänderung angesehen werden.

b) Erscheinungen am elektrisch oder chemisch gereizten Muskel betreffend.

Boycott (20) geht davon aus, dass Gotch und Burch gefunden haben, dass man von einem abgekühlten Nerven auf zweimaligen Reiz erst dann eine zweimalige Schwankung erhält, wenn das Reizintervall 0,008 Secunden übersteigt, und untersucht, in wie weit dasselbe beim Muskel statt hat. Das Nervmuskelpräparat wurde vor dem Versuche auf einige Zeit (1/4 bis 4 Stunden) in Kochsalzlösung gelegt. Die Muskelzuckung wurde auf einer unbewegten Glasplatte verzeichnet. Der Nerv lag in einer feuchten Kammer so gebettet, dass er an einzelnen Stellen erwärmt und gekühlt werden konnte. Die Reizintervalle konnten nach Belieben um Tausendstel Secunden varriirt werden. Näheres über die Versuchsanordnung ist im Originale nachzusehen. Nach einem Reizintervalle von 0,006 Secunden war, wie die mitgetheilten Diagramme zeigen, die Summation sehr deutlich ausgesprochen. Wurde die gereizte Nervenstrecke gekühlt, so war trotz der doppelten Reizung die Zuckung nicht von den Einzelzuckungen zu unterscheiden. Die Richtung der Reizströme hatte keinen Einfluss auf diesen Befund, ebenso wenig peripherische Erwärmung des am centralen Ende gereizten Nerven. Dieselben Versuche gaben den gleichen Erfolg, als statt der zuerst verwendeten Inductionsschläge Condensatorenentladungen zum Reizen gebraucht wurden. Versuche mit drei aufeinander folgenden Reizen ergeben eine grosse Zahl verschiedener Combinationen wirksamer und unwirksamer Reizmomente. Interessant ist vor allem der Schluss, dass bei über 1- bis 2000 Reizen in der Secunde, bei einer Temperatur des Nerven von 15°, offenbar nur etwa 500 Reize wirksam sein können.

Zenneck (184) unterscheidet zwei Arten der auf chemischen Reiz erfolgenden Muskelcontraction, eine rythmische, mehr oder weniger partielle, bei der der Muskel sich hin und her krümmt, und eine dauernde maximale Contraction, die beim Einlegen in stark reizende Flüssigkeiten beobachtet wird. In allen Fällen sollte sorgfältig beachtet werden, ob es sich um nervenfreie, etwa curarisirte Muskelsubstanz, oder um Muskeln mit ihren Nerven handelt. Verf. fand, dass curarisirte Muskeln durch Ammoniak, Chloroform und Aether stärker gereizt werden, als nervenhaltige. Bei schwächerer Einwirkung ergiebt sich zuerst eine zuckungs-

ähnliche, dann eine langsam abnehmende Contraction. Bei ganz schwacher Einwirkung wird mitunter als einzige Folge Verlängerung beobachtet. Aehnliches ergab sich bei Reizung durch Fluornatrium, Brom- und Jodnatrium, Chlorkalium in verschieden starken Lösungen. Zur Erklärung der bei den Versuchen hervortretenden Einzelheiten nimmt Verf. verschiedene Einwirkung des Reizes auf die dicken und dünnen Fasern an.

Grützner (76) erwähnt an einer Stelle der vorhergehenden Arbeit, dass der Nachweis der Uebertragung des Reizes von Muskel zu Muskel nicht von Grünhagen, sondern von Kühne erbracht worden sei, der an zwei aufeinandergepressten Sartorii Reizübertragung von einem auf den andern beobachtete.

Lewandowsky (122) untersuchte die Membrana nictitans der Katze. Der Versuch beginnt mit Präparation des Sympathicus in tiefer Narcose (Chloroform-Alcoholgemisch durch Trachealcanüle). Durch den Randtheil der Membran wird ein Faden gezogen, der die Bewegung unmittelbar auf einen Schreibhebel überträgt. Bei Einzelreiz durch Oeffnungsschlag (2 Daniell bei 5 bis 10 Centimeter Rollenabstand) ist die Contractionsdauer verhältnismässig kurz, nämlich 5 bis 15 Secunden. Aus dem Vergleiche der unter verschiedenen Bedingungen, bei Summation etc., von der Membrana nictitans und vom Froschmagen erhaltenen Curven folgt, dass die glatte Muskulatur des Warmblüters schnellerer Bewegung fähig ist, als die des Kaltblüters. Die Dauer der Latenz betrug 0,3 bis 0,5 Secunden. Bei summirten Reizen ist die Dauer des absteigenden Curvenschenkels im Verhältnisse zum aufsteigenden geringer als bei Einzelcontraction, bei welcher der Abfall mehreremal so lange dauert, wie der Aufstieg. Zwischen dem Erfolge der Reizung ober- und unterhalb des Ganglion supremum liess sich kein bemerkenswerther Unterschied erkennen.

Allen (3) siehe vor. Jahrg.

Jensen (99) fand mittelst des Galvanometers die negative Schwankung bei isometrischer Zuckung steiler abfallend und kürzer als bei isotonischer. Bei partieller Isometrie (Verhinderung der Verdickung) war die Stromschwankung in beiden Fällen gleich.

Burdon Sanderson (27).

Dubois (49).

c) Das Absterben und Wirkung von Giften betreffend.

Meirowski (140).

Babinski (7) fand bei Reizversuchen an menschlichen Leichen in der zweiten Stunde nach dem Tode, wenn die indirekte Erregbarkeit der Muskeln erloschen und die direkte Erregbarkeit durch den faradischen Strom stark herabgesetzt war, den Zuckungsverlauf bei Reizung mit dem constanten Strom verlangsamt, und die Form der Bewegung mit der Richtung des Stromes veränderlich. Verf. sieht hierin eine Analogie des Verhaltens der Muskeln zu dem der Nerven.

Marie und **Cluzet** (137).

Garten (70) hat mittelst capillarelektrischer Aufnahmen der negativen Schwankung des Längsquerschnittstromes die Wirkung der Veratrinvergiftung auf den Olfactorius des Hechtes und den Ischiadicus und Sartorius des Frosches untersucht und zwar mit Hilfe des Pendelapparates von Burch. Nach der Vergiftung erschien der zweite Schenkel der Schwankungscurve erheblich verlängert, so dass der Ruhestrom noch nach mehreren Sekunden vermindert war. Bei mehrfach

wiederholter Reizung des vergifteten Nerven nahm die Grösse der Schwankung schnell ab, war aber nach längerer Unterbrechung der Reize wieder hergestellt, als fände hier eine Art „Ermüdung“ und Erholung statt. Am markhaltigen Froschnerven erhielt Verf. ähnliche Ergebnisse, nur weniger ausgesprochen, weil der Olfactorius überhaupt viel stärkere elektromotorische Wirkung zeigt. Auch der Sartorius des Frosches giebt bei Veratrinvergiftung eine stark verlängerte Schwankungscurve, obschon nach wiederholter Reizung die Zuckung nur noch kurz ist. Diesen durch eine grosse Zahl von beobachteten Einzelheiten ergänzten Versuchsergebnissen schickt Verf. eine kurze Erörterung der älteren Angaben voraus und belegt sie durch Darstellung der Berechnung seiner Curven (nach Burdon-Sanderson) und durch Tafeln, die einen Theil der Aufnahmen in halber Naturgrösse veranschaulichen.

Die Versuche von **Buchanan** (21) führten zu folgenden, durch ausführliche Zahlentafeln belegten Ergebnissen. Die absolute Spannung, die der Veratrinmuskel nach Einzelreizen erreicht, ist ebenso gross wie die des normalen Muskels beim Tetanisiren. Die maximale Spannung dauert mehrere Sekunden lang an. Die Arbeitsleistung und die Dauer der Arbeitsleistung ist mindestens eben so gross wie beim tetanisirten normalen Muskel. Um die Veratrinwirkung sicher zu erzielen, empfiehlt Verf. von ganz verdünnten Lösungen (1:100000 bis 1:1000000) etwa $^1/_2$ cbcm vor dem Präpariren unter die Haut des Schenkels zu spritzen und, wenn die Wirkung ausbleiben sollte, das Präparat auf einige Zeit in Kochsalzlösung zu legen.

Der von **Bufalini** (22) konstruirte neue Myograph, Polymyograph genannt, hat den Vorzug, dass man mit ihm gleichzeitig die myographischen Curven der Muskeln von vier Thieren aufnehmen kann. Besonders zu pharmacologischen Untersuchungen über Muskelcontractionen hat er sich dem Verf. bewährt. (*Valentin.*)

d) Die elektromotorische Wirksamkeit betreffend.

Samojloff (156) hat die Grösse der elektromotorischen Gesammtkraft des Muskels zu ermitteln gesucht. Die elektromotorische Kraft, die man durch Anlegen eines Leiters an den durchschnittenen Muskel misst, stellt nämlich nur einen Theil der eigentlichen elektromotorischen Kraft dar, während ein Theil durch die innere Nebenschliessung abgeglichen wird. Verf. hat nun die Nebenschliessung durch künstliche Umhüllungen successive verbessert und durch Extrapolation aus den gefundenen Werthen die Wirkung der natürlichen Nebenschliessung berechnet. Die Methode wurde zunächst an einem Modell erprobt, in welchem die Stromquelle durch eine aus Zink und Kupfer zusammengelöthete Platte, die Umhüllung aus mit Zinksulfat getränktem Fliesspapier bestand. Ebenso wurde dann der Muskel geprüft, indem eine Lage Fliesspapier, mit Kochsalzlösung getränkt, nach der anderen aufgelegt wurde. Es ergab sich, dass die beobachtete elektromotorische Kraft beim Muskel etwa 80 pCt. der Gesammtkraft betragen müsse, während bisher angenommen worden ist, dass die eigentliche elektromotorische Kraft sehr viel grösser sei, als die abgeleitete.

e) Arbeiten, die auf die specielle Muskelphysiologie Bezug haben.

Fick (57) behandelt die Frage, ob es möglich ist, die Ferse vom Boden zu erheben, wenn die Schwerlinie hinter der Axe des Fussballens

liegt. An einem Schema wird zunächst die Möglichkeit erwiesen, dass der Muskelzug am Fersenhebel hebend auf den über dem Fussgelenk angenommenen Schwerpunkt wirke, vorausgesetzt, dass der Muskelzug im Verhältnisse der Hebellängen stärker ist, als die Wirkung der Schwere. Es ergiebt sich gleichzeitig eine starke drehende Bewegung des Muskelzuges auf den Unterschenkel und den ganzen Körper nach hinten. Mit dem Fortschreiten der Bewegung nimmt diese Bewegung noch zu, so dass der Körper nach hinten überzufallen droht. Aus diesem Grunde kann man beim Versuche nur eine kurze Zuckung in dem angedeuteten Sinne ausführen, wenn man sich nicht durch eine geeignete Stütze vor dem Umfallen sichert. Dieser Umstand hat offenbar mehrere Beobachter zu der Anschauung geführt, es handle sich um eine Schleuderung, bei welcher dem Schwerpunkte eine aufwärts gerichtete Bewegung ertheilt werde und nur der auffliegende Rumpf den Fuss mitnehme. Eine so starke Beschleunigung des Schwerpunktes ist den Bedingungen der Lage nach unmöglich. Ein Modell, das durch einen Froschmuskel oder eine Feder in Bewegung gesetzt wird, erweist, dass es sich um eine Hebung handelt, bei welcher der Schwerpunkt über die Unterstützungsfläche hinaus nach hinten verschoben wird, so dass das Modell umfällt.

[Referent glaubt hierzu bemerken zu dürfen, dass er die Ausführungen des Verfassers als durchaus zutreffend anerkennt. Es muss zwischen der Schleuderung im eigentlichen Sinne und der Hebung bei unvollständig unterstütztem Schwerpunkte schärfer unterschieden werden, als Referent dies seinerzeit gethan.]

Steinhausen (166) behandelt in der vorliegenden Arbeit erstens den Mechanismus der Abduction des Armes bis zur senkrechten Hebung, zweitens die dabei mitwirkende Bewegung des Schlüsselbeins. Die Untersuchung der ersterwähnten Bewegung mittelst Aufnahmen von Röntgenbildern in vier Phasen führt zu dem Ergebnis, dass der Winkel zwischen lateralem Schulterblattrand und Humerusaxe während der Hebung dauernd wächst, und zwar zuletzt am stärksten, dass also die Betheiligung des Schulterblattes beim Erheben des Armes nur für den ersten Theil der Bewegung von Bedeutung ist. Die Bewegung des Schulterblattes überträgt sich nun, wie Verf. ausführlich darlegt, mittelst der Coraco-clavicular-Verbindung, die in vielen Fällen ein echtes Gelenk bildet, auf das Schlüsselbein, das dadurch einmal zu einer Winkelbewegung, zweitens aber zu einer beträchtlichen Rollung gezwungen wird.

Zuckerkandl und **Erben** (186) siehe vor. Jahrg.

Mann (134) polemisirt gegen Zuckerkandl und Erben, indem er aufrecht erhält, dass eine rechtsseitige Erector-Parese eine rechtsconvexe Skoliose zur Folge hat, und sich auf einen Fall von traumatischer linksseitiger Zerreissung beruft, bei dem linksconvexe Skoliose bestand.

Féré (56)

Sherrington (163) geht davon aus, dass bei jeder Gelenkbewegung durch die Verkürzung einer Muskelgruppe die antagonistische Gruppe gestreckt wird. Diese Dehnung kann als Reiz für sensible Muskelnerven wirken. Am Hinterbein der Katze wird der Nerv der Beuger durchschnitten und sein centraler Stumpf gereizt. Sogleich lässt der Tonus des Streckers nach und der bis dahin halbgebeugte Unterschenkel hängt schlaff herab. Wird durch eine Reihe gleichmässiger Schläge eine Reihe von Kniereflexen ausgelöst, und währenddessen der erwähnte Nerv gereizt, so bleibt der Kniereflex aus. Werden die Beuger am Knie abgeschnitten, so dass sie keine mechanische Wirkung darauf ausüben können, so zeigt

sich bei Quetschung der Muskeln derselbe Erfolg wie bei elektrischer Reizung des Nerven. Unter 4510 Nervenfasern enthält nach dem Befunde bei Degenerationsversuchen der zum Versuche benutzte Nerv 1810 sensible Fasern.

Alezais (2)

D. Arbeiten über die Elektrischen Organe.

Dubois (51) hat das elektrische Organ von Torpedo maculata und oculata mit negativem Ergebnis auf Glycogen und Zucker untersucht, und schliesst daraus, dass die beim Schlage aufgewendete Energie aus der Zersetzung von Eiweisskörpern herrühre.

Garten (69) untersucht: 1. ob das Organ nach Durchschneidung der Nerven, wenn es vom Nerven aus unerregbar geworden ist, direct erregbar bleibt, und wie es dann bei der directen Reizung reagirt; 2. ob man durch Gift, etwa Curare, einen Zustand des Organs herbeiführen kann, bei dem es nur direct erregbar ist; 3. wie Veratrin auf den Verlauf des Schlages einwirkt. Nach einer Uebersicht über die älteren einschlägigen Arbeiten beschreibt Verf. die Versuche über Nervendurchschneidung. Bis zum achten Tage war keine Veränderung des Schlages wahrzunehmen, dann erwies sich das Organ als geschwächt, gleichviel ob direct oder indirect gereizt wurde, bis am neunzehnten Tage nach der Durchschneidung der Reizerfolg überhaupt ausblieb Der Schlagverlauf änderte sich während der Abnahmeperiode nicht. Zugleich mit der Erregung schwindet die Irreciprocität des Widerstandes. Histologisch waren Veränderungen in den Ganglienzellen des elektrischen Lappens und ebenso an den Axencylindern des Nervenstammes wahrzunehmen, dagegen waren die Endausbreitungen vollkommen erhalten, obschon sie nach längerer Zeit ebenfalls Degenerationserscheinungen erkennen liessen. Die zweite Frage führt den Verf. zur Untersuchung von mehreren Punkten. Zunächst liess sich Steigerung der centralen Erregbarkeit bei Curarevergiftung nachweisen. Ferner zeigte sich nach vollständiger Vergiftung, wozu sehr grosse Dosen erforderlich sind, absolute Unerregbarkeit bei directer wie indirecter Reizung. Ebenso trat die Unerregbarkeit für beide Reizarten bei Erschöpfung des Organs durch wiederholte Reizung ein. Bei den Versuchen mit Veratrinvergiftung erwies sich das Organ als sehr empfindlich, so dass schon kleine Dosen völlige Unerregbarkeit hervorriefen. Mittelst des Rheotoms konnte der Schlagverlauf des vergifteten Organes wegen allzuschneller Ermüdung nicht untersucht werden. Dagegen zeigte das Capillarelectrometer, dass an Stelle des normalen rasch ablaufenden Schlages eine lange anhaltende Elektricitätsentwicklung tritt. Auf Grund ergänzender Versuche deren vollständige Veröffentlichung noch aussteht, hat Verf. erkannt, dass die negative Schwankung am Olfactorius des Hechtes bei Veratrinvergiftung dieselbe Veränderungzeig, wie der Schlag der Torpedo. Die Veratrinversuche geben also keinen Anhalt dafür, die elektromotorische Wirksamkeit den muskulären Bestandtheilen des Organes zuzuschreiben, und der Umstand, dass die directe Reizbarkeit mit der indirecten erlischt, macht diese Annahme höchst unwahrscheinlich.

E. Innervation der Athmung, des Herzens und der Gefässe.

a) Innervation der Athmung.

Lewandowski (124) verficht seine früher ausgesprochenen Anschauungen über die Athmungsinnervation gegenüber den inzwischen geltend gemachten abweichenden Meinungen anderer.

Macdonald und **Waymouth Reid** (130) s. vor. Jahrg.

Birukoff (15) beobachtete bei Reizung des Vagus mit schwachen Strömen expiratorische, bei stärkeren inspiratorische Wirkung. Wurden beide Vagi in entgegengesetztem Sinne gereizt, so trat keine Aufhebung der Wirkungen, sondern verstärkte inspiratorische Wirkung ein. Dies ist unvereinbar mit der Annahme specifisch inspiratorisch oder exspiratorisch wirkender Fasern.

Herzen (91) kommt auf Grund zahlreicher Versuche zu folgender Anschauung über die Folgen des zweiseitigen Vagusschnittes: Der Tod tritt nicht nothwendiger Weise ein, sondern es entsteht nur eine ernste Gefahr für das Leben, die einerseits auf der Störung des Verdauungsvorganges, zweitens auf der vasomotorischen Lähmung und mangelhaften Regulirung der Respirationsorgane beruht. Diese Gefahren lassen sich vermeiden. Die paralytische Hyperaemie der Lungen und das daraus entstehende Oedem bleiben aus, wenn zwischen der Durchschneidung der beiden einzelnen Vagi ein reichlicher Zeitraum abgewartet wird. Daneben muss die Fremdkörperpneumonie durch geeignete Maassregeln (Oesophagusfistel) ausgeschlossen werden. Endlich bedarf es reichlicher Ernährung, damit der Organismus hinreichend widerstandskräftig bleibe, was am besten durch Gastrotomie zu erreichen ist.

Asher und **Lüscher** (6) schalteten durch Paraffininjectionen das Centralnervensystem aus (in welchem Umfange, lehrte später die Section) und beobachteten den Einfluss dieser Operation auf die Athmung. Doppelseitige Durchschneidung des Vagus bei ausgeschaltetem Grosshirn rief rhythmische Athmungskrämpfe hervor, ausgenommen wenn der Trigeminuskern erhalten geblieben ist. Verf. verwerfen die „spinalen Athemcentren". Der Blutdruck erhielt sich normal, war mitunter sogar gesteigert. Reizung der vasomotorisch wirksamen Nerven ergab manche bemerkenswerthe Erscheinungen.

Grober (74) hat die reflectorische Beeinflussung des Athemcentrums bei den Vögeln (Taube) untersucht. Die Vagotomie verlangsamt hier den exspiratorischen Theil der Athmung. Nach M. v. Baer ist weniger die Volumänderung der Lungen, als die der Luftsäcke für die Durchlüftung des Blutes massgebend. Doch hängt die „Selbststeuerung" der Athmung nicht von der Bewegung der Luftsäcke ab, da diese zerstört werden können, ohne dass die Athmung wesentlich behindert wird. Werden nun die Vagi durchtrennt, so entsteht Vagusathmung, ein Beweis, dass reflectorische Erregung des Athemcentrums durch den Vagus nach Zerstörung der Luftsäcke bestanden hat. Die Ursache dieser Erregung ist in der Durchströmung der Trachea mit Luft zu suchen, denn Einblasen von Luft bringt eine vollständige Hemmung der Athembewegungen hervor, und ebenso Aussaugen der Luft. Beim Durchblasen von Luft entsteht Apnoë. Der Stillstand des Thorax beim fliegenden Vogel, der vermittelst der Luftsäcke seine Lungen ventilirt, ist daher als ein Zustand apnoïscher Unthätigkeit des Athemcentrums anzusehen.

Dubois (51) hat mit Hülfe der Röntgenstrahlen die Athembewegungen bei Schildkröten beobachtet, die in Vor- und Rückwärtsbewegung des Schultergürtels und geringeren Bewegungen des Beckengürtels bestehen.

b) Innervation des Herzens.

Funke (67) hat über den Einfluss der Vagotomie auf den Herzmuskel umfassende Untersuchungen angestellt. Ebenso wie Hofmann

(vergl. diesen Bericht für 1897) findet Verf. bei einseitigem Vagusschnitt keine Einwirkung, im Gegensatz zu Hofmann aber bei doppelseitigem Schnitt in ganz einwandfreien Fällen, die etwa zwei Drittel der Gesammtversuche ausmachten, ebenfalls keine Verfettung der Muskelfasern. In den Fällen, in denen fettige Degeneration eintrat, glaubt Verf. aber andere Momente (insbesondere Wundinfection) als Ursache ansprechen zu müssen, als den Wegfall trophischer Vagusfasern. Auch die Blutungen im Herzmuskel sind zwanglos durch den Ausfall der im Vagus verlaufenden Vasomotoren zu erklären.

Wybauw (183) siehe vor. Jahrg.

Maass (119) untersuchte an dem nach Langendorff isolirten Katzenherzen die Weite der Kranzgefässe, indem die Menge des aus einer Canüle abfliessenden Blutes als Maass diente. Es wurden dann auf vasomotorische Wirkung geprüft: Vagus, Halssympathicus, Ganglion cervicale inferius, Ganglion stellatum, N. cardiacus, Ansa subclavia. Der Vagus wirkte sicher verengend, Ganglion stellatum und Ansa erweiternd, unter Umständen war es umgekehrt. Die Veränderung der Herzthätigkeit auf Nervenreizung ist vielleicht auf solche vasomotorischen Einflüsse zurückzuführen.

Frank (62) erhielt durch gleichzeitige Reizung des Vagus und des Sinus eine Verschmelzung der einzelnen Contractionen mit Superposition, sodass die Curvengipfel höher sind als die der Einzelcontraction.

Wertheimer und **Lepage** (181) untersuchten die Wechselwirkung, die zwischen den beschleunigenden Nerven des Herzens und dem Vagus besteht. Es wurde Athmung und Femoralispuls beim Hunde registrirt, und alsdann die Aeste der Ansa Vicusseni, deren Praeparation genau beschrieben ist, einzeln oder gemeinschaftlich gereizt. Es zeigt sich, dass die beschleunigende Wirkung nur im Inspirium zur Geltung kommt, während sie im Expirium durch den verstärkten „Vagustonus“ aufgehoben ist. Dieser Umstand tritt mitunter erst nach längerer Reizung auf, sodass der beschleunigende Reiz seine eigene Hemmung hervorzurufen scheint. Bei gleichzeitiger Reizung der beschleunigenden und hemmenden Nerven kann eine combinirte Wirkung eintreten, indem bei erhöhter Frequenz doch die typische Form des Vaguspulses zu erkennen ist. Die Verfasser bemerken nebenbei, dass die Reizung des hinteren Astes der Ansa Vicusseni beim nicht narcotisirten Thier stets Schmerzensäusserung hervorrief.

Wertheimer (180) reizte bei Hunden den Sympathicus und erhielt in 14 Fällen von 33 Beschleunigung des Herzens. Die Reizung der Accelerantes hat eine lange Latenz und lange Nachwirkung, die des Sympathicus wirkt augenblicklich, und die Beschleunigung dauert nicht an. Deutlicher beweist der Umstand, dass die Reizung des Sympathicus in tiefer Chloroformnarkose unwirksam ist, dass es sich um eine reflectorische Beschleunigung handelt. Dass der Halstheil wirklich Beschleunigungsfasern führt, ist eine Ausnahme. Cyon hat bei bei Kaninchen nach Thyeoïdektomie gesteigerte Erregbarkeit des Sympathicus bemerkt, doch ist auch unter dieser Bedingung beschleunigende Wirkung nicht zu finden.

Cushny (41) hat die schon von Knoll beschriebenen periodischen Schwankungen der Herzcontractionen untersucht. Die Beobachtungen wurden an Hunden gemacht, die narcotisirt und mit Digitalis behandelt waren. In einigen Fällen wurde mittelst einer automatischen Reizvorrichtung eine künstliche Schlagfolge aufrecht erhalten. Unter diesen Umständen zeigten sich nun vielfach periodische Schwankungen der Stärke der Systole, die etwa 6—10 Herzschläge umfassen und auch bei Apnoë bestehen bleiben. Verf.

fand die Ursache dieser Schwankungen in der Störung des zeitlichen Verhältnisses zwischen der Thätigkeit des Vorhofes und der Kammer. Das normale Ineinandergreifen beider Herztheile ist von der grössten Bedeutung für den Nutzwerth der Herzarbeit.

Cushny (42) bespricht eine Anzahl Fälle, in denen Unregelmässigkeiten des Pulses auf Schädigung bestimmter Herztheile zurückgeführt und experimentell nachgeahmt werden können. Die eingehende Darstellung der ziemlich verwickelten Einzelheiten ist in Kürze nicht wiederzugeben.

Kronecker (113) siehe Lomakina im vor. Jahrg.

Opitz (143) hält Neugebauer gegenüber seine Anschauungen aufrecht, dass Persistenz der Herzbewegungen bei Foeten und Neugeborenen an sich nicht selten sei, dass aber Beobachtungen darüber, insbesondere am isolirten Herzen, deswegen selten zu machen wären, weil eben das Aufhören der Herzthätigkeit gewöhnlich erst als Zeichen des Todes betrachtet wird. Von „postmortaler" Herzthätigkeit könnte nur dann die Rede sein, wenn eine bestimmte Definition gegeben wäre, was unter „Tod" zu verstehen ist.

Marchand (136) theilt im Anschluss an die Mittheilungen von Neugebauer zwei Fälle mit, in denen das Herz Neugeborener bei der Section spontan oder auf Reiz noch schlug. Todesursache war im ersten Fall Milzbrand, bei dem sonst gewöhnlich Herzlähmung einzutreten pflegt.

Heitler (83) berichtet über Versuche, bei denen Crotonöl auf die Herzoberfläche oder auf das Pericardium gestrichen oder in den Herzmuskel eingespritzt wurde. In der Regel trat Abnahme des Blutdrucks und der Pulsfrequenz, Arythmie und Absterben des Herzens ein.

Kreidl (112) sah bei Reizung der Vagi bei Fischen Verlangsamung und Stillstand des Herzens. Genauere Untersuchung ergab ähnlichen Ursprung der Hemmungsbahnen wie beim Säugethier.

c) Innervation der Gefässe.

Velich (172).

Macdonald (129) hat die Ausschläge eines vom peripherischen Stumpf des Vagus abgeleiteten Galvanometers und eines Blutdruckmanometers gleichzeitig photographirt. Die Ergebnisse waren regellos. Die Untersuchung ist noch nicht abgeschlossen.

Delezenne (47) beweist, dass die peripherische Blutfülle, die bei Asphyxie, sensibler Reizung, Abkühlung, Strychninvergiftung u. a. m. einzutreten pflegt, auf thatsächlicher Erschlaffung der Gefässwände durch Einwirkung der Vasodilatatoren zu Stande kommt, indem er diesen Zustand an den Extremitäten eines Hundes hervorbringt, dessen Gefässe an die eines anderen Hundes angeschlossen sind, sodass eine centrale Einwirkung auf den Blutstrom nicht angenommen werden kann.

Trzaska-Chrouszczewsky (170).

Livon (127) macht darauf aufmerksam, dass Hypophysen- oder Nebennierenextract den Blutdruck erhöhen, und dass dann Reizung des Depressor ohne Wirkung bleibt. Verf. schliesst, dass diese Stoffe eine hemmende Wirkung auf den depressorischen Apparat haben.

Durdufi (52).

Porter und **Beyer** (148) wiesen nach, dass der N. depressor cordis den Blutdruck herabsetzt, auch wenn die Abdominalgefässe durch Reizung der durchschnittenen Splanchnici verengt gehalten werden.

François-Franck (58) hat den Einfluss der Durchschneidung des Sympathicus auf den Kreislauf im Gehirn, in der Schilddrüse, im Auge, und auf das Herz untersucht. Die Vortreibung des Bulbus ist nicht auf vasomotorischen Einfluss, sondern auf die Thätigkeit des Müller'schen Muskels zurückführen. Die Operation setzt den Druck im Bulbus herab, und kann deshalb bei Glaucom von Nutzen sein. Auf die Schilddrüse wirkt der Sympathicus vaso-constrictorisch vermittelst Fasern, die hauptsächlich im Laryngeus superior verlaufen.

François-Franck (59).

Hertel (87) hat an 10—20 Tage alten Kaninchen die Folgen der Exstirpation des Ganglion cervicale supremum auf das Auge untersucht, und dabei seine Beobachtungen durch längere Zeiträume fortgesetzt. Die Wachsthumserscheinungen am Auge, werden, entgegen früheren Angaben, nicht beeinflusst, denn Hornhautkrümmung, Grösse, und Gewicht beider Augen waren nach einseitiger Operation nicht verschieden. Dagegen bestanden die bekannten Folgen des Sympathicusschnittes, die jedoch allmählich zurückgingen, bis auf ein Zurückweichen des Bulbus in die Orbita, das im Gegentheil dauernd zunahm. Der intraoculare Druck war unmittelbar nach der Operation unverändert, aber eine Stunde später deutlich vermindert, doch nahm er im Lauf einiger Tage bis zur Norm zu. Im Ganglion ciliare waren bei Untersuchung nach Nissl keine Unterschiede nachzuweisen.

E. Kowalski (111) hat bei Thieren den Einfluss der thermischen Reize auf den Kreislauf der Lymphe studirt und kam dabei zu folgenden Schlüssen: 1. Thermische Reize beeinflussen zweifellos direkt den lymphatischen Kreislauf, indem die Lymphgefässe bei Anwendung niedriger Temperatur sich verengern und bei Anwendung höherer Temperatur sich erweitern; 2. diese Erscheinung wird durch die vasomotorischen Nerven der Lymphgefässe verursacht; 3. die Nerven der Lymphgefässe sind mit denjenigen der Blutgefässe nicht identisch; die Function der ersteren ist vom Zustand des Blutkreislaufes unabhängig. Die Untersuchungen selbst bestanden im Wesentlichen darin, dass man das Thier (Hund) curarisirte, den Tractus thoracicus freilegte und am letzteren die Lymphe während eines gewissen Zeitraumes bei gewöhnlicher Temperatur und unter Einfluss von warmen oder kalten Bädern sammelte. (Der Blutdruck wurde dabei mit Manometer gemessen). (*Edward Flatau.*)

F. Innervation von Kehlkopf, Darm und Blase.

a) Innervation des Kehlkopfes.

Happel (81).

Burger (28) stellt alle ihm bekannten Beobachtungen über Recurrensdurchschneidung zusammen und erörtert das Ergebniss, geht dann zur Besprechung der Messungen der Glottisweite und deren ursächlicher Momente über, unter denen die Wirkung des Cricothyreoideus besonders beachtet wird. Doch ist nach den mitgetheilten Versuchen des Verf. diesem Factor nur wenig Bedeutung zuzuschreiben. Von den primären Wirkungen der Durchschneidung sind die dauernden Folgen zu unterscheiden. Die Glottis steht jedenfalls nach aussen von der Medianlinie, wenn auch nicht genau so wie nach dem Tode. Des Weiteren beschäftigt sich Verf. mit der Recurrenslähmung und kommt zu folgendem Ergebniss: Zwischen Nerven und Muskeln, die abductorisch und adductorisch wirken, besteht eine physiologische Verschiedenheit, indem die Adductoren

schwerer erregbar sind und langsamer absterben. Dazu stimmt es gut, dass die Abductoren leichter erkranken.

Neumayer (142).

Kuttner und **Katzenstein** (115) kommen auf Grund ausführlich erörterter Versuche zu folgenden Sätzen:

1. Beim Menschen ebenso wie beim Hunde sind während der Athmung (bei der ruhigen wie bei der lebhaften) Adductoren und Abductoren innervirt. Während der Inspiration wächst die Innervationsenergie der Abductoren, während der Exspiration diejenige der Adductoren. Die Bewegung, die durch die Zunahme der activen Kraft der einen Muskelgruppe ausgelöst wird, wird unterstützt durch den passiven Nachlass der Contraction der anderen Muskelgruppe. Alle Kehlkopfbilder, die wir bei der Athmung beobachten, von dem Stillstande der Stimmlippen bei ruhigster Athmung des Menschen bis zur krampfhaften, tödtlichen Medianstellung, beruhen auf demselben Principe; die Verschiedenheit der Kehlkopfbilder wird nur bewirkt durch die Verschiedenheit der Energie, mit der die eine oder andere Muskelgruppe zur Thätigkeit angeregt wird. 2. Ausser dem M. crico-arytaenoideus posticus können noch andere Muskeln eine active Abduction der Stimmlippe bewirken, als sicher müssen wir das annehmen vom M. crico-arytaenoideus lateralis; wahrscheinlich ist es, dass auch der M. arytaenoideus transversus und crico-thyreoideus zur Oeffnung und Offenhaltung der Stimmritze bezw. des Larynxeinganges beitragen. Ob diese Muskeln auch unter normalen Verhältnissen den Posticus unterstützen, oder ob sie nur als Reserve nach Schädigung des Haupterweiterers für diesen eintreten, müssen wir dahingestellt sein lassen.

Burger (28) hält gegenüber Grossmann's Anschauungen am Semon'schen Gesetze fest, das durch eine Reihe von Demonstrationen operirter Hunde bestätigt wird. Die Reizbarkeit des Posticus ist grösser, seine Widerstandsfähigkeit geringer als die seiner Antagonisten.

Klemperer (109) hat seine Versuche über Posticusausschaltung nach Grossmann's Methode wiederholt, ohne dass sich der Erfolg geändert hätte.

Gutzmann (77).

Donogany (48) stellt folgende Sätze auf: Die falschen Stimmbänder vollführen bei der Stimmbildung regelmässige Bewegungen, deren Form und Grösse vom Verlaufe und dem Grade der Ausbildung ihrer Muskeln abhängt. In pathologischen Fällen, wenn der Verschluss der Glottis erschwert ist, können die Bewegungen der falschen Stimmbänder helfend und ersetzend wirken.

Morage (135).

Maljutin (133).

Rischawy (153).

b) Innervation des Darms.

Langley (116) hat mittelst eines in den Oesophagus eingebundenen Druckrohrs beobachtet, dass Vagusreizung Erschlaffung des Sphincter cardiae hervorruft. Dies ist nur deutlich, wenn zuvor Curare gegeben wurde, denn sonst zieht sich auf Reiz die gestreifte Muskulatur zusammen und schliesst die Cardia. Aehnlich verhält sich der Pylorus. Verf. nimmt daher an, dass der Vagus „Hemmungsfasern“ für die gesammte Muskulatur von Oesophagus und Magen führt.

Botazzi (17) fand bei Versuchen an der Kröte, dass directe Reizung die Längsmuskulatur des Oesophagus zur Contraction bringe. Bei schwachem Reiz erfolgt rhythmische, bei starkem dauernde Contraction. Wird der Vagosympathicus gereizt, so wiegt die Wirkung des Vagus, starke Contraction, vor. Die Reizung des Sympathicus allein bringt relativ schnelle Einzelcontractionen hervor. Verf. nimmt an, dass der Vagus auf das Sarcoplasma, der Sympathicus auf die anisotrope Substanz der Muskelfasern wirkte.

Bottazzi und **Grünbaum** (19) verglichen die Contraction der glatten Muskeln aus dem Oesophagus der Kröte mit der der Vorhöfe des Schildkrötenherzens unter verschiedenen Bedingungen (Wirkung von Atropin, Muscarin, Veratrin u. a.). Die Ergebnisse bestätigen die Anschauung Bottazzi's, dass die motorische Function der glatten wie der Herzmuskulatur derselben Substanz zuzuschreiben sei.

v. Mering und **Aldehoff** (139) haben die Innervation des Magens durch Vagi, Splanchnici und Plexus coeliacus mittelst Ausschaltung geprüft, und zwar mit negativem Erfolge, sowohl was Bewegung und Absonderung, als auch was Resorption betrifft, die „nach rein physikalischem Gesetze“ erfolgen soll. Verf. schliessen, dass die eigenen Ganglienzellen des Magens als dessen nervöse Centra fungiren.

Bayliss und **Starling** (9) haben ihre schon im vorigen Jahrgang besprochene Untersuchung mit folgenden Ergebnissen weitergeführt: Die Bewegung des Dünndarms ist zwiefacher Art. Erstens beobachtet man rhythmische Contractionen mit einer Periode von 10—12 in der Minute und einer Geschwindigkeit von 2—5 cm in der Secunde. Diese sind myogenen Ursprungs. Zweitens tritt als coordinirter Reflex, abhängig von der Thätigkeit des Auerbach'schen Plexus, die peristaltische Bewegung ein, die aus einer ablaufenden Erschlaffungs- und Contractionswelle besteht. Ausserdem wird die Bewegung in jedem Punkte durch den Einfluss des Vagus und der Splanchnici beherrscht. Letztere erzeugen nach den Verfassern eine dauernde Hemmung, der Vagus dagegen sowohl Hemmung wie Verstärkung, letztere mit grösserer Latenz.

Dieselben (10) registrirten mittelst eingeführter Gummiblase die Bewegung des Darms, der sich spontan etwa 12 mal in der Minute verengt. Bei Splanchnicusreiz tritt Ruhe und Erschlaffung ein. Dasselbe erfolgt, wenn durch Verschluss der Aorta die Blutzufuhr gehemmt wird. Auf Zufluss des Blutes finden dann einige Contractionen statt.

Bunch (25).

Courtade und **Guyon** (40) sind der Ansicht, dass der Vagus vor allem die Längsfasern des Darms errege, die abwechselnd, nicht gleichzeitig mit der Ringmuskulatur arbeiten. Auf die Contraction soll eine Erschlaffung folgen. Die Form der Contraction auf Vagusreiz unterscheidet sich von der bei Sympathicusreiz.

Bunch (6) fand übereinstimmend mit seiner Ermittelung für die Ringmuskeln, dass auch bei den Längsfasern des Darms Reizung jedes Punktes oberhalb Contraction, unterhalb Erschlaffung hervorruft. Der Splanchnicus ist motorischer Nerv für den Darm, nicht nur vasomotorischer, denn er wirkt auch nach Ausschneidung des Herzens. Der Vagus hat auch hier denselben Einfluss, wie bei den Ringfasern, auf kurze Hemmung folgt bei Reizung nachhaltige Verstärkung der spontanen Bewegung.

Pal (146) kommt auf Grund seiner Versuche, die sich auf den möglichst wenig beeinflussten Darm, theils auch auf abgebundene Darmstücke bezogen, zu folgenden Schlüssen: Der Splanchnicus ist motorischer

Nerv für die gesammte Muskulatur des Dünndarms und bewirkt allein Tonus, Contraction und Hemmung.

Bunch (24) fasst seine Untersuchungen über die vasomotorische Innervation des Darmes in einer längeren durch zahlreiche Curven erläuterten Arbeit zusammen. Die Mesenterialgefässe werden in einen Kasten voll Wasser gebettet und die Durchtrittsstelle mit Watte und steifer Vaseline abgedichtet. Eine Wand des Kastens besteht aus Glas, damit man den Füllungszustand der feineren Gefässe unmittelbar beobachten könne. Die Volumschwankungen des Kasteninhalts werden nach Art des Plethysmographen aufgeschrieben. Bei Asphyxie tritt zunächst Gefässverengerung auf, dann aber steigt die plethysmographische Curve, vielleicht weil andere Gefässgebiete sich verengen. Injectionen von Nicotin, Coniin, Piperin, Pyridin bewirken Verengerung und Steigerung des Blutdrucks, Coniin und Piperin ohne nachfolgende Erweiterung. Ebenso wirkt verdünnte Natronlauge. Eserin und Nebennierenextrat haben starke verengende Wirkung. Alcohol bis zu 40 % war wirkungslos, Ergotin giebt erst Erweiterung, dann Verengerung. Crotonöl verengt, hebt den Blutdruck, und giebt secundär Erweiterung. Dieselben Folgen hat die peripherische Reizung des Splanchnicus. Bei schwachen Strömen erhält man auch reine Dilatation. Peripherische Reizung des Vagus gab kein constantes Ergebnis, centrale, wie Reizung des Depressor Dilatation. Bei Reizung der Spinalwurzeln ergab sich als Hauptbahn für die vasomotorischen Nerven die vierte Thoracalwurzel.

Arloing und **Chantres** (5).

c) Innervation der Blase.

Hanč (78) siehe vorigen Jahrgang.

G. Untersuchungen an Drüsen.

Katzenstein (103) stellt die schon in diesem Bericht für 1897 referirte Mittheilung unter Beifügung mikrophotographischer Tafeln kurz zusammengefasst dar.

Katzenstein (124) hat im Anschluss an die Untersuchung der Schilddrüse nach Exstirpation ihrer Nerven, auch das Verhalten der Nerven, Laryngeus superior und inferior und des Vagus nach Exstirpation der Schilddrüse untersucht. Es zeigten sich Veränderungen an der Schwann'schen Scheide und ihren Kernen, sowie am Axencylinder, hauptsächlich aber an der Markscheide. Die Schwann'sche Scheide erschien blasig oder faltig, die Kerne gekörnt und vergrössert. Die Markscheide zeigte scholligen Zerfall, und die Färbbarkeit mit Osmium war deutlich vermindert. Durch diese Veränderungen lag der Axencylinder auf weite Strecken frei, an vielen Präparaten waren die Nervenfasern gänzlich geschwunden. Aus diesen Beobachtungen geht hervor, dass nach Ausschaltung der Drüsen die sie versorgenden Nerven centripetal degenerieren.

Bédart (13) giebt an, dass die Entladung der Influenzmaschine einen Hautreiz darbietet, durch den die Function der Brustdrüse reflectorisch angeregt werden kann. Auch wo durch vorausgegangene Krankheitsprocesse die Drüse einseitig functionsunfähig ist, erlangt sie bei elektrischer Behandlung der anderen Seite ihre Leistungsfähigkeit wieder.

Wertheimer und **Lepage** (182) haben beim Hund Ganglion coeliacum und mesentericum superius exstirpirt, die Arterien die zum Pankreas

treten von Nervenstämmen befreit, die Vagi und Sympathici durchschnitten, und das Duodenum unterhalb des Pylorus durchtrennt, um den Sitz der reflectorischen Erregbarkeit der Pankreassecretion kennen zu lernen. Auf Eintröpfeln von einer sauren Flüssigkeit oder von Aether ins Duodenum reagirte das so isolirte Pankreas mit reichlicher Absonderung. Auch Pilocarpin behielt seine anregende Wirkung.

Lewandowsky (123) berichtet über Versuche mit Nebennierenextrakt. Weder die Muskulatur des Darmkanales noch die der Blase wird vom Nebennierenextrakt beeinflusst. Dagegen reagiren die vom Sympathicus versorgten Muskeln des Auges und der Orbita, Dilatator pupillae, Retractor membranae nictitantis, die glatten Lidmuskeln und die Membrana orbitalis auf die Einspritzung mit Contraction. Die Membrana nictitans der Katze ist eine geeignete Stelle, um am lebenden unverletzten Thiere die Zusammenziehung der glatten Muskeln zu studiren. Die Wirkung des Nebennierenextractes tritt 5 bis 10 Secunden nach der Einspritzung ein. Nimmt man die Contraction graphisch auf, so kann man die einzelnen Phasen der Curve, namentlich die sehr langsame Erschlaffung, wahrnehmen. Durch Abkühlung wird der Vorgang erheblich verlangsamt. Die Contraction der glatten Muskeln des Auges tritt später ein, als die Blutdrucksteigerung, was sich darauf zurückführen lässt, dass die wirksame Substanz in diesem Falle erst in die Gewebe gelangen muss. Denn die Wirkung des Nebennierenextraktes ist eine peripherische, unmittelbar im Muskelgewebe selbst lokalisirte. Sympathicusdurchschneidung, sowie Exstirpation des Ganglion supremum verändern den Erfolg der Einspritzung nicht, auch dann nicht, wenn man nach dem Eingriffe erst die Degeneration der Nervenendigungen abgewartet hat.

Apolant (4) erhielt bei über 30 Versuchen an Kaninchen auf Reizung der Nebenniere nur in vereinzelten Fällen Blutdrucksteigerung, die den Charakter eines vasomotorischen Reflexes hatte.

H) Untersuchungen an Sinnesorganen.

a) Geruchssinn.

Zwaardemaker (188) giebt in ansprechender Form einen Grundriss der Lehre vom Geruchssinn. Bedeutung dieses Sinnes, Natur und Eintheilung der Riechstoffe, Schärfe der Sinnesempfindung, Messinstrumente, endlich die Combination und die gegenseitige Aufhebung gleichzeitiger Geruchsempfindung werden auf dem engen Raume von 24 Seiten besprochen.

Toulouse und **Vaschide** (169) stellten fest, dass der Geruchssinn sich bis zum Alter von 6 Jahren entwickelt und dann allmählich abnimmt. Beim weiblichen Geschlechte ist er besser ausgebildet als beim Manne.

b) Gesichtssinn.

Bum (23).

Marina (138).

Abelsdorff (1) hat die Frage beantwortet, wie die Pupillarreaction von verschiedenfarbigem Lichte beeinflusst wird, über die bisher nur Versuche mit Pigmentfarben vorlagen. Es wurde der Helligkeitswerth und der „pupillomotorische Werth“ für verschiedene Stellen des Spectrums im Vergleich zu homogenem Licht von bestimmten (verschiedenen) Wellenlängen festgestellt. Dabei zeigte sich, dass das pupillomotorische Maximum für Helladaptation im Gelb, für Dunkeladaptation im Grün gelegen ist, dass also Farben, die gleich hell erscheinen, auch gleich stark auf die Pupille

wirken, das heisst, dass die pupillomotorische Wirkung des Lichtes vom Erregbarkeitszustande des Auges abhängt. Verf. erörtert auch die Bedeutung dieser Thatsache für die Theorie der Farbenempfindung überhaupt.

Magnus (131, 132) zieht aus seinen umfassenden Untersuchungen über die Pupillarreaction der Fische und Amphibien im Gegensatze zu den Ergebnissen Steinach's folgende Schlüsse: 1. Die Latenzzeit der Pupillarreaction des Aalauges nimmt mit wachsender Lichtstärke ab. 2. Sie schwankt beim Aal und Frosch zwischen 3 Secunden und 10 Secunden. Durch Cocain und Pilocarpin wird sie bis auf 40 Secunden und 50 Secunden verlängert. 3. Die Contractionsdauer schwankt zwischen 10 Secunden und 35 Secunden, im Mittel ist sie 16 Secunden. Sie wird durch die gleichen Gifte ebenfalls hochgradig verlängert. 4. Sowohl das intacte Auge als auch die freipräparirte Iris zeigen Pupillarreaction auf instantane Belichtung durch Magnesiumblitz. 5. Ist auf Belichtung von gewisser Stärke Contraction des Sphincter iridis eingetreten, so kann man durch elektischen Reiz keine weitere Verengerung der Pupille auslösen. 6. Die Pupillarreaction wird nur durch Licht ausgelöst, welches die Vorderseite der Iris trifft. Belichtung der Hinterseite ist vollständig unwirksam. 7. Die Curve der Pupillarreaction im spectralen Licht stimmt beim Aal mit der Absorptionscurve des Sehpurpurs überein. 8. Durch Atropin wird die Reactionsfähigkeit der Iris für Licht aufgehoben, während die elektrische Reizbarkeit bestehen bleibt. 9. Die directe Erregbarkeit der pigmentirten Muskelfasern des Sphincter iridis für Licht ist nicht erwiesen. Vielmehr ist die Betheiligung nervöser, in der Iris selbst gelegener Elemente bei der Pupillarreaction der Fische und Amphibien sehr wahrscheinlich. 10. Während Atropin und Cocain die Pupille des isolirten Froschbulbus erweitern, wird dieselbe durch Pilocarpin, Physostigmin, Nicotin und Muscarin (?) nicht verengt.

Walther (174) kam durch seine an Pigmentfarben (farbige Papiere hinter einem durchlöcherten grauen Schirm) angestellten Beobachtungen zu folgenden Ergebnissen: 1. Die negativen Nachbilder, welche nach anhaltender Fixirung farbiger Objecte auftreten, können deutliche farblose Reste hinterlassen. Dies ist nicht bloss für die excentrische Netzhautregion, sondern auch für den stäbchenfreien Bezirk gültig.

2. Die Erregbarkeitsänderungen bezw. die den negativen Nachbildern zu Grunde liegende Reaction für die Roth-grün-Componente der Empfindung einerseits, die Gelb-blau-Componente andererseits verlaufen ungleichmässig, und zwar für die Roth-grün-Componente schneller als für die Gelbblau-Componente.

3. Die Tonänderungen mischfarbiger Objecte bei anhaltender Fixirung und ihrer negativen Nachbilder während des Abklingens verlaufen gegensinnig in der Weise, dass relativ zunehmender Gelblichkeit des Objectes relativ zunehmende Bläulichkeit des Nachbildes entspricht und umgekehrt.

4. Die angeführten Thatsachen lassen sich aus der Theorie der Gegenfarben ungezwungen erklären.

5. Die excentrischen Nachbilder haben einen schnelleren Entwickelungsverlauf als das centrale Nachbild. Dies ist auch noch innerhalb des stäbchenfreien Bezirks gültig.

Fukala (66) siehe vorigen Jahrgang.

Schenk (158).

Schoute (161) weist nach, dass die Grössenunterscheidung durch die Netzhaut bei sehr kleinen Objecten nicht von der Ausdehnung, sondern

vielmehr von der Lichtstärke des Netzhautbildes abhängt. Der Möglichkeit, dass durch Zerstreuungskreise die Beobachtung gefälscht werde, begegnet Verf., indem er die zu untersuchenden Objecte mit einem Ringe von passender Abmessung umgiebt, sodass die Zerstreuungskreise, wenn sie aufträten, sich mit denen des Ringes decken würden. Die Grössenunterschiede von Objecten, deren Bild innerhalb eines einzigen Zapfens fällt, werden richtig erkannt. Verf. führt aus, dass dies auf der Lichtstärke allein beruhen müsse, und erweist dies durch Controllversuche.

Beck (11) hat die Versuche über künstliche Farbenblindheit, die Burch mit Spectralfarben und Bogenlicht ausgeführt hat, in einfacherer und weniger gefährlicher Weise mit weissem Papier in Sonnenlicht und bunten Prüfungspapieren wiederholt. Dabei tritt der wichtige Umstand hervor, dass die Farben von dem geblendeten Auge nur dann nicht unterschieden werden können, wenn sie bei geringer Lichtintensität betrachtet werden. Wurde die Blendung mit blauem Lichte ausgeführt, so trat die Farbenblindheit schwerer ein, als bei weissem Licht, und auffallenderweise ebenso wie bei weissem Licht zuerst für Roth und Grün, später für Blau selbst. Es folgen noch eine Reihe interessanter Einzelheiten, und zum Schluss weist Verf. darauf hin, dass diese Versuchsmethode den normal farbenempfindlichen Beobachter in den Stand setzt, aus subjectiver Erfahrung die Empfindungen Farbenblinder beurtheilen zu können.

Krückmann (114).

Beck (12) hat in der Eledone moschata eine Thierart gefunden, an der die Stäbchen- und Zapfenschicht der Retina von deren übrigen Elementen gesondert ist, sodass sich die Frage nach dem Sitze der elektromotorischen Wirkung des Opticus bei Lichtreiz hier entscheiden lässt. Wurden die Elektroden an dem hinter der eigentlichen Netzhaut gelegenen Ganglion und dem Opticus angelegt, so war die Schwankung auf Lichtreiz gering, und meist in dem Sinne, dass das Ganglion negativ wurde. Dauerte die Belichtung an, so nahm der Ausschlag ab, bei Verdunklung folgte stets jäher Abfall zum Ruhestrom. Wurde vom Bulbus und vom Nerven abgeleitet, so wurde dieser positiv, der Nerv negativ. Wurde endlich die unpraeparirte hintere Bulbuswand untersucht, so ergab sich ein Ruhestrom, der die äussere Fläche als positiv, die innere, also die Stäbchenseite, als negativ erkennen lies. Dieser Strom erfährt bei Belichtung eine positive Schwankung. Es gelang dem Verf., eine Reihe von Punkten der Schwankungscurve einzeln zu beobachten und so einen Ueberblick über den zeitlichen Verlauf des Vorgangs zu gewinnen.

Griesbach (73) hat die Sinnesschärfe Blinder im Vergleich zu der Sehender eingehend geprüft, und zwar erstreckte sich die Untersuchung auf Tastgefühl, Bestimmung der Schallrichtung, Hörweite, Riechschärfe und Ermüdbarkeit. Wo ein Unterschied hervortrat, war er zu Gunsten der Sehenden.

c) Gehör- und statischer Sinn.

Hammerschlag (79) hat die Versuche von Hensen, Bockendahl und Pollak über die Function des Tensor tympani wiederholt, und bestätigt die Anschauung dieser Autoren, der zufolge die Muskel normalerweise auf akustische Reize mit Zuckung reagirt. Verf. polemisirt im Schlussabschnitt seiner Mittheilung gegen die Arbeit Ostmanns.

Hammerschlag (80) erhebt Einwände gegen die Antikritik Ostmanns (145).

Thomas (167) berichtet über Versuche, die zur Aufklärung der statischen Function des Labyrinths, des Kleinhirns und des Grosshirns beitragen sollen. Verf. giebt zunächst die mit sehr charakteristischen Abbildungen versehenen Protokolle der Versuche, die sich auf 7 Hunde beziehen, bei denen einseitig oder zweiseitig der Nervus vestibuli durchschnitten und ferner Exstirpationen des Gyrus sigmöideus und der Kleinhirnhemisphären vorgenommen worden waren. In der nachfolgenden Besprechung werden die Ergebnisse der Prüfungen zusammengefasst, die sich auf verschiedene Bewegungsarten, Gehen, Laufen, Steigen, Schwimmen, sowie auf das Verhalten auf geneigten Flächen und auf der Centrifuge, endlich auch auf die Reparationsvorgänge erstrecken. Wegen der zahlreichen Einzelheiten muss auf das Original verwiesen werden. Verf. bestätigt im Allgemeinen die Befunde früherer Autoren, insbesondere Ewald's.

Zimmermann (185) wendet sich gegen die Anschauung, dass das Trommelfell in toto hin und herschwinge, da die Amplituden der Luftschwingungen vor dem Ohre nachgewiesenermaassen bis zu 0,00004 mm heruntergingen, und sich naturgemäss in der Substanz des Trommelfells noch weiter verringern müssten. Die Versuche von Nagel und Samoiloff, die die Paukenhöhle mit Gas füllten und dessen Schwingungen an der Indicatorflamme beobachteten, wären unter geeigneten Bedingungen auch ohne Trommelfell ausführbar. Mithin ist auch die Vorstellung, dass die Bewegung des Trommelfells durch die Kanälchen auf das Labyrinthwasser übertragen werde, dass durch die Knöchelchen eine „Accommodation“ des Trommelfells bedingt werde u. s. f. unhaltbar. Dagegen könnte eine Verschiebung der Steigbügelplatte durch den Tensor tympani reflectorisch stattfinden, um den Druckzustand des Labyrinths zu reguliren, und den besten Grad der Perception für jeden einzelnen Fall zu ermöglichen.

Schaefer (157) hat die untere Hörgrenze, d. h. die kleinste Schwingungszahl, die noch als Ton gehört wird zu bestimmen gesucht. Dazu ist vor allem erforderlich, dass die Täuschung durch Obertöne ausgeschlossen wird. Dies ist für einfach schwingende Instrumente, wie Saiten (nach Helmholtz) Metallzungen (Preyer) Stimmgabeln bisher nicht erwiesen. Verf. stellte daher Versuche mit Differenztönen an, die durch Galton-sche Pfeifen von sehr hoher und andere Instrumente mit abgestuft niedrigerer Schwingungszahl erzeugt wurden. Oberhalb 30 Schwebungen fand stets, in der Regel schon früher, und einmal sogar bei 14 Schwebungen eine Differenztonwahrnehmung statt. In Gemeinschaft mit Abraham führte Verf. dann noch eine Versuchsreihe an Unterbrechungstönen aus, die ergab, dass schon 16 Erregungen in der Secunde eine Tonempfindung auszulösen im Stande sind.

Ostmann (144) geht davon aus, dass nach Versuchen von Politzer und Lucae Entspannung des Trommelfelles Verstärkung der Schwingungen herbeiführen kann, und dass der Stapedius die Entspannung herbeizuführen vermag. Verf. hat, an einem Hunde, der durch das Miauen einer Katze zum Aufhorchen gebracht wurde, die Bewegung des Trommelfells infolge der Zuckung des Stapedius beobachten können, und schliesst, dass in dem Stapedius „der lang gesuchte Accommodationsmuskel des Ohres“ gefunden sei.

Derselbe (145) bespricht in einer scharfen Antikritik gegen Hammerschlag nochmals seine Versuche über die Function des Tensor tympani,

nach denen ausschliesslich bei sehr intensiven durch ihre Eigenart verletzenden Geräuschen Reflexzuckungen ausgelöst wurden, woraus zu schliessen, dass es sich um eine Schutzvorrichtung des Organismus handelt.

Ewald (55) hebt zunächst Einwände hervor, die sich gegen die Helmholtz'sche Resonanztheorie geltend machen lassen. Erstens ist nach der Structur der Membrana basilaris anzunehmen, dass immer mindestens eine ganze Gruppe von Saiten mitschwingen würde. Zweitens giebt die Theorie keine Erklärung für das Zustandekommen der Intermittenz und Differenztöne. Drittens erklärt sie nicht befriedigend den Unterschied zwischen Tönen und Geräuschen. Kurze Töne, von nur zwei Schwingungen sind ihrer Höhe nach erkennbar, was nach der Theorie nicht der Fall sein dürfte. Viertens bleibt Consonanz und Dissonanz unerklärt, denn die Schwebungen sind nicht die Ursache des Missbehagens bei Dissonanz. Fünftens die Unterscheidung der Tonhöhen der Reihe nach ist unaufgeklärt. Sechstens findet Verf. Schwierigkeiten in der Vorstellung, dass sich das Gehörorgan, wie es nach Helmholtz beschaffen sein soll, phylogenetisch entwickelt haben könne. Endlich wird hervorgehoben, dass Gehörslücken fast nie beobachtet werden.

Die Leitung der Schallreize nach der Resonanztheorie vergleicht Verf. dem von Sömmering im Anfang des Jahrhunderts angegebenen elektrischen Telegraphen, der vermittelst einer entsprechenden Anzahl Leitungen für jeden Buchstaben ein Signal gab. Wird auf der Aufgabestation der Schlüssel des betreffenden Buchstaben geschlossen, so tritt auf der Empfangsstation das Signal ein. Auf die Lage der Leitungen und der Signale zu einander kommt es dabei nicht an. Ebenso könnten im Ohre die Saiten in ganz beliebiger Reihenfolge liegen, statt genau nach der Länge geordnet zu sein, die Tonempfindung würde dadurch nicht geändert, denn jede Saite, gleichviel wo sie liegt, würde (nach Helmholtz) beim Erklingen des zugehörigen Tons mitschwingen. Demgegenüber vergleicht Verf. den Gehörapparat einem Telegraphen, dessen Signale dadurch gegeben werden, dass immer eine Anzahl Signale gleichzeitig durch ihre räumliche Anordnung ihre bestimmte Bedeutung erhalten. Die Signale seien in einer Reihe angeordnet, so können z. B. das erste, dritte, fünfte u. s. f. zugleich, oder aber das erste, vierte, siebente u. s. f. zugleich angeschlagen werden. Hierbei besteht zwischen Zahl der Leitungen und der Zeichen kein einfaches Verhältnis. Ausschaltung einer oder weniger Leitungen stört die Gesammtfunction nicht. Es ist aber zwischen räumlicher Anordnung der Aufgabe- und Empfangsapparate eine bestimmte feste Beziehung nötig. Nach diesem Princip vermittelt nach der neuen Theorie des Verf.'s die Grundmembran die Schallempfindung. Sie schwingt zwar bei jedem Ton als ein Ganzes, aber, wegen der verschiedenen Länge der Schwingungen verschiedener Töne, haben die Knotenlinien verschiedene Abstände, und es werden daher räumlich um verschiedene Intervalle getrennte Leitungen gleichzeitig erregt. Die Vorzüge dieser Anschauung werden im Gegensatz zu den oben erhobenen Einwänden sehr einleuchtend dargestellt. Verf. hat diese Theorie durch Experimente an Gummimembranen geprüft, die durch Stimmgabeln in Schwingung versetzt wurden. Durch Bestreichen mit Oel wird die Membran spiegelnd gemacht, sodass sich die Wellen aus der Verschiedenheit des Lichtreflexes erkennen lassen. Mehrere solche „Schallbilder" sind durch Abbildungen wiedergegeben. Auch unter Wasser zeigen Membranen eben solche stehende Wellen. Der Einfluss der Intermittenzen auf die Schallempfindung lässt sich durch mitgetheilte Versuche an solchen Membranen erklären, ebenso der Ein-

fluss der Intensität des Tones auf seine scheinbare Höhe. Endlich wird die Theorie auf ihre anatomische Grundlage geprüft, und zu dem Befund bei Thierversuchen in Beziehung gebracht. Verf. schliesst mit einer kurzen Darstellung der Lehre von den Tonempfindungen vom Standpunkt der neuen Theorie, und dem Hinweis auf Litteraturstellen, die der neuen Anschauungsweise günstig sind.

Egger (53).

Gaglio (68) fand, wie vorher Ch. J. König, dass Cocäinisirung der Bogengänge ebenso wirkt wie Zerstörung.

Kamm (102).

Deganello (46) ist den Ursprüngen des Nervus octavus nachgegangen, und hat an labyrinthlosen Tauben die Bahnen der Degeneration verfolgt. Die Ausdehnung der Degeneration, die sowohl das verlängerte Mark wie auch das Kleinhirn betrifft, steht in directem Verhältnis zur Schwere der klinischen Symptome.

Schmiegelow (160) prüft das Hörvermögen durch Stimmgabelproben, indem er die für eine bestimmte Abschwingungszeit der Stimmgabeln bestehende Hörweite misst. Bei den Versuchen wurden auch die Abschwingungscurven neu bestimmt.

Laudenbach (119).

Laudenbach (120) stellte fest, dass bei Siredon pisciforme Zerstörung des Labyrinths auf einer Seite Bewegungsstörung, auf beiden Seiten vollständige Desorientirung zur Folge hat. Bei diesem Thiere lassen sich nun die Otolithen aus dem Sacculus entfernen, ohne die übrigen Theile des Labyrithes zu beschädigen. Diese Operation lässt sich auch am Frosch ausführen In beiden Fällen tritt keine Störung ein, gleichviel ob ein- oder zweiseitig operirt wurde.

Henri (84).

Beer (14) hat im Anschluss an seine frühere Arbeit jetzt an Penaeus membranaceus Versuche angestellt, bei dem Entfernung der Statocysten deshalb besonders stark einwirkt, weil er aus verschiedenen Gründen für tagblind gehalten werden darf. Das lebende Thier hält sich in Bauchlage, das todte fällt auf den Rücken. Das der Statocysten beraubte Thier taumelt und rollt, weil es nicht mehr die Fähigkeit hat, in Bauchlage zu balanciren. Die langen zweiten Antennen bilden ein wesentliches Hilfsmittel bei der Orientirung.

d) Geschmacksinn.

Kiesow (117) hat die Prüfung des Geschmacksvermögens einzelner Papillen auf unwissentlichem Wege durchgeführt. Es wurden an zwei Versuchspersonen im Ganzen 35 Papillen geprüft, und zwar mit Salz, Zucker, Salzsäure und Chinin. Die Ergebnisse waren ganz unregelmässig. Werden die zweifelhaften Empfindungen negativ gerechnet, so ergab sich z. B. dass von 35 Papillen 18 auf Salz, 26 auf Zucker, 18 auf Säure, 13 auf Chinin reagirten. Rechnet man die zweifelhaften Angaben positiv, so sind die entsprechenden Zahlen 31, 31, 29, 21.

Höber und **Kiesow** (93, 94) gehen von der Anschauung aus, dass der Geschmack beliebiger Stoffe durch deren molecularen Aufbau bedingt sein müsse, und dass daher der Geschmack der Elektrolyten bedingt sein müsse durch die besonderen Eigenschaften der Anionen, Kationen und undissociirten Moleküle. Der Versuch ergiebt, dass Lösungen von Elektrolyten thatsächlich in verschiedenen Concentrationen verschieden

schmecken. Verff. fanden nun durch Probiren diejenigen Concentrationen verschiedener Elektrolyten heraus, bei denen ein bestimmter Geschmack, zum Beispiel der salzige, eben erkennbar wurde, und stellten die Concentration der Anionen, Kationen und neutralen Moleküle durch Bestimmung der Leitfähigkeit fest. Es ergab sich, dass die Grenze für den salzigen Geschmack verschiedener Elektrolyte bei der gleichen Concentration der Anionen gelegen ist. Verff. führen daher den Salzgeschmack auf die Eigenschaften der Anionen zurück. In ähnlicher Weise ergab sich, dass der süsse Geschmack von Laugen an der Zungenspitze von Hydroxylionen herrühre.

e) Hautsinn.

Rollet (154) untersuchte eingehend die Wirkung von Chloroform und Aether als peripherische Sinnesreize für Geruch, Geschmack und Hautsinnesnerven, sowie über die Einwirkung des Menthols auf die letzten. Wegen der Zahl der mitgetheilten Einzelbeobachtungen ist der Inhalt hier nicht wiederzugeben. Es schliessen sich Beobachtungen über und nach Anosmieen und theoretische Betrachtungen zur Sinnesphysiologie im Allgemeinen, sowie über chemische Reizung des Temperatursinnes an.

Kelchner und **Rosenblum** (105) haben die Goldscheider'schen Versuche über Wärme- und Kältepunkte der Haut nachgeprüft, und im wesentlichen bestätigt, obschon viele abweichende Beobachtungen vorkamen.

Kiesow (108) fand an der Wangenschleimhaut eine, dem Gebiet zwischen Zygomaticus major, Triangularis und Risorius Santorini entsprechend gelegene Stelle, die gegen Nadelstiche nur mit Berührungsempfindung reagirt. Nachbargebiete zeigen nur Spuren von Schmerzempfindnng. Die Tastempfindlichkeit ist von der anderer Körperstellen nicht verschieden, ebenso die elektrische Erregbarkeit, die sehr sorgfältig für eine Reihe von Stellen der Mundschleimhaut und anderer Körperstellen festgestellt wurde. Ebensowenig ist die Temperaturempfindung gering, im Gegentheil die Kälteempfindlichkeit, auch die Schmerzempfindlichkeit auf Kältereiz vollkommen ausgebildet.

Leydig (125) giebt an, dass er von Bayer als neu beschriebene Becher-Organe der Hirudineen vor langer Zeit beschrieben und seitdem mehrfach mit ähnlichen Organen anderer Thiere verglichen habe, und macht auf ähnliche Gebilde aufmerksam, die im Magenepithel von Aulostomum zu finden seien.

Kiesow (106) beschreibt einen Apparat zur Bestimmung der Empfindlichkeit der Temperaturpunkte der Haut, der aus einem unten spitzen Gefäss besteht, durch das Wasser von beliebiger Temperatur geleitet werden kann, während ein Thermometer die jeweilige Erwärmung oder Abkühlung angiebt.

v. Frey (63) fand, dass die eben merkliche Erregung eines Tastpunktes nicht bei einem constanten Gewicht pro Einheit der Reizfläche eintritt, sondern bei einem um so höheren Gewicht, je grösser die Fläche. Mithin ist für die Erregung nicht der Druck als solcher massgebend, sondern die Druckänderung von Ort zu Ort, das „Druckgefälle". Für ein gegebenes Tastkörperchen sind solche Reize gleichwerthig, welche ein gleiches Druckgefälle hervorbringen.

v. Frey und **Kiesow** (65) weisen die Anschauung zurück, als handle es sich bei Erregung der Tastempfindung um eine Compressionswirkung

auf den Nerven. Denn um den Nerven zu erregen, bedarf es viel grösserer Arbeit, als bei schwachen Tastreizen stattfindet. Auch wirkt andauernder Druck nicht auf den Nerven, wohl aber auf das Tastorgan, und endlich ist auch Nachwirkung festzustellen. Die Auslösung der Tastempfindung ist ein viel verwickelterer Vorgang, der abhängt von Ort, Grösse, Tiefe und Geschwindigkeit der einwirkenden Deformation. Diese verschiedenen Momente werden kurz erörtert und dann Versuche über den Einfluss der Flächengrösse eingehend beschrieben. Es ergiebt sich für mittelgrosse (0,5—2 mm^2) wie für grosse (eingetauchter Finger) Flächen der Satz, dass der eben merkliche Druckwerth langsam, aber deutlich steigt, wenn die Fläche wächst. Verff. zeigen durch Hinweis auf das entstehende Druckgefälle, dass dieser Satz auch für sehr kleine Flächen (Reizhaare) als gültig betrachtet werden müsse. An dies Ergebnis knüpfen Verff. vergleichende Betrachtungen über das Gesetz der Nervenerregung, das weder nach der ursprünglichen Fassung, noch nach der Formel Hoorweg's für die Erscheinungen auf dem Gebiete des Tastsinns ausreiche.

v. **Frey** (64) theilt unter Hinweis auf die Mängel der älteren Vorstellungen über die „Empfindungskreise“ der äusseren Haut und ihre Beziehung zu den Nervenendigungen die Grenze der Empfindlichkeit dreifach ein. Erstens ist die Reizung zweier Hautstellen in dem kleinsten Abstande, bei dem zwei Empfindungen entstehen, die Successivschwelle festzustellen, nämlich die Zeit, in der die Reize auf einander folgen müssen, um unterschieden zu werden. Zweitens wird die Richtung empfunden, in der die Reizung scheinbar fortschreitet. Drittens endlich der schon von Weber gemessene Raumabstand bei gleichzeitiger Messung. Letztere Werthe können 50—100fach grösser sein als erstere. Aus dieser Bedeutung der Zeit für die Empfindung schliesst Verf. auf Diffusion der Erregungen innerhalb des centralen Nervensystems.

Hildebrand (92).

Schlesinger (159) stützt sich auf die Arbeit Laehrs, der diejenigen Sensibilitätsstörungen im Gesicht, die sich unter die bekannten, nach Laesion einzelner Aeste des Trigeminus auftretenden nicht einreihen liessen, als Ausdruck einer segmentalen Gliederung der Trigeminusursprünge auffasst, und legt sich die Fragen vor: wie die segmentale Anordnung der Sensibilität der Mundschleimhaut beschaffen ist und wie sie sich zu der des Gesichts verhält. Es wurde eine grössere Zahl von Syringomyelien und ein Fall von Tumor des oberen Cervicalmarkes beobachtet, bei denen aus verschiedenen kliuischen Symptomen ein stetiges Fortschreiten der Erkrankung von unten nach oben zu erkennen war. Dabei traten Sensibilitätsstörungen in gesetzmässiger, mit den Beobachtungen Laehr's übereinstimmender Weise auf. Verf. schildert die Verbreitungsbezirke dieser Störungen an der Kopf- und Gesichtshaut. Aus dem Befunde an der Nasenhaut, in der sich Infratrochlearis und Ethmoïdalis verzweigen, lässt sich schliessen, dass dem ersten Trigeminusast mindestens zwei Kerngebiete zukommen, von denen das der Stirnhaut entsprechende mehr distal, das der Nase entsprechende mehr proximal gelagert ist. Aus dem Verhalten der Temperaturempfindlichkeit dürfte hervorgehen, dass Schmerz- und Temperatur-Empfindung räumlich in näherer Beziehung zu einander stehen als zu der Tastempfindung. Nach mehrfachen Befunden liess sich die Innervation des am meisten rückwärts gelegenen Theiles der Wangenschleimhaut, des Zahnfleisches, der vordersten Theile des harten Gaumens, vielleicht auch die hinteren Abschnitte der Zunge auf dieselben Ursprungsgebiete zurückführen, wie

die der an der Haargrenze gelegenen Theile der Stirnhaut. Die Untersuchungen des Verf. werden durch die Angaben Heads's bestätigt. Verf. weist auf ihre Bedeutung für die Differential-Diagnose zwichen peripherischer und centraler Trigeminusverletzung hin.

Allgemeine pathologische Anatomie der Elemente des Nervensystems.

Referent: Prof. Dr. H. Obersteiner-Wien.

1. Agapoff, A., Ueber einige bei der Untersuchung nach der Golgi'schen Methode zu Tage tretende Veränderungen der Nervenzellen der Hirnrinde bei progressiver Paralyse. Neurol. Centralbl. No. 7.
2. Alessi, U., Resistenza alla putrefazione delle cellule della corteccia cerebrale nella serie animale. Il manicomio mod. XV., No. 1—2. (Ref. Revue neurol. 1900, pag. 23.)
3. Angiolella, G., Sulle lesioni delle cellule nervose negli stati di eccitamento e in quelli di depressione. Riv. mensile di Psichiatria II, 12.
4. Anglade et Poux, Les cellules de l'écorce grise du cerveau dans l'éclampsie. (Xème comgrès français des méd. aliénistes et neurologistes à Marseille 1899.) Gaz hebd. de méd. 17. av. 1899.
5. Babes, V., Questions de Priorité. La Roumanie médicale No. 2. u 4.
6. Babes u. Sion, Lésions nerveuses dans la pellagre. La Roumanie médicale VII, No. 4.
7. Babes, V., Bemerkungen über das Verhalten gewisser Organe gegenüber specifischen Infectionen. Berl. klin. Wochenschr. No. 17.
8. Bach, L, Zur Lehre von den Augenmuskellähmungen. II. Abth. Gräfe's Arch. f. Ophthalm. pg. 551.
9. Ballet et Faure, Atrophie des grandes cellules pyramidales dans la zone motrice après la section des fibres de projection chez le chien. Médecine moderne No. 25.
10. Barbacci, O., Sulle alterazioni degli elementi nervosi nello stato di colemia permanente per occlusione del coledoco. Atti d. R. Acc. d. fisiocritici in Siena, Serie 4. Vol. 11.
11. Derselbe, Sulle lesioni degli elementi nervosi nel corso della peritonite de perforazione. Riv. di pat. nerv. e ment., No. 3.
12. Bonhöffer, K., Pathologisch-anatomische Untersuchungen an Alcoholdeliranten. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. V. Bd. 4. u. 5. H.
13. Braun, H., Ueber die experimentell durch chronische Alcoholintoxication hervorgerufenen Veränderungen im zentralen u. peripheren Nervensystem. Tübingen 1899.
14. Buchholz, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Myelitis. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. V. Bd. H. 5.
15. Campbell, Thomson H., On the structure of brain cells and their degeneration in general diseases. The Lancet 1899. Vol. I, No. 21.
16. Cassirer, R., Ueber Veränderungen der Spinalganglienzellen u. ihrer centralen Fortsätze nach Durchschneidung der zugehörigen peripheren Nerven. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. XIV. Bd.
17. Ceni, C., Le così dette degenerazioni retrograde in rapporto al ristabilirsi funzionale nel dominio dei nervi lesi. Riv. speriment. di Freniatr. XXV, 2.
18. Ciaglinski, Beitrag zur Pathologie der Nervenzellen, Pamigteil. towarzystwa lekarskiego, p. 577 (Polnisch.)
19. Colella, Studi sulla neurite tubercolose. X. Congress. d. società freniatr. ital. Riv. speriment. di Freniatr. XXV, 3—4.
20. Comparini-Bardzky, L., Sulle alterazioni degli elementi nervosi nell'avellenamento per pirodina. Atti d. R. Acad. dei fisiocritici. Ser. IV, Vol. XI.
21. Corrado, P., Di alcune alterazioni delle cellule nervose nella morte per elettricitá. Annali di Nevrologia. XVI, No. 6 und Annales d'électrobiologie 1899, No. 3.

22. Cristiani, Le neuriti degli alienati di mente. Riv. di Psich., fasc 21, 22.
23. *Derselbe, Alterazioni della fina struttura della corteccia cerebrale consecutive al taglio del simpatico. La Riforma med. 297.
24. Curcio, F., Prima serie di ricerche isto-patologiche sulle alterazioni delle cellule nervose del midollo, consecutive alla rapide decompressione. Riv. med. della regia marina. Anno V, fasc IX, X.
25. Daddi, Sulle alterazioni del sistema nervoso centrale nell'avellenamento lento da cloriadrato di cocaina. La sperimentale 53, fasc 1.
25a. De Buck u. de Moor, Journal de Neurologie.
26. Ewing, The central nervous system in acute malarial infection. New York med. Journ. 4. Nov.
27. Faure, M., Sur les lésions cellulaires corticales observées dans six cas de troubles mentaux toxiinfectieux. Rev. neurol., No. 24.
28. Derselbe, Sur deux nouveaux cas cliniques ou des troubles mentaux, d'origine toxinfectieuse et ayant la physiognomie de la confusion mentale, accompagnèrent de lesions cellulaires de l'écorce cérébrale. Compt. rend. d. l. Soc. d. Biol., No. 19.
29. Ferrarini, Differente azione del taglio e irritazione del simpatico cervicale sulle cellule della corteccia cerebrale. Riv. quindec. di Psichiatria III, 5.
30. Foa, G., Sulle alterazioni delle cellule del nucleo di origine in seguito a taglio o strappamento dell ipoglosso. Riv. di pat. nerv. e ment. 1. H.
31. Franco et Athias, Sur le rôle joué par les Leucocytes dans la destruction de la cellule nerveuse. C. rend. d. l. Soc. d. Biol., 29 avril.
32. Freund, W., Mikroskopische Untersuchungen am peripheren Nerven bei Erkrankungen des Säuglingsalters. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 6. Bd.
32a. Fritz, K. W., Untersuchungen über das Ganglion ciliare. Inaug.-Dissert. Marburg 1899.
33. Gehuchten, van, Les phénomènes de réparation dans les centres nerveux après la section des nerfs périphériques. La Presse médicale. 4 Jänner u. Travaux du laboratoire de Neurologie 1899.
34. Guerini, G., Dell'azione della fatica sulla struttura delle cellule nervose della corteccia. La riforma medica. Anno XV, No. 101.
35. Halipré, Etat du noyan de l'hypoglosse dix-neuf mois après la section du nerf correspondant chez le lapin. Compt. rend. d. l. Soc. de Biol. 28. 1. 99.
36. Heiligenthal, Rückenmarksveränderungen bei Embolie der Aorta abdominalis und Verschluss einer Centralarterie des Rückenmarks. Berl. klin. Wochenschr., No. 8.
37. Hoche, A., Experimentelle Beiträge zur Pathologie des Rückenmarkes. 1 u. 2. Archiv f. Psych. 32. Bd., 1. u. 3. Heft.
38. Homén, E.-A., u. Laitinen, T., Die Wirkung der Streptokokken und ihrer Toxine auf periphere Nerven, Spinalganglien und das Rückenmark. Beitr. z. path. Anat. 25 B., 1. H.
39. Jacobsohn, L., Ueber Veränderungen im Rückenmark nach peripherischer Lähmung, zugleich ein Beitrag z. Localisation des Centrum ciliospinale u. zur Pathologie der Tabes dorsalis. — Zeitschr. f. klin. Medic. 37. Bd., 3. u. 4. H.
40. Iwanow, Ueber die Alterationen der Vorderhornzellen des Rückenmarkes eines an Hundewuth gestorbenen Menschen. Obozrenje psichjatrji, No. 7, p. 595 (Russisch).
41. Kalindéro, Les manifestations spinales de la blennorrhagie. La Roumanie médicale, No. 1.
42. Kazowsky, Beitrag zur Lehre von den Veränderungen des Nervensystems bei Erschütterungen. Neurol. Centralbl. No. 17.
43. Keen u. Spiller, On resection of the Gasserian Ganglion (Volume per il 25 anno dell'insegnamento chirurgico di Fr. Durante. Roma 1898).
44. Kennedy, R., On the regeneration of nerves. The Lancet. Sept. 23., No. 13.
45. Köster, G., Beitrag zur Lehre von der chronischen Schwefelkohlenstoffvergiftung. Arch. f. Psych. Bd. 32, 2.—3. H.
46. Kohnstamm, O., Ueber retrograde Degeneration. Schmidt's Jahrb. d. ges. Medic. 261. Bd.
47. La Franca Cannizzo, Le fine alterazioni del sistema nervoso nell'intossicazione da insufficienza epatica sperimentale. Il Pisani XX, 2. H.
48. Larkin, J. H., u. Smith Ely Jeliffe, Report of a case of alcoholic multiple Neuritis with Autopsy. Med. Record, 8. Juli, Vol. 56, No. 2.
49. Legge, F., Sulle variazioni della fina struttura che presentano, durante l'ibernazione le cellule cerebrali dei pipistrelli. Monit. zool. 152—159.

50. **Long and Nichol**, Study of spinal cord by Nissl's method in typhoid fever and in experimental infection with typhoid bacillus. Journal of experim. Medicine. March.
51. Luxenburg, J., Ueber morphologische Veränderungen der Vorderhornzellen des Rückenmarks während der Thätigkeit. Neurol. Centralbl. No. 14.
52. Malfi e Antinori, Sulle modificazioni del sistema nervoso centrale nella colemia sperimentale. Riforma medica, Vol. I, No. 33.
53. **Marinesco, G.**, Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique et de la pathogénie de l'épilépsie dite essentielle. La Roumanie médicale VII, No. 4.
54. Derselbe, Recherches sur quelques lésions peu connues des cellules nerveuses corticales. R. N., p. 913.
55. Derselbe, Lésions des centres nerveuses dans la pellagre. C. rend. Soc. d. Biol., No. 35.
56. Derselbe, Sur les altérations des grandes cellules pyramidales consécutives aux lésions de la capsule interne. Revue neurol. 358—363.
57. Derselbe, Les phénomènes de réparation dans les centres nerveux. La Presse médicale. 19 April.
58. Derselbe, Études sur l'évolution et l'involution de la cellule nerveuse. Revue neurol. 30 Oct.
59. Derselbe, Lésions des centres nerveux dans l'épilépsie expérimentale d'origine absinthique. C. R. de l'Ac. d. Sciences, 128. Bd., No. 23, p. 1421.
60. Derselbe, Recherches sur les lésions des centres nerveux consécutives à l'hyperthermie expérimentale et à la fièvre. Revue de Neurol, pag. 3 (vergl. Rev. pro 1898, pag. 238).
61. Derselbe, Un cas de malaria des centres nerveux. C. R. d. l. Soc. de Biol., 24 Mars.
62. Derselbe, Ein Fall von Malaria der nervösen Centren. Deutsch. med. Wochensch., No. 24.
63. Mönckeberg u. Bethe, Die Degeneration der markhaltigen Nervenfasern der Wirbelthiere unter hauptsächlicher Berücksichtigung der Primitivfibrillen. Arch. f. mikr. Anat. 135—182.
64. Mondio, G., Contributo allo studio delle neuriti sperimentali. Annali di Nevrolog. XVII, 3.
65. Murawieff, Ein Fall acuten Zerfalls des Myelins des centralen u. peripheren Nervensystems. Ref. Neur. Centralbl. 1899, pag. 140.
66. Nelis, Un nouveau détail de structure du protoplasme des cellules nerveuses (état spirémateux du protoplasme), Travaux du Labor. de Neurologie de van Gehuchten 1899.
67. Neurath, R., Beitrag zur postinfectiösen Hemiplegie im Kindesalter und zur pathologischen Anatomie des kindlichen Centralnervensystems (Neurogliosis ganglio-cellularis diffusa). Arbeit. a. d. Inst. f. Anat. u. Phys. d. Centraln. in Wien, VI. H., u. Jahrb. f. Psych., I. H.
68. Nissl, Ueber einige Beziehungen zwischen Nervenzellenerkrankung und gliösen Erscheinungen bei verschiedenen Psychosen. Arch. f. Psych., 32. Bd., 656—677.
69. Noc, Etudes anatomiques des ganglions nerveux du coeur chez le chien et de leurs modifications dans l'intoxication diphtérique expérimentale. Thèse de Bordeaux 1899.
70. Olmer, D., Quelques points concernants l'histogénèse de la cellule nerveuse. C. rend. d. l. Soc. d. Biol., No. 34.
71. Derselbe, Sur l'histogénèse des cellules de Purkinje chez le mouton. C. rend. d. l. Soc. d. Biol. 34.
72. Derselbe, Note sur l'état des cellules nerveuses de la moelle et du cerveau. Revue de Médec. XIX. ann., No. 8.
73. *Parascandolo, Seconda serie di ricerche isto-patologiche sui centri nervosi nella commozione toracica e addominale sperimentale. Giorn. d. Assoc. Napolet. di Medici., Ann. VIII, pag. 282.
74. Derselbe, Terza serie di ricerche sui centri nervosi nella commozione toracica e addominale sperimentale. Gazz. d. Ospedali 20, No. 40.
75. Placzek, S., Ueber Veränderungen des Nervensystems beim Hungertode. Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Med., 3. Folge, XVII.
76. Derselbe, Rückenmarksveränderungen beim Hungertode des Menschen. Vierteljahrsschrift f. ger. Med., 3. Folge, XVIII, Heft 1.
77. Parhon, C., u. Popesco, C., Sur l'origine réelle du nerf sciatique. La Roumanie médic., 2. H.

78. Petrèn, K., Mittheilung über eine besondere Veränderung der Nervenfasern des Rückenmarks, welche einer klinischen Bedeutung entbehrt, nämlich die von Minnich sogenannte hydropische Veränderung. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde, XV. Bd.
79. Pilcz, A., Beitrag zum Studium der Atrophie und Degeneration im Nervensystem. Jahrb. f. Psych., XVIII, 1. u. 2. Heft.
80.* Portioli, A., Sulle alterazioni del sistema nervoso centrale negli avvelenamenti per bromuro, caffeina, picrotossina, urea e cloruro di potassio. Il Morgagni, I, No. 10, p. 638.
81. Ribakow, Th., Veränderungen des Nervensystems in der Bleilähmung. Gesellschaft f. Neurol. u. Psych. in Moskau, 9. Oct. 1898. Ref. in Revue neurolog., 1899, No. 9.
82. Riffel, P., Ueber Rückenmarksveränderungen bei der acuten Alcohol-Neuritis. Inaug.-Diss., Freiburg.
83. Righetti, R., Sulle alterazioni delle cellule nervose del midollo spinale consecutive alla occlusione dell' aorta addominale. Riv. di pat. nerv. e ment. April.
84. Derselbe, Polinevrite radicolare in un caso di psicosi pellagrosa. Riv. di pat. nerv. e ment., No. 10.
85. Rispal, A., Des lésions histologiques du système nerveux central dans la chorée chronique héréditaire (Xème Congrès français des méd. aliénistes et neurologistes à Marseille 1899). Gaz. hebd. de méd., 27. Apr. 1899.
86. Robertson, W. Ford, Normal and pathological histology of the nerve-cell. Brain, Summer.
87. Rosin, H., Normaler Bau und pathologische Veränderungen der Nervenzelle. Berl. klin. Wochenschr., 33.
88. Rothmann, M., Ueber Rückenmarksveränderungen nach Abklemmung der Aorta abdominalis. Neurol. Centralbl. 1, 2.
89. Schaffer, K., Bemerkungen zu K. Petrèn's Aufsatz: „Mittheilung über eine besondere Veränderung der Nervenfasern . . . . . . Neurol. Centralbl, No. 15.
90. Schmidt, S., Ueber Veränderungen der Herzganglien durch Chloroformnarkose. Zeitschr. f. Biologie, 37. Bd.
91. Schwab, Nerve cell changes in cerebrospinal Meningitis. Ref. in The Journ. of the Americ. Med. Assoc., 15. July.
92. Soukhanoff, S., Contribution à l'étude de l'état et du développement des cellules nerveuses de l'ecorce cérébrale chez quelques vertebrés nouveau-nés. Rev. neurol., p. 656.
93. Derselbe, Contribution à l'étude de l'état des cellules nerveuses modifiées expérimentalement par l'intoxication arsénicale, quelque temps après la cessation de cette dernière. Journ. de Neurol., p. 41.
94. Derselbe, Beiträge zur Frage des varicösen (moniliformen) Zustandes der Protoplasmafortsätze der Hirnrindenzellen. 8°, p. 147 mit 10 Fig. Dissertation. (Russisch).
95. Soulé, J., Contribution à l'étude expérimentale des troubles fonctionels et des altérations médullaires consécutifs à la ligature temporaire de l'aorte abdominale chez le chien. Thèse de Bordeaux 1899.
95a. Spiller, W., The journal of nerv. and ment. dis.
96. Steinach, E., Ueber die centripetale Erregungsleitung im Bereiche des Spinalganglions. Arch. f. d. ges. Physiol. 78. Bd.
97. Storch, Ueber die pathologisch-anatomischen Vorgänge am Stützgerüst des Centralnervensystems. Virchow's Arch. 157. Bd.
98. Switalski, Ueber die Veränderungen im Nervensystem der Thiere nach Schilddrüsenexstirpation. Przeglad lekarski, No. 50—51 (Polnisch).
99. Trömmer, Pathologisch-anatomische Befunde bei Delirium tremens, nebst Bemerkungen zur Structur der Ganglienzellen. Arch. f, Psych. 31. Bd. 3. H.
100. Turner, J., Notes on the chromophilic material in the motor cells of brain and cord normal (animal) and pathological (human) and on the reaction (acid or alcaline) of the cortex and cerebrospinal fluid. Brain, Spring.
101. Verdiani, L., Sulle lesioni del sistema nervoso centrale nell'avvelenamento per acetone. Atti. d. R. Accad. de. fisiocritici. Serie IV. Vol. XI.
102. Wallenberg, Marchi-Degeneration von Axencylinder-Endnetzen. Allg. Zeitschr. f. Psych. 56. Bd. 6. H.
103. Warrington, W. B., Further observations on the structural alterations observed in nerve cells. Journ. of physiol. XXIV. Bd. No. 6.
104. Weil, R. und Frank, R., On the evidence of the Golgi method for the theory of neuron retraction. Arch. of Neur. and Psychopath. II. Bd. 3. u. 4. H.

105. Zappert, Ueber Wurzel- und Zellenveränderungen im Centralnervensystem des Kindes. Arbeit a. d. Inst. f. An. u. Phys. des Centralnervens. in Wien. VI. H. u. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1899.
106. Zonder, N., Sulle alterazioni degli elementi nervosi nell'avvelenamento subacuto per alluminio. Riv. d. path. nerv. e ment. p. 327.

1. Nervenzellen.

Die Hochfluth jener Arbeiten, welche uns über Nervenzellenveränderungen insbesondere unter Anwendung der Nissl-Methode bei den verschiedensten Intoxicationen, Infectionen u. s .w. berichten, scheint — man möchte fast sagen „erfreulicher Weise" — etwas im Abnehmen begriffen zu sein; darauf allein ist es zurückzuführen, wenn unser Bericht diesmal nur 108 Nummern gegen 174 pro 1898 aufzuweisen hat. Es drängt sich ja doch immer mehr das Bedürfniss auf, die physiologische und diagnostische Bedeutung dieser nun morphologisch genau studirten Vorgänge klarzulegen, was allerdings mit ziemlichen Schwierigkeiten verbunden ist.

Als Untersuchungsmethode kam fast ausschliesslich die Färbung nach Nissl, resp. deren Modifikationen, in Betracht.

Robertson (86) giebt eine übersichtliche Zusammenstellung der bisherigen Literatur über diesen Gegenstand, welche 523 Nummern umfasst.

Ueber einige besondere Degenerationsformen berichten Nelis und Marinesco.

In gewissen normalen Nervenzellen (am besten Ganglion plexiforme des Hundes, nicht bei der Katze, selten bei dem Kaninchen) konnte **Nelis** (66) besonders nach Behandlung mit Eisenhämatoxylin eigenthümliche, vielfach gewundene und verschlungene, helle Gebilde mit deutlichen Conturen antreffen, die sich am besten mit Darmschlingen (boyau) oder einem Spirem vergleichen liessen. Unter pathologischen Verhältnissen ist dieser bisher nicht erkannte oder falsch (als Fissuren) gedeutete spirematöse Zustand wesentlich häufiger und oft auch schon mit Nisslfärbung deutlich zu erkennen. So waren diese Gebilde in den verschiedensten Nervenzellen bei experimenteller Arsenvergiftung (Meerschweinchen), in der Hirnrinde bei Trionalvergiftung (Kaninchen), fast überall bei der Lyssa (Hund, Kaninchen), im Rückenmarke bei Tetanus (Meerschweinchen) und endlich in der Hirnrinde eines an Pneumonie verstorbenen manischen Menschen vorhanden. — Niemals waren diese Schlingen in Zellen aufzufinden, die sich im Zustande der Chromatolyse befanden.

Marinesco (54) beschreibt einige besondere Arten von Degeneration der Hirnrindenzellen. Als Coagulation partielle ou superficielle avec formation corpusculaire bezeichnet er eine Veränderung, bei welcher sich im Zellkörper keine wohldefinirte chromatische Substanz mehr findet, das Cytoplasma färbt sich intensiv blau, der Zellcontur wird unregelmässig, wie angefressen; in seinen Ausbuchtungen liegen kleine rundliche oder längliche Granulationen, stark gefärbt, die sich wahrscheinlich in Folge der Destruction der peripheren Zelltheile gebildet haben. Solche Zellen fanden sich in 6 Fällen von Encephalitis. — Als Achromatose, die bei den verschiedensten Affectionen (Diabetes insipidus, Lepra, Pellagra u. s. w.) gefunden werden kann, bezeichnet er einen Zustand der Zelle, in welchem sie keine chromatophilen Elemente enthält, das Cytoplasma ist wenig oder gar nicht gefärbt, im Centrum der Zelle liegt ein atrophischer, homogener Kern. In beiden beschriebenen Formen der Zelldegeneration findet Marinesco die von verschiedenen Autoren als Homogenisation des Kerns beschriebene Veränderung; dabei färbt sich der Kern intensiv

und gleichmässig; meist ist das Kernkörperchen wenn auch mehr oder minder undeutlich zu erkennen. In einem weiteren Stadium ist der Kerninhalt weniger stark gefärbt, aber der ganze Kern erscheint geschrumpft und das Kernkörperchen in verschiedenem Grade atrophirt. Marinesco meint, dass diese Art der Kerndegeneration auf eine Ernährungsstörung bezogen werden muss in Folge einer Veränderung, welche die Kernmembran durch verschiedene toxische Substanzen erleidet.

Soukhanoff (94) berichtet in seiner sehr fleissigen Dissertation die Resultate seiner Untersuchungen über den varicösen Zustand der Protoplasmafortsätze der Hirnrindenzellen auf Grund der Anwendung der Golgi'schen Methode. Verf. hat zu diesem Zweck im van Gehuchten'schen und im Moskauer Laboratorium zahlreiche Experimente an Kaninchen, Meerschweinchen, Hunden und Mäusen angestellt, wobei er 1. eine oder beide Carotiden abklemmte (und die Hirnrinde nachträglich mikroskopisch untersuchte), 2. verschiedene giftige Substanzen ins Blut einführte (Kali arsenicosum, Hundswuthtoxine, Tuberculin), 3. Thyreidectomie ausführte, 4. Aether, Chloroform, Alkoholdämpfe einathmen liess, 5. verschiedene narcotische Mittel den Thieren verordnete (Sulfonal, Chloral). Die Intoxicationszeit dauerte verschiedentlich lange (subacute und chronische Intoxication). Im Ganzen wurden 61 Experimente ausgeführt und bei jedem genaue Nachforschung der Rindezellen mit Golgi angestellt. Ausserdem hat Verf. die normale Hirnrinde sowohl bei erwachsenen Menschen wie auch bei Kindern untersucht, um den normalen Zustand der Dendriten zu studiren. Die Schlüsse, zu welchen Verf. kommt, sind folgende: 1. Die Dendriten der Cortexzellen zeigen bei erwachsenen Säugethieren zahlreiche seitliche Ansätze, dessen Enden verdickt und abgerundet erscheinen; diese Ansätze findet man an sämmtlichen Fortsätzen der Pyramidenzellen, sie fehlen dagegen am Zellkörper, an gröberen Dendriten unweit ihres Abganges vom Zellkörper und am Axon; 2. bei normalen erwachsenen Säugethieren findet man in den oberflächlichen Hirnrindeschichten nur selten Enddendriten in varicösem Zustande; 3. ausser den Pyramidenzellen findet man in der Hirnrinde einige andere Nervenzellen, deren sämmtliche Dendriten varicösen Zustand zeigen, aber keine Ansätze besitzen; 4. bei kurzer Einwirkung der Narcotica findet man keine deutlichen Abweichungen von der Norm, wie es von Heger, Demoor und Stefanowska angenommen wird; 5. der varicöse Zustand der Dendriten kann weder als ein Zeichen der physiologischen Processe aufgefasst werden, noch zum Beweis der amöboiden Bewegungen derselben dienen. Man sollte diesen Zustand als eine eigenthümliche Entartung der Nervenzellen betrachten; 6. in der embryonalen Hirnrinde findet man ebenfalls den varicösen Zustand der Protoplasmafortsätze, welcher sich aber von der pathologischen Varicosität bei Erwachsenen unterscheidet; 7. die Dendritenansätze dienen möglicherweise der contactartigen Verbindung der Neurone und stellen ein charakteristisches Merkmal der überwiegenden Mehrzahl der Cortexzellen bei erwachsenen Säugethieren dar. Der kritisch gesichteten Arbeit des Verf. ist ein Literaturverzeichniss und eine Tafel mit 10 naturgetreuen Zeichnungen beigegeben. *(Edward Flatau.)*

Weil und **Frank** (104), welche normale und pathologische Gehirne vom Menschen und von Thieren mittelst verschiedener Modificationen der Metallimprägnation untersuchten, kommen aber zu der Ueberzeugung, dass die Varicositäten an den Dendriten lediglich als Kunstproducte anzusehen seien.

Claglinski (18) berichtet über Nervenzellenveränderungen, welche er im menschlichen Rückenmark bei verschiedenen Krankheiten constatiren konnte. Die Medulla spinalis wurde nämlich mit der Nissl'schen Methode bei Typhus abdominalis, Tuberculosis, Erysipelas, Septicaemia, Pyaemia, Tabes, Tetanie, Diabetes, Combustio trunci, Gangraena pedum und Nephritis untersucht. Verf. fand dabei: 1. Alterationen in der Chromatinsubstanz (Chromatolyse, Zusammenfliessen der Nissl'schen Zellkörperchen in gröbere Gebilde); 2. Veränderungen im Zellprotoplasma (Schwellung und glasartiges Aussehen des Protoplasma mit erhaltenen Zellconturen oder mit Abrundung des letzteren und Wandstellung des Kerns; mitunter Vacuolisation im Protoplasma); 3. Kernalterationen (Schwellung des Kerns und diffuse Färbung desselben, bei erhaltenen Conturen; oder aber ungleiche Kernconturen und sogar körniger Zerfall des Kerns); 4. Veränderungen im Kernkörperchen (Vacuolisation, die man allerdings auch unter normalen Verhältnissen constatiren kann).

(Edward Flatau.)

Unter den Intoxicationen wurde diesmal nur der wichtigsten, der durch Alcohol, von verschiedenen Seiten eingehendere Aufmerksamkeit geschenkt und zwar von Braun, Bonhöffer, Trömmer, Faure, sowie von Larkin und Jellife.

Nach den Angaben von Nissl besteht die Möglichkeit, für bestimmte Giftwirkungen charakteristische Zellenveränderungen nachzuweisen, er glaubte auch das Vorhandensein von Affinitäten bestimmter Nervenzellen zu gewissen Giften nachgewiesen zu haben. **Bonhöffer** (12) erwartete daher, dass gerade das Delirium alcoholicum mit seiner gleichbleibenden Aetiologie und dem typischen Symptomencomplex dies ganz besonders deutlich erweisen müsse, allein er fand sich in dieser Voraussetzung getäuscht. Es war der Eindruck zu gewinnen, dass es sich in der ganzen Hirnrinde um eine nicht localisierte, ziemlich allgemeine Schädigung der Ganglienzellen handle (vergl. die gleich zu besprechenden Befunde von Trömmer), und zwar zeigten die grossen Zellen der Centralwindungen eine Auflösung der Struktur der Nisslkörper in kleinkörnigen Zerfall, Veränderungen der Färbbarkeit, Formveränderungen des Zellcontur. Neben diesem konstanten Befunde ist aber hervorzuheben eine ausserordentliche Mannigfaltigkeit der Zellbefunde in den einzelnen Gehirnen; insbesondere wechselnd erwies sich das Verhalten des Kerns. In einem Falle ergab sich eine auffallende Kerntinction, in einem anderen fehlte sie; einmal sind die Kerne wandständig, ein andermal nicht, in diesem Gehirne sind sie geschrumpft, in jenem blasig aufgetrieben, mitunter, selbst in schweren Fällen, fehlen Kernveränderungen fast ganz. Diese Befunde können also keineswegs als für das Delirium tremens charakteristisch angesehen werden, dagegen lassen sich ungefähr entsprechend der Schwere der klinischen Erscheinungen verschiedene Intensitätsgrade der Affection an den Ganglienzellen nachweisen. Die Purkinje'schen Zellen erschienen normal, hingegen war Markfaserzerfall im Gross- und Kleinhirn in einer Anzahl von Fällen vorhanden.

Damit stimmen ziemlich gut die Untersuchungen von **Trömmer**, der in 6 Fällen von Delirium tremens alle zelligen Elemente des Centralnervensystems mehr oder minder verändert fand; unter den Ganglienzellen hatten die Purkinje'schen Zellen am wenigsten gelitten, Grosshirnrindenzellen am meisten. Es kann aber auch dieselbe Zellart in verschiedener Weise degeneriren und zwar darf man gewisse Veränderungen auf die chronische Alkoholintoxication, andere auf den acuten Prozess

des Deliriums beziehen. Im Allgemeinen erschienen die vorderen Partien des Grosshirns am meisten ergriffen. Allgemein giltige spezifische anatomische Merkmale für das Delirium alcoholicum giebt es nicht.

In einem Falle acuter Alcoholneuritis fand **Riffel** (82) an Giesonpräparaten die Kerne der Vorderhornzellen abgeplattet oder mit unscharfen Conturen, an die Peripherie gerückt. Er sieht in diesem Befunde eine directe Schädigung der Nervenzellen durch das Gift.

Braun (13) hat an Hunden und Kaninchen die Veränderungen des Nervensystems bei chronischer Alcoholvergiftung studiert; diese waren bei Hunden viel stärker ausgesprochen als bei Kaninchen. Die Nisslfärbung liess in den Nervenzellen des Rückenmarks, der Spinalganglien, der Hirnrinde und theilweise auch des Kleinhirns eine Auflösung der „Chromatinstructur“ bis zum völligen Zerfall der Zellen erkennen oder Atrophie und Schrumpfung. Wahrscheinlich ist zu unterscheiden zwischen acuten Schädigungen der Zellen und chronischen, welche erst durch fortwährende Wiederholung oder Häufung der ersteren entstehen. Auch Vacuolenbildung ist häufig in den Nervenzellen. Bei Silberfärbung konnten an den Rindenzellen die bekannten rosenkranzartigen Anschwellungen beobachtet werden. Dabei scheinen die Reste der feinen Dendriten fast nur mehr aus kleinen, in mehr weniger regelmässigen Abständen aneinandergereihten Punkten zu bestehen. Ausnahmsweise kann die Veränderung auch den Zellkörper selbst ergreifen, während der Axencylinderfortsatz nie alterirt erscheint.

Die auch an den Nervenfasern und an den Gefässen beobachteten Erkrankungen werden an anderer Stelle Erwähnung finden.

In den schweren Fällen von Polyneuritis alcoholica finden sich nach **Larkin** und **Jeliffe** (48) ausgesprochene Veränderungen an den Nervenzellen im Vorder- und Hinterhorn, an den Clarke'schen Säulen (hier besonders deutlich), in den Kernen der Medulla, mehr zerstreut und geringer auch in der Rinde des Gross- und Kleinhirns. Diese Zellveränderungen characterisiren sich durch ihren ausgesprochenen Polymorphisums, es ist aber nicht möglich, mit Sicherheit zu bestimmen, inwieweit sie auf eine directe toxische Einwirkung des Alcohols zurückzuführen oder als secundäre Läsionen in Folge peripherer Schädigungen aufzufassen sind, doch scheint letzteren die überwiegende Bedeutung zuzukommen. Bezüglich der besonders intensiv ergriffenen Clarke'schen Säulen (mit Einschluss der Stilling'schen Kerne) kann angenommen werden, dass ein Neuron (hier das periphere sensible) auf die Zellen eines zweiten einen trophischen Einfluss ausübt und dass eine Störung dieser trophischen Beeinflussung um so eher zur Geltung kommen wird, wenn man ausserdem auch eine directe Schädigung und Schwächung der betreffenden Zelle (hier durch den Alcohol) annehmen darf.

In 6 Fällen von toxisch-infectiöser Psychose unter dem Bilde der Confusion mentale (Korsakow'sche Psychose, aber auch in Zusammenhang mit Urämie, Tuberculose u. A.) hat **Faure** (27) in der Hirnrinde der Schwere der psychischen Symptome entsprechend mehr oder minder ausgebreitete Veränderungen an den Pyramidenzellen gefunden. Es fand sich hauptsächlich centrale Chromatolyse in der angeschwollenen Zelle nebst Verlagerung des Kerns; da dies nach Marinesco das Bild einer secundären Zellveränderung ist, hätte man ein gewisses Recht, auch hier eine secundäre Alteration der Rindenzellen anzunehmen. Andererseits aber ist die Auffassung Marinesco's nicht unbestritten und vielleicht nicht für alle Fälle ohne weiteres anwendbar; ausserdem konnten in den

Projectionsfasern keine Veränderungen gefunden werden; auch einschlägige Versuche an Hunden ergaben keine befriedigenden Resultate. Es darf daher die secundäre Natur dieser Zellveränderungen nur als wahrscheinlich, aber keineswegs als sicher nachgewiesen bezeichnet werden.

Hier wäre auch auf die später (p. 193) zu besprechenden experimentellen Absynthintoxicationen **Marinesco's** (59) hinzuweisen.

Von anderen giftigen Stoffen wurden, abgesehen von den Autointoxicationen, noch Schwefelkohlenstoff, Arsen, Aluminium, Pyrodin, Chloroform, Cocain u. A. in ihrer Wirkung auf die Nervenzellen untersucht.

Im Anschlusse an die klinische Beobachtung einiger Fälle von chronischer Schwefelkohlenstoffvergiftung hat **Köster** (45) diese Frage auch experimentell an Kaninchen studirt. Neben relativ geringfügigem Markscheidenzerfall fanden sich in allen Theilen des Centralnervensystems, jedoch nicht bei allen Thieren in gleicher Intensität, Veränderungen an einer grossen Anzahl von Ganglienzellen. — Er ist der Ansicht, dass je nach der Art der verschiedenen einwirkenden Gifte oder nach der Art des Eingriffes sich gewisse specifische Veränderungen an den Nervenzellen finden. Er hebt dementsprechend auch die charakteristischen Zellveränderungen bei der chronischen Schwefelkohlenstoffvergiftung hervor: Eine fettige Degeneration der Ganglienzellen, die sich durch das Auftreten feiner dunkler Körnchen bei Marchibehandlung bemerkbar macht; diese Körnchen fanden sich gerade in sonst nicht stark alterirten Zellen und fehlten bei gesunden Kaninchen. Ferner sind für diese Vergiftung characteristisch: der häufige Beginn der Erkrankung an den Dendriten oder einem einzelnen Abschnitt des Zellleibs, weiterhin der Zelltypus mit dichter Grundsubstanz und confluirenden geklumpten Niesslkörperchen, der Zelltypus mit gelockerter Grundsubstanz und Chromatolyse, das Auftreten längerer, gradliniger Spalten und runder Vacuolen in der Grundsubstanz, die oft erst spätere Erkrankung des Kernes, die Erweiterung der pericellulären Räume und das Abreissen der Endbäumchen.

Die Wiederherstellung der normalen Zellstructur nach secundärer Zellläsion in Folge Durchschneidung ihres Axencylinders ist bereits vielfach studirt worden; weniger bekannt ist es, wann und wie die Zelle nach primär toxischer Schädigung wieder ihr physiologisches Aussehen gewinnt. Es hat daher **Soukhanoff** (93) Meerschweinchen längere Zeit hindurch mit Arseninjectionen vergiftet und die Thiere nach dem Aussetzen der Injectionen verschieden lang am Leben erhalten. Sehr bald nachdem man mit der Arseninjection aufgehört hat, erholen sich die Thiere und zeigen dann in ihrem Verhalten keine Zeichen der stattgehabten Vergiftung mehr. Schon früher hatte der Autor (Bericht 1898 pag. 223) die bei Arsenintoxication auftretenden Veränderungen in den Nervenzellen studirt. Bezüglich der Vacuolenbildung, auf die er grossen Werth gelegt hat, konnte er sich später überzeugen, dass sie nur dann auftritt, wenn die Stücke anfänglich in Formol gehärtet wurden, wodurch überhaupt die Zellveränderungen stärker accentuirt werden. Noch 4—6 Wochen nach dem Aufhören der Intoxication, wenn die Thiere bereits vollkommen gesund erscheinen und sich in nichts von den anderen Meerschweinchen unterscheiden, fanden sich die characteristischen Arsenveränderungen an den Vorderhornzellen mit mehr oder minderer Deutlichkeit, sodass man annehmen darf, dass die Regeneration der nervösen Elemente nach primären Degenerationen relativ langsam vor sich geht; sie erfolgt anscheinend am schnellsten, wenn bei der Intoxication mit den Dosen langsam gestiegen wurde. Es ergiebt sich aber ferner aus

diesen Versuchen, dass auch trotz relativ hochgradiger Veränderung die Nervenzelle in normaler Weise zu fuuctioniren vermag.

Mit Rücksicht auf die vielfache Verwendung, welche das Aluminium zu Haus- und Küchengeräthen jetzt findet, erschien die Untersuchung der schädlichen Einwirkungen dieses Metalls auf das Nervensystem von practischem Interesse. **Zonder** (106) hat deshalb Hunde mit Aluminiumsalzen subacut vergiftet. Trotz der schweren nervösen Erscheinungen waren die anatomischen Veränderungen an den Nervenelementen relativ geringfügig; sie bestanden hauptsächlich in einer Verschmälerung der Schollen in den Zellen; in vorgeschritteneren Stadien verändert sich auch das achromatische Netzwerk, es kommt zur Dilatation der Maschen und damit zu Anschwellungen, Zerklüftungen der Zellen. Kern und Dendriten erscheinen normal.

An mit Pyrodin vergifteten Kaninchen fand **Comparini-Bardzky** (20) verschiedenartige Alterationen der Nervenzellen im ganzen Nervensystem. Am häufigsten war der Initialbefund: Anschwellung des Zellkörpers, der Nisslkörperchen, wobei letztere unregelmässige Conturen zeigen, miteinander verschmelzen, deutlich aus aneinandergekitteten Granulis bestehen, während im Endstadium die Zellen opak, ungefärbt, homogen oder feinst granulirt erscheinen, keinen Kern und kein Kernkörperchen oder solche mit dem Anzeichen der Homogenisation und Atrophie besitzen. Unter den zahlreichen Zwischenstufen sei auf eine hingewiesen, die sich an den Purkinje'schen Zellen fand. Die Zellen waren fast ganz ungefärbt, nur in der Abgangsgegend des Protoplasmafortsatzes waren mehr oder minder dunkle Körnchen vorhanden; ausserdem fiel an einem Seitenrande eine dunkle, halbmondförmige Masse auf.

Daddi (25) injicierte Hunden Cocain in steigender Dosis und vergiftete sie so langsam. Die Veränderungen an den Ganglienzellen glichen denen, welche bei anderen Intoxikationen und Infektionen beobachtet sind. Die einzelnen Teile des Centralnervensystems ordneten sich der Schwere der Erkrankung nach folgendermassen: Grosshirn, Kleinhirn, Rückenmark und schliesslich Spinalganglien. Zuerst wurde das Chromatin geschädigt, dann erst die achromatische Substanz. Die Läsionen waren teils eine direkte Wirkung des Giftes auf das Centralnervensystem, teils durch Stoffwechselstörungen bedingt. *(Valentin.)*

Nach den Untersuchungen von **Schmidt** (90) leiden die Ganglienzellen des Herzens infolge der Chloroformnarkose und zwar am meisten die des Hundes, weniger die des Affen und des Kaninchens. Die Wirkungen sind auch cumulativ, indem wiederholte Narkosen in Intervallen von einem oder mehreren Tagen die Herzganglien mehr schädigen als stärkere einmalige Narkose. Im allgemeinen sind die Veränderungen aber um so deutlicher, je länger und tiefer die Narkose gewesen ist und können so intensiv werden, dass sie ersichtlich den Chloroformtod zu verursachen im Stande sind. Schon nach $^{3}/_{4}$ stündiger Narkose fangen die Nisslkörper an abzublassen und können nach $1^{1}/_{2}$ Stunden ganz geschwunden sein. Weiterhin schrumpft die Zelle, trübt sich, der Kern wird undeutlich, es treten immer grössere, meist peripher gelagerte Vacuolen auf. Daneben findet man beim Hunde auch deutlich vergrösserte Zellen, die statt der runden Vacuolen von multiplen Spalträumen, auch vorzüglich an der Peripherie, durchzogen sind. — Ob eine Restitution der geschädigten Herzganglien möglich ist, konnte nicht entschieden werden. Narkose mit Aetherdämpfen übt keinen schädigenden Einfluss auf die

Herzganglien aus, hingegen leiden diese durch Chloralhydrat und Morphin in grossen Dosen, das gleiche gilt vom Atropin.

Eine kleinere Anzahl von Arbeiten hat die Autointoxikationen zum Gegenstand.

Lafranca Cannizzo (47) hat Kaninchen die Arteria hepatica unterbunden, und die Tiere entweder nach 6 bis 11 Tagen getötet oder ihren Tod, der in längstens 18 Tagen eintrat, abgewartet. — In allen Fällen fanden sich Veränderungen an den Nervenzellen (Chromatolyse, Anschwellungen, Vacuolen, Veränderungen am Kern, varicöse Atrophie der Fortsätze) von verschiedener Intensität, aber immer deutlicher an der Hirnrinde als im Bulbus oder im Rückenmark. Zu betonen ist ferner, dass neben schwer alterierten Zellen sich immer auch solche von normalem Aussehen fanden.

In der Lehre von den Autointoxikationen kommt, speziell mit Rücksicht auf die Nervenkrankheiten, dem Aceton eine sehr bedeutende Rolle zu; deshalb hat **Verdiani** (101) die Einwirkung dieses Giftes auf die Nervenzellen des Hundes genauer untersucht. Er fand Veränderungen an allen Stellen des Nervensystems, doch scheinen vor allem die Zellen der Grosshirnrinde, erst dann die des Kleinhirns ergriffen zu werden, während das Rückenmark am wenigsten leidet. An den beiden erstgenannten Orten fand sich besonders periphere Chromatolyse, während die Schollen um den unveränderten Kern herum die Tendenz zeigten, zu unregelmässigen Klumpen zusammenzufliessen. In den Spinalganglienzellen handelte es sich vorzüglich um einen staubförmigen Zerfall der Nisslkörperchen.

Ueber den Einfluss der Cholämie infolge von Ligatur des Choledochus liegen zwei Arbeiten vor.

Malfi und **Antinori** (52) fanden sowohl mittelst der Methode von Nissl als nach Golgi sehr schwere Veränderungen an den Nervenzellen der Hirnrinde (besonders in den Centralwindungen), speziell aber auch in der Brücke und im Bulbus.

Barbacci (10) kam zwar zu Resultaten, die im Wesentlichen denen der genannten Autoren gleichen, in manchen Einzelheiten aber abweichen. Insbesondere fand er die Veränderungen weniger intensiv und extensiv, was vielleicht damit zusammenhängt, dass seine Versuchstiere weitaus länger (14 bis 38 Tage) am Leben blieben als die der anderen (2 bis 5 Tage). Auch gab ihm die Golgi-Methode negative Resultate. Im Gross- und Kleinhirn waren mit der Thioninfärbung nur relativ geringgradige Veränderungen aufzufinden; schwere Läsionen wiesen aber die Zellen des Rückenmarkes auf, akute Homogenisation mit Atrophie, partielle oder periphere Chromatolyse u. A.; besonders auffallend erschien es, dass in manchen Zellen der Kern mit Thionin eine eigentümliche rötliche Färbung angenommen hatte. Sehr ausgesprochene und verschiedenartige Alterationen zeigten die Spinalganglienzellen, wie pulverförmiger Zerfall der Nisslkörper, partielle Chromatolyse und mannigfache Veränderungen des Kerns bis zum völligen Schwinden; das Kernkörperchen bleibt fast immer nahezu normal.

Barbacci (11) hat seine Aufmerksamkeit auch den Nervenzellen von Hunden zugewendet, die an Perforationsperitonitis gestorben waren. Am deutlichsten verändert erschienen zahlreiche Zellen der Grosshirnrinde, und zwar in einer Form, die dem Bilde der primären Läsion Marinesco's entspricht, wie es sich bei den meisten Intoxicationen zu finden pflegt. Färbung mit Delafield's Hämatoxylin zeigte, dass die achromatische

Substanz mit Ausnahme der schwerst geschädigten Zellen vollständig intact geblieben war. Es handelt sich auch bei der Perforationsperitonitis in erster Linie um einen acuten Intoxicationsprocess.

Switalski (98) berichtet über Resultate seiner Experimente an Kaninchen, Hunden, Katzen und Ratten, bei welchen die Schilddrüse exstirpirt wurde. Gehirn und Rückenmark wurden nach Weigert'scher, Marchi'scher und Nissl'scher Methode untersucht. Man fand deutliche Veränderungen in den Cortexzellen (mässige Fixation verschiedener Zellen der Rinde, Abrundung der Zellen, undeutliche Fortsätze, verschiedene Stadien der Chromatolyse, Chromatophylie). Die Marchi'sche Methode ergab keine Degenerationen (weder im Rückenmark, noch im Gehirn). An den Weigert-Carmin-Praeparaten sah man Anschwellung der Achsencylinder und schwache Tinction und Schwellung der Myelinscheiden (im Rückenmark und Gehirn). Verf. meint, dass 1. die Krankheitssymptome, welche bei Thieren nach Schilddrüsenexstirpation auftreten, mit Alterationen der Cortexzellen in Verbindung stehen und 2. die Faserveränderungen secundärer Natur wären (durch Zellalterationen hervorgerufen). *(Edward Flatau.)*

Angiolella (3) hat Thieren den Urin maniakalisch erregter und melancholisch-deprimirter Kranken injicirt. Ersterer rief Erregungszustände und allgemeine Krämpfe hervor, letzterer Somnolenz, schlaffe Paralyse, Abgeschlagenheit. An der Hirnrinde der mit dem Urin maniakalisch erregter Kranken vergifteten Thiere fand Verf. schwere Veränderungen der Zellen, meistens Chromatolyse. Die Veränderungen waren am stärksten im Frontal- und Parietallappen. Bei den anderen Thieren weniger schwere Veränderungen, besonders Atrophie des ganzen Zellkörpers und Coagulation des Protoplasmas, hier auch weit häufiger im Bulbus und Rückenmark. Vergleicht man die Befunde mit denen, welche bei Thieren gefunden werden, denen der Urin Normaler injicirt wurde, so muss man annehmen, dass es specifische Toxine sind, und zwar verschiedene bei der Depression und Excitation, die hier ihre Wirkung entfalten. Die Excitation ist centralen und zwar besonders parietofrontalen Ursprungs, die Depression mehr spinalen. *(Valentin.)*

Dem Verhalten der Nervenzellen gegenüber den mannigfaltigsten Infectionen wurde gleichfalls wiederholt Aufmerksamkeit geschenkt.

In einer ausgedehnten Versuchsreihe haben **Homen** und **Laitinen** (38) Kaninchen in einen N. ischiadicus, gelegentlich auch ins Rückenmark Streptokokkenculturen (oder Toxine) injicirt. Es liess sich nachweisen, dass die Kokken hauptsächlich längs der Lymphwege und der grossen serösen Räume des Nervensystems sich ausbreiten; zum Rückenmark aufsteigend, scheinen sie sich mehr der hinteren Wurzeln als der vorderen zu bedienen. In den betreffenden Spinalganglienzellen fanden sich verschiedenartige Veränderungen (Anschwellung, Vacuolen, Chromatolyse an verschiednen Stellen, häufige Anhäufung der Schollen um den Kern herum, der verlagert sein kann). Aehnliche Veränderungen, allerdings weniger ausgesprochen und ausgebreitet, konnten auch an den Zellen des Rückenmarkes gefunden werden.

In einer Arbeit von mehr allgemeiner bacteriologischer Bedeutung bemerkt **Babes** (7), dass die Gefässveränderungen im Rückenmark, sowie die Chromatolyse nach subduraler Wuthgiftinjection schon mehrere Tage vor Ausbruch der Wuthsymptome deutlich erkennbar sind. Die Gefässwand ist bedeutend proliferirt, zellreicher, in ihr und um sie herum, namentlich in der Nähe des Centralkanals treten zahlreiche Leucocyten

auf; in den geschwellten Nervenzellen bemerkt man eine meist diffuse, seltener periphere, perinucleäre oder concentrische Chromatolyse, die zum Schwund oder zur Extraction der chromatophilen Substanz führt. Diese Läsionen sind beim Kaninchen am 4.—6. Tage, also vor Ausbruch der Krankheitserscheinungen, oft mehr ausgesprochen als später, nachdem die Krankheit manifest geworden war. Aehnlich verhält sich das Rückenmark der Hunde, wobei anfänglich der Lendentheil weniger betroffen wird.

Die Veränderungen, welche **De Buck** und **De Moor** (25a) an den Nervenzellen von Meerschweinchen gefunden haben, denen Tetanusgift (Eiter der Fusswunde) an der Hüfte injicirt worden war, sahen die Autoren nicht als specifisch für den Tetanus an; sie sind solchen, die bei anderen Intoxicationen angetroffen werden, ähnlich. Im Rückenmark nehmen die Alterationen von der Lendengegend gegen die Cervicalgegend hin ab. Das erste Stadium scheint durch Chromophilie der Zellen und stärkere Färbbarkeit der Fortsätze characterisirt zu sein. Bald treten im Innern der Zellen lange, mehr oder minder regelmässige Spalten auf (État spirémateux von Nélis), während sich in den peripheren Theilen der Zellkörper Vacuolen bemerkbar machen, bis schliesslich nur mehr ein mehr minder veränderter Kern mit etwas unregelmässigem, lacunärem Protoplasma übrig bleibt. Der Kern schwillt später an, wird unregelmässig, auch das Kernkörperchen schwillt ursprünglich an und scheint dann in einzelne Stücke zu zerbrechen. Aehnliche Läsionen, wenn auch weniger ausgesprochen und nur einzelne Zellen ergreifend, waren in den Nervenkernen der Medulla oblongata nachzuweisen; noch geringer erschienen sie in der Grosshirnrinde. Insbesondere das stärkere Ergriffensein des Lendenmarks (Injection in der Hüftgegend) lässt annehmen, dass die Nervenzellen in erster Linie durch Diffusion des Tetanusgiftes längs des Neurilemms der peripheren Nerven und weiterhin im Centralnervensystem geschädigt werden, wobei allerdings auch noch die Möglichkeit offen gehalten werden muss, dass auch die Resorption und Verbreitung durch das Blut mit in Betracht kommen.

Iwanow (40) hat das Rückenmark eines an Hundswuth gestorbenen Menschen mit der Nissl'schen Methode untersucht und fand dabei folgendes: Die Vorderhornzellen waren sämmtlich verändert, so dass man fast gar keine normale Zelle auffinden konnte. Die Rarefaction der geformten Substanz begann meistentheils an der Peripherie der Vorderhornzellen, mitunter aber auch ging dieser pathologische Process vom Centrum aus. Die Thatsache, dass man in einigen Zellen excentrische Kernstellung beobachten konnte, spricht gegen die von Marinesco vertretene Auffassung dieser Erscheinung als einer secundären. Der Fall beweist, dass man diese Kernstellung auch bei primärem Process sehen kann. Ausserdem wurde festgestellt 1) intensive Schwellung der Nissl'schen Zellkörperchen, der Dendriten und der Zellen selbst, 2) starke Pigmentanhäufung in zahlreichen Zellen, 3) praevalirendes Befallensein der Halssegmente, welches dem gebissenen Gliede (obere Extremität) entsprach. Diese letztere Thatsache steht mit der Schaffer'schen Beobachtung in Einklang.

(Edward Flatau.)

Auch in der Hirnrinde Pellagröser konnte **Babes** (6) ausgesprochene Veränderungen der Ganglienzellen finden, besonders an den grossen Pyramiden des Lobulus paracentralis. Diese waren fast durchwegs blass, ohne chromatophile Substanz, fein granulirt, vacuolisirt, geschwellt, blasig ohne Kern, oder mit einem atrophischen dislocirten Kern, blassem, oft geschwelltem Nucleolus, die Fortsätze abgebrochen, geschwellt, der peri-

celluläre Raum erweitert und ausserdem von einer fragmentirten, gelben Masse ausgekleidet.

Marinesco (55) sieht in der pellagrösen Demenz Veränderungen an den Rindenzellen (Chromatolyse, Kern verlagert und difformirt); ähnliche Veränderungen an den Zellen des Bulbus und des Rückenmarks, besonders der Strangzellen, weniger an den Spinalganglienzellen.

In 3 Fällen von schwerem Typhus sahen **Long** und **Nichol** (50) Veränderungen an den Vorderhornzellen (vom Axencylinderansatz ausgehende Chromatolyse, Verlagerung des Kerns u. s. w.), die auf eine secundäre Affection der Zellen schliessen liessen. Thatsächlich konnten sie dann an ihren Versuchsthieren, die mit Typhusbacillen injicirt worden waren, eine ausgesprochene parenchymatöse Degeneration der vom Lendenmark (wo beim Menschen und beim Thiere die Veränderungen am schwersten sind) entspringenden peripheren Nerven nachweisen.

Nach den Untersuchungen von **Schwab** (91) über das Verhalten der Rückenmarkszellen in der epidemischen Cerebrospinalmeningitis zeigen die Toxine des Weichselbaum'schen Micrococcus intracellularis eine besondere Affinität zu den sensiblen Zellen, und zwar in erster Linie zu denen der Clarke'schen Säulen, welche die stärkste Schädigung aufweisen. Dieses verschiedene Verhalten der Rückenmarkszellen kann durchaus nicht auf mechanische Druckverhältnisse (durch das Exsudat) zurückgeführt werden.

In einem Falle von gonorrhoeischer Rückenmarksaffection mit atrophischer Lähmung der Beine fand **Kalindéro** (41) eine lumbare Poliomyelitis. Ein grosser Theil der Vorderhornzellen im Lendenmark, insbesondere die der lateralen Gruppe, erschien degenerirt und zwar meist unter der Form der centralen Chromatolyse, wobei der Kern sich verschieden verhielt, periphere Lagerung, Formveränderung u. A. Andere Zellen wiesen Verlust der Fortsätze, totale Chromatolyse auf.

Die Veränderungen, welche die Herzganglien des Hundes nach Diphtherieinfection aufweisen, hat **Noc** (69) beschrieben. Man muss sehr frisch untersuchen, da die cadaverösen Veränderungen mit jenen gewisse Aehnlichkeiten aufweisen. In vielen der Zellen findet sich Chromatolyse (am häufigsten total, nicht selten aber auch perinucleär oder peripher); gelegentlich sieht man Vacuolen. Bei einem der Versuchsthiere konnte eine auffallend gleichmässige Ueberfärbung einiger Zellen constatirt werden.

Rispal (85) untersuchte das Nervensystem in einem Falle von hereditärer Chorea mit Demenz (Tod in einem apoplectischen Anfalle). Mittelst der Nissl-Methode konnte man eine Verminderung der Zellen in der 2. und 3. Rindenschicht in der psycho-motorischen Zone nachweisen; die vorhandenen Zellen weisen eine mehr oder minder hochgradige degenerative Atrophie auf; ausserdem war in den tieferen Schichten, besonders um die atrophirenden Zellen herum eine sehr reichliche interstitielle Infiltration von kleinen Rundzellen vorhanden, denen er eine gliöse Natur zuzuschreiben geneigt ist. Diese parenchymatösen und interstitiellen Läsionen der Hirnrinde würden sowohl die choreatischen Bewegungen als die psychischen Störungen der Huntington'schen Chorea erklären können.

Bei einem 2monatlichen Kinde, welches an einer fieberlosen infectiösen Erkrankung mit Convulsionen zu Grunde gegangen war, fand **Olmer** (70) die Nervenzellen des Rückenmarks gesund, während die

Pyramidenzellen der Grosshirnrinde eine deutliche Chromatolyse mit Anschwellung des verlagerten Kernes erkennen liessen.

Die Zellenveränderungen in chronischen Gehirnkrankheiten, wie Paralyse und Epilepsie, bieten gewisse Eigenthümlichkeiten dar.

So fanden **Anglade u. Poux** (4) in der Hirnrinde einer Eclamptischen, die in einer Reihe von Anfällen gestorben war, zunächst allerdings in keiner Weise specifisches Zugrundegehen der gefärbten Schollen in den Rindenzellen und Deformation der letzteren. Um die Zellen herum findet man aber ferner zweierlei Arten von Rundzellen; die einen, die auch sonst in der Hirnsubstanz zerstreut sein können, färben sich intensiv, liegen den Pyramidenzellen an, zeichnen sich jedoch dem Normalen gegenüber hier ausschliesslich durch ihre grössere Anzahl aus. Beachtung verdient aber die zweite Art, runde, ovale Zellen, die grösser sind und sich weniger färben. Sie haben eine eigene Wandung, granulirten Inhalt; ein, manchmal zwei grosse Körner stellen den Kern dar. Sie dringen in die Zelle ein und verdrängen sie. Man dürfte sie für ausgewanderte Leucocyten ansehen, die sich nur bei Personen finden, die im Status epilepticus gestorben sind. Wahrscheinlich üben sie eine reizende Einwirkung auf die Rindenzellen aus.

Durch Anwendung einer passenden Färbungsmethode konnten **Franco u. Athias** (31) ebenfalls nachweisen, dass in der progressiven Paralyse und der Epilepsie, (besonders bei asphyctisch gestorbenen Epileptikern) die Leucocyten eine wichtige Rolle bei dem Zugrundegehen der Pyramidenzellen in der Grosshirnrinde spielen; sie sind wahre Neuronophagen, während sich die pericellulären Neurogliazellen dabei nicht betheiligen, wie von Manchen irrthümlich angegeben wurde. Man sieht die Leucocyten durch Diapedesis aus den Capillaren auswandern, sich im Gehirngewebe ausbreiten, an die Pyramidenzellen anlegen und dort 2—3 Depressionen erzeugen, die so tief sein können, dass der Kern aus seiner Lage gedrängt, seine Form alterirt wird. Auf diese Weise werden der Zellkörper und der Kern zerstört, mitunter soweit, dass nur mehr eine periphere Protoplasmaschicht übrig bleibt, während das Innere der Zelle von einer oder mehreren Leucocytenhaltigen Vacuole eingenommen wird; im Protoplasmasaum kann man noch die Lücke erkennen, durch welche die Leucocyten eingedrungen sind (leucocytere Phagocytose).

In der Hirnrinde Epileptischer findet **Marinesco** (59) ausser den an chromatophiler Substanz armen Pyramidenzellen auch hypertrophische Riesenzellen. Vergleichsweise wurde auch das Nervensystem von Kaninchen mit Absynth-Epilepsie untersucht. Die Zellen fanden sich hier um so ausgesprochener, je länger die Convulsionen angedauert hatten; auch wird die Zahl der ergriffenen Zellen eine grössere. Am häufigsten fand sich periphere Chromatolyse mit Anschwellung des Zellkörpers, besonders an den Vorderhornzellen.

Bei 6 Paralytikern fand **Agapoff** (1) mittels der Silberimprägnation, dass die Protoplasmafortsätze sehr vieler Pyramidenzellen ganz glatt, ohne Seitenstacheln waren und nur ovale rundliche Anschwellungen aufwiesen; an vielen anderen Zellen waren die Stacheln auffallend vermindert, während Fortsätze mit so reichlichen Stacheln, wie sie im normalen Gehirne Regel sind, nie aufzufinden waren. Bei 3 Geisteskranken (nicht Paralytikern) fanden sich ziemlich viele Pyramidenzellen mit relativ wenigen Stacheln. —

Die Reaction der Nervenzellen auf Anämisirung wurde wiederholt eingehend studirt.

Beim Kaninchen hat **Righetti** (83) eine solche Versuchsreihe ausgeführt. — Wenn die Aorta durch eine Stunde comprimirt wurde, so verfallen die Nervenzellen des Lendenmarks trotz wiederhergestellter Circulation einem raschen Destructionsprocess, der sich bereits 6 Stunden nach Lösung der Compression bemerkbar macht und nach 12 Stunden fast an allen Vorderhornzellen bemerkbar ist. Nach 24 Stunden ist bereits eine merkliche Abnahme der Nervenzellen zu constatiren, und nach 48 Stunden, jedenfalls aber nach 3 Tagen findet sich im Lendenmark keine einzige Nervenzelle. — Unter den verschiedenen Degenerationsformen verdient eine, welche insbesondere an Zellen der intermediären Zone zur Beobachtung kam, besondere Erwähnung. Der ganze Zellkörper ist von einem eigenthümlichen, rundlichen Maschenwerk eingenommen; dieses schwammige Aussehen erstreckt sich auch auf die Protoplasmafortsätze; der Kern ist häufig innerhalb seiner Membran geschrumpft, intensiv gefärbt. —

Bei den Thieren, welchen eine permanente Ligatur der Aorta gemacht wurde, treten auffallenderweise die Veränderungen an den Nervenzellen viel später auf; die ersten Anzeichen lassen sich erst nach etwa 36 Stunden erkennen, und auch nach 48 Stunden sieht man noch viele intacte Zellen. Auch ist das Bild der veränderten Zellen ein anderes, als im ersten Falle; es entspricht am meisten den cadaverösen Veränderungen, wie sie von Anderen beschrieben wurden. Man muss also annehmen, dass die Unterbrechung der Circulation durch eine Stunde genügt, um den functionellen Tod der Nervenzellen herbeizuführen; dabei wird aber durch die Wiederherstellung der Circulation in den benachbarten Geweben (Glia, Gefässen) eine erhöhte Vitalität erzeugt, welche, sowie der Blutstrom selbst, den Zerfall der abgestorbenen Zellen und die Abfuhr der Zerfallsproducte zu beschleunigen vermögen, was bei der permanenten Compression fehlt. —

Bei kürzer dauernder Compression (½ Stunde) der Aorta findet man nach 12 Stunden ähnliche Veränderungen, wie nach einstündiger Compression, wobei immer die Strangzellen mehr leiden als die Wurzelzellen, nach 24 Stunden findet man schon viele Zellen von normalem Aussehen, und nach 48 Stunden ist meist Alles wieder hergestellt.

Besonders bemerkt zu werden verdient der Umstand, dass die Zellveränderungen infolge von Anaemie, insbesondere die der chromatischen Substanz, nicht proportional zur Schwere der functionellen Störung sind.

Es ist bekannt, dass nach Aortencompression (Stenson'scher Versuch) beim Hunde im Gegensatze zum Kaninchen fast nur vorübergehende und leichte Motilitätsstörungen in den hinteren Extremitäten auftreten. **Rothmann** (88), der diese Versuche am Hunde wiederholte, konnte sich davon überzeugen, dass gerade bei länger dauernder Compression die zu beobachtenden Lähmungserscheinungen geringer werden, was wohl auf die Ausbildung eines Collateralkreislaufes zurückzuführen ist. Damit decken sich auch zum grossen Theile die Befunde an den Vorderhornzellen des Lendenmarks, doch kann auch hier, wie beim Kaninchen, häufig ein Missverhältnis zwischen Ganglienzellenläsion und Functionsstörung aufgefunden werden. — Nach 1 stündiger Abklemmung der Aorta abdominalis entwickelt sich innerhalb 6 Stunden eine Verwaschenheit der Nisslkörper mit centraler Anhäufung der chromatophilen Substanz und Vacuolenbildung in einzelnen Zellen. Nach 10—12 Stunden sind die Zellen diffus blau gefärbt mit einer deutlichen, eigenthümlichen Netzbildung im Zellleib; einzelne Ganglienzellen sind im Stadium der Auflösung. Nach 24 Stunden

sieht man in einzelnen Zellen wieder Granula in besonders starker Anhäufung um den Kern, während andere, offenbar stärker afficirte Zellen eine deutliche, characteristische Wabenbildung des geschrumpften Zellleibs erkennen lassen. Nach 5 Tagen waren in einem Falle die Zellen fast normal, in dem andern war völliger Schwund der chromatophilen Substanz mit Schwellung bei erhaltenem Kerne zu constatiren nebst starker Gefässneubildung. Nach 14—16 Tagen sind nur noch geringe Abweichungen in der Anordnung der chromatophilen Substanz zu bemerken. — Die erwähnte Netzbildung tritt bei manchen Zellen ca. 10 Stunden nach der Abklemmung mit dem Schwunde der Nisslkörper in dem diffus gefärbten Zellprotoplasma auf; sie ist wohl nicht durch ein Zusammenpressen chromatophiler Elemente entstanden, wodurch das Bild eines Netzes vorgetäuscht wird, es ist vielmehr nicht unwahrscheinlich, dass wir es hier mit vorgebildeten Theilen der am normalen Nisslpräparat ungefärbten Zellgrundsubstanz zu thun haben, die an der degenerirenden Zelle sich mit Methylenblau färben. Die wabenartige Formation des Zellleibs geht jedenfalls aus der Netzbildung bei fortschreitender Degeneration der Zelle hervor; doch ist es nicht möglich, mit Sicherheit zu entscheiden, ob es sich auch bei dieser wabenartigen Zellformation um vorgebildete Theile des Zellgerüstes oder um Zerfallserscheinungen des Protoplasmas handle. Jedenfalls gewinnt man den Eindruck, dass die Ganglienzelle mit wabenartiger Formation bei noch erhaltenem Kern kleine Abschnitte des Protoplasmas abbröckeln lässt, sodass schliesslich der Kern frei zu Tage liegt. Es ist auch nicht festzustellen, ob diese Zellen noch restitutionsfähig sind.

Aehnliche Versuche, deren Resultate sich mit den eben geschilderten gut vereinigen lassen, hat **Soulé** (95) auch an Hunden erhalten; dabei hat er die Ligatur der Aorta ohne Eröffnung des Peritoneums ausgeführt. Er konnte nach $1^1/_2$—$2^1/_2$ stündiger Aortenligatur constatiren, dass sich in den ersten 6 Stunden in vielen Zellen ein Anschwellen der Nisslkörperchen bemerkbar macht, besonders um den Kern herum; die Gestalt der Zelle und des Kernes erscheinen verändert; letzterer liegt oft an der Peripherie. Nach 14 Stunden scheinen nicht wenige Zellen verschwunden zu sein (Vorder- und Hinterhorn); der Zellkörper bietet ein schwammiges Aussehen dar. Nach 5 Tagen sind die Nervenzellen, besonders in den Hinterhörnern ungemein blass, wenn die Operation ohne Narcose vorgenommen wurde; an Thieren, bei welchen unter Narcose die Ligatur ausgeführt worden war, treten in vielen Zellen die Nisslkörperchen bereits wieder auf. Weiterhin erfolgt die Restitution der Zellstructur beim Hunde rasch; bereits nach 20 Tagen zeigen die Nervenzellen, besonders im Vorderhorn, grösstentheils wieder fast ihre normale Structur.

In einem 12 Stunden nach Embolie der Bauchaorta letal endenden Falle fand **Heiligenthal** (36) Veränderungen an einzelnen Nervenzellen des Lendenmarkes, welche er auf die Läsion der peripheren Nerven infolge der Anämisirung zurückführt. Er ist geneigt, die Lenhossek'sche Hypothese zu acceptiren, nach welcher die motorischen Zellen in ihrer Ernährung gestört werden, sobald sie bei erhaltener Zufuhr centraler und peripherer Reize nicht im Stande sind, die empfangenen Reize wieder abzugeben. Die betreffenden Zellen erschienen gequollen, ihre Nisslkörperchen zunächst in den perinuclearen Partien, manchmal aber auch bis an den Rand heran, fein staubförmig zerfallen; der Kern lag meist nahe dem Rand. Die auffallend starke Pigmentirung bringt er berechtigter Weise mit der frühzeitigen Senescenz des Kranken in Zusammenhang.

Steinach (96) hat mittels einer näher angegebenen Methode die Spinalganglien des Frosches anämisirt und nach 7 Tagen sehr starke Schrumpfung der meisten Zellen, Vacuolisirung, Verlust der Nisslkörperchen, Verlust des Kernes wahrgenommen; nach 10 Tagen waren diese Veränderungen noch ausgesprochener. Erwähnenswerth ist, dass in einigen sehr deformirten, runzeligen Zellen der Kern dennoch erhalten geblieben war. Trotz der hochgradigen Degeneration der Zellen war aber die centripetale Fortpflanzung der Erregung vollkommen ausreichend zur Auslösung von Empfindungen und Reflexen, sodass angenommen werden darf, dass die centripetale Empfindungsleitung sich durch die weitestgehende Unabhängigkeit von den Spinalganglienzellen auszeichnet. Damit steht im Einklang das Ergebniss seiner mit Fr. Pick unternommenen Versuche: weder nach langdauernder Erregung der peripheren noch solcher der centralen Nervenfortsätze liessen sich irgendwie verwerthbare morphologische Unterschiede zwischen gereizten und ausgeruhten Spinalganglienzellen erkennen.

Es kommen nun gewisse andere Factoren zur Berücksichtigung, welche bekanntermassen das normale Bild der Nervenzelle zu alteriren vermögen.

Die von Goldscheider, Flatau und Anderen als characteristisch für hohe Körpertemperatur bezeichneten Zellveränderungen konnte **Turner** (100) wiederholt in entsprechenden Fällen weder in der Hinrinde, noch im Hypoglossuskern oder im Rückenmark nachweisen, andrerseits aber wieder in solchen Fällen, in denen Fieber entweder fehlte oder zu geringgradig gewesen war; auch der Umstand, dass in manchen Fällen solche Zellen wohl in der Hinrinde, aber nicht im Hypoglossuskern oder im Mark zu finden waren, spricht gegen die Auffassung dieser Veränderung als eine Folge des Fiebers. Er wendet sich auch gegen die Anschauung von Held, dass die Nisslkörper nur künstlich als Niederschlag in Folge der Härtungsprocedur entstehen; sie lassen sich nach seiner Methode schon wenige Minuten nach dem Tode nachweisen und sind auch unabhängig von der Reaction der grauen Substanz.

Bezüglich der Mitteilungen von **Marinesco** (60) über Fieberveränderungen verweisen wir auf den vorigjährigen Bericht pag. 238.

Placzek (75) hatte an verhungerten Kaninchen Veränderungen der Nervenzellen gefunden, welche Befunde etwa die Mitte halten zwischen den auf gleichem Wege gefundenen Ergebnissen von Schaffer und von Jacobsohn (vgl. dies. Ber. 1897, pag. 221—222). Ihm erschienen der Zellleib und seine Ausläufer, desgleichen Kern und Kernkörperchen in ihrer äusseren Form unverändert; nur zuweilen lag der Kern etwas näher der Peripherie. Blos Lagerung und Form der Nisslkörperchen waren alterirt, Regellosigkeit, Undeutlichwerden der Conturen, Freilassung eines breiten Randsaumes. — Da es namentlich von forensischer Bedeutung sein kann, in einem analogen Verhalten der Nervenzellen beim Menschen ein Kriterium für den Hungertod zu haben, untersuchte **Placzek** (76) das Rückenmark einer geisteskranken Frau, von der angenommen wurde (wenn auch nicht sicher bewiesen), dass sie durch Verhungern gestorben sei. Es fanden sich, allerdings nur in der proximalen Hälfte des Marks, Veränderungen verschiedener Art und Intensität an den Vorderhornzellen, deren Zahl übrigens auch ungemein verringert erschien. Es sollen sich demnach die am Thiere gewonnenen Ergebnisse bezüglich des Hungertodes auch auf den Menschen übertragen lassen.

Ueber den Unterschied zwischen ruhenden und ermüdeten Nervenzellen berichten Guerini, Luxemburg und Legge.

Nach starker Uebermüdung hat **Guerini** (34) Veränderungen an den Pyramidenzellen gefunden, deren Intensität mit dem Grade der Ermüdung zunahm. Zu diesem Behuf liess er Hunde in einem eigens dazu construirten Apparate continuirlich 35—98 Kilometer laufen ; dabei zeigten nicht alle Hunde die gleiche Ermüdbarkeit. Der pericelluläre Raum ist erweitert, enthält Leucocyten, die Zelle selbst ist entsprechend verkleinert, ihr Contur unregelmässig, angefressen, der Zellkörper enthält unregelmässige Lücken, Vacuolen; Chromatolyse, insbesondere an der Peripherie, zunehmenden Zerfall der Nisslkörperchen bis zum gänzlichen Schwinden der gefärbten Substanz, Chromatolyse und Vacuolen auch in den Dendriten, Varicositäten, selten Abbrechen. Hypertrophie des Kerns, excentrische Lagerung, weiterhin unregelmässiger Contur. Der Nucleolus zeigt seltener Alterationen. Am stärksten sind diese Veränderungen im motorischen Rindengebiete, weniger ausgesprochen lassen sie sich auch an der Kleinhirnrinde wiedererkennen.

Die Versuche von **Luxemburg** (51) zum Studium der Veränderungen an gereizten Nervenzellen, die bereits im vorigjährigen Berichte (pag. 244) besprochen wurden, sind nun etwas ausführlicher mitgetheilt. Es sei hier nur noch hervorgehoben, dass die Grösse des Zellkörpers und des Zellkernes während der Thätigkeit im allgemeinen unverändert bleibt, während sich das Kernkörperchen vergrössert; die Lage des Kerns im Zellkörper bleibt unverändert.

Im Gegensatz zu Jacobsohn und Levi konnte **Legge** (49) auch bei Warmblütern (verschiedene Arten von Fledermäusen) Veränderungen an den Ganglienzellen während des Winterschlafes auffinden; vielleicht rührt diese Differenz daher, dass die Erstgenannten sich auf die Untersuchung der Vorderhornzellen beschränkten. In den Rindenzellen des Grosshirns verschwinden die Nisslkörperchen vom Centrum gegen die Peripherie, bis schliesslich dort nur mehr ein Rand länglicher, spindelförmiger Körperchen übrig bleibt. — Nach Sublimatfixirung zeigen sich die Grosshirnrindenzellen basophil, sind geschrumpft und enthalten zahlreiche Vacuolen, während die Purkinje'schen Zellen während des Winterschlafs sich acidophil erweisen und nicht schrumpfen.

Corrado (21) hat Hunde mittelst starker elektrischer Ströme getötet. An den Zellen des Nervensystems fand er verschiedene Veränderungen. Die Zellen (Rückenmark oder Grosshirn) waren vielfach in ihrer Form verändert, erodirt, verstümmelt oder sahen aus, als ob Stücke von ihnen abgesprengt wären; bei andern war ein unklarer, diffuser Contur. Im Innern der Zellen fanden sich Vacuolen, ein gewisser Grad von Zerfall der färbbaren Substanz; diese letztere sammelt sich häufig an einer Seite der Zelle dicht an, während der andre Theil der Zelle ganz blass erscheint. Der Kern ist im Allgemeinen sehr widerstandskräftig, noch mehr aber der Nucleolus. An den Fortsätzen trifft man varicöse Atrophie am häufigsten; andere zersplittern oder erscheinen (Spitzenfortsätze der Pyramiden) spiralig gewunden. In dem Nervengewebe unter den Meningen und im Blute fanden sich Gasblasen, es ist daher nicht unmöglich, dass Gasblasen kleinster Art auch im Innern der Zelle auftreten können und dass die beobachteten Veränderungen an den Zellen sowohl chemisch als mechanisch bedingt sind.

Zahlreich sind wieder die Untersuchungen über die secundäre Degeneration und die Regeneration der Nervenzellen, ohne übrigens zu einem ganz abschliessenden Resultate zu führen.

Im vorjährigen Berichte (pag. 216, 217) wurde angeführt, dass van Gehuchten Marinesco gegenüber den Standpunkt vertritt, die Zellen der motorischen Hirnnervenkerne verhielten sich zu einer Durchschneidung der von ihnen abgehenden Nerven anders als die Vorderhornzellen des Rückenmarks; bei letzteren genügt die einfache Durchschneidung nicht, es muss noch ein anderer, schwer zu präcisirender Factor hinzukommen, damit die bekannten Veränderungen ihrer Structur auftreten. **Van Gehuchten** (33) kommt wieder auf diesen Gegenstand zurück; neue Experimente haben ihm die Richtigkeit seiner Anschauung bestätigt. Auch ist er der Meinung, dass sich ein entschiedener Einfluss der Wiedervereinigung durchschnittener Nerven auf die reparatorischen Vorgänge in den Nervenzellen nicht nachweisen lasse; bezüglich des Endschicksals der Zellen lässt sich allerdings aussagen, dass sie bei verhinderter Vereinigung schliesslich allmählich atrophiren und verschwinden. Ferner konnte van Gehuchten sich davon überzeugen, dass nach Durchscheidung des N. hypoglossus dessen Kernzellen nicht, wie Marinesco angiebt, nach 100 Tagen, sondern bereits nach 15—20 Tagen maximale Hypertrophie aufweisen. Endlich giebt van Gehuchten an, dass nach Durchschneidung des N. vagus ein beträchtlicher Theil der Zellen im Ganglion nodosum zu Grunde geht, was Marinesco nicht gesehen hat.

In Uebereinstimmung mit Marinesco behaupten hingegen **Parhon und Popesco** (77), dass sie auch nach einfacher Durchschneidung des N. ischiadicus oder eines seiner Aeste die charakteristischen Veränderungen an den Vorderhornzellen in bestimmten Gruppen auftreten gesehen haben, sie sind also der Anschauung, dass sich die spinalen motorischen Neurone keineswegs anders verhalten, als die bulbären.

Auch **Marinesco** (57) vertritt neuerlich van Gehuchten gegenüber seinen Standpunkt.

Mondio (64) resecierte Kaninchen-Stücke aus dem Nervus ischiadicus und cruralis. In den Ganglienzellen bestanden die darnach sich einstellenden Veränderungen in einer vom Kern zur Peripherie fortschreitenden Chromatolyse. Erst später setzen Degenerationen im centralen Stumpf der resecierten Nerven ein, die also von denen der Zellen abhängig sein müssen.

(Valentin.)

Die Untersuchungen von **Foa** (30) über das Verhalten der Zellen im Kerne des Hypoglossus nach Ausreissen oder Excision dieses Nerven führten zu Resultaten, die in manchen wichtigen Punkten mit denen Marinesco's (vgl. d. Lev. 1898 p. 215) nicht übereinstimmen. In der Reactionsperiode schwellen die Zellen zwar anfänglich an, doch nicht in der Art, dass sie sich um den 90. Tag zu wahren Riesenzellen gestalten. Die geringe Anschwellung der Zellen ist schon viel früher zurückgegangen. Ebensowenig konnte er den in diesem Stadium auch von van Gehuchten beschriebenen pycnomorphen Zustand der Zellen constatiren, wenigstens für die weitaus grösste Anzahl derselben Desgleichen soll es nicht richtig sein, dass die Wiederherstellung der Zellen zeitlich mit der Vereinigung der beiden Nervenstümpfe zusammenfällt; erstere kann vielmehr auch stattfinden, wenn eine Verwachsung der Stümpfe verhindert wird. Die Zelle kehrt zu ihrem normalen Aussehen zurück, indem sich ihr Volumen wieder verkleinert und die Schollen in ihrem Inneren an Grösse zunehmen.

Hallpré (35) hat ein Kaninchen 19 Monate nach Durchschneidung des N. hypoglossus leben lassen. Er fand die beiden Stümpfe vollständig verwachsen; im gleichseitigen Hypoglossuskern war die Anzahl der Nervenzellen ungefähr auf die Hälfte vermindert. Von den vorhandenen Zellen erschienen viele sehr klein, rundlich; an jedem Schnitte fanden sich aber auch einige hypertrophische, stark gefärbte Zellen vor und zwar in der äusseren Gegend des Kerns; es scheint also diese Hyperchromatose kein transitorischer Zustand zu sein.

In Folge Compression des linken Plexus brachialis durch ein Carcinom waren in einem von **Jacobsohn** (39) untersuchten Falle die Zellen der lateralen Vorderhorngruppe vom 1. Dorsal- bis 4. Cervicalsegment (Ursprungsgebiet für den Plexus brachialis), sowie mittelgrosse Zellen des Seitenhornes an der Grenze zwischen Hals- und Brustmark (wahrscheinlich das Centrum ciliospinale) degenerirt. Die erstgenannten Zellen erschienen gequollen, rundlich mit Verlust der Fortsätze, diffuse Färbung des Zellleibs, excentrische Lage oder Fehlen des Kernes. Die Zellen des Seitenhorns waren gleichfalls etwas gequollen, ausserordentlich dunkel gefärbt (oft auch die achromatische Substanz); doch waren die Veränderungen an diesen Zellen weniger hochgradig als an den motorischen Vorderhornzellen.

Nach Durchschneidung von Augenmuskeln oder Exenteratio bulbi beim Kaninchen zeigen sich nach **Bach** (8) die bekannten Veränderungen an den zugehörigen Wurzelzellen bereits nach wenigen Tagen und nehmen bis zum 14. und 20. Tage zu, doch ergaben sich in dieser Beziehung namhafte individuelle Unterschiede, namentlich mit Rücksicht auf das verschiedene Alter der Thiere (centrale Chromatolyse, wandständiger Kern, colloides Aussehen der ganzen Zellen). Aber schon nach 30 Tagen kann sich der grösste Theil der Zellen, vielleicht alle, wieder vollkommen erholt haben, ohne dass die Function des Muskels sich wiederhergestellt hätte.

Dem Verhalten der Ganglienzellen im Ganglion ciliare nach verschiedenen Schädigungen hat **Fritz** (32a) seine Aufmerksamkeit zugewendet. Normaler Weise enthalten die Zellen viele, meist ziemlich kleine Nisslkörperchen von mannigfacher Gestalt und Gruppirung; manchmal sind sie wandständig oder an den Polen angehäuft. Der Kern liegt central. Tetanus und Diphtherietoxin verändern die Zellen nicht, ebensowenig durch $1^1/_2$ Stunden andauernde faradische Reizung. 24 Tage nach Resection des Halssympathicus erschienen die Zellen trübe, ärmer an Schollen mit undeutlichen Conturen. Nach Ausreissen der Iris (am 18. Tage) war der Kern excentrisch, wandständig und abgeplattet, das Protoplasma war trüb, fast ganz ohne Schollen. Besonders genau wurden die successiven Veränderungen nach Exenteratio bulbi studirt. Nach 10—12 Tagen findet man im entsprechenden Ganglion ciliare oft keine einzige normale Zelle. Nach dem 20. Tage waren die Zellen in die Länge gezogen, wie bestäubt oder ganz homogen; die langgestreckten Kerne lagen am Rande, waren getrübt. Die Zellen erschienen auch im Ganzen geschrumpft.

Spiller (95a) konnte in 7 Fällen von Krause'scher Radicaloperation der Trigeminusneuralgie das Ganglion Gasseri untersuchen, allerdings wegen Chromhärtung nicht nach Nissl. Neben degenerativen Veränderungen an den Nervenfasern fanden sich jedesmal auch die Nervenzellen mehr oder minder stark alterirt (Atrophie, Verlust des Kernes, schlechte Färbbarkeit u. s. w.). In einem einzigen Fall war der Excision des

Ganglion eine periphere Nervenresection nicht vorangegangen; in diesem Falle waren auch die Veränderungen an den Zellen, trotz 15jähriger Dauer des Processes, am wenigsten. Es scheint daher in solchen Fällen zwar eine primäre Degeneration der Zellen des Ganglion Gasseri stattfinden zu können, zum grösseren Theil dürfte aber der pathologische Befund als ein secundärer aufzufassen sein.

Vorzüglich in Hinblick auf die Pathogenese der Tabes hat **Cassirer** (16) an Kaninchen Excisionen am N. ischiadicus vorgenommen und dann das Verhalten der Spinalganglienzellen, sowie der intramedullären Hinterwurzelfasern studirt. Bezüglich der Spinalganglienzellen wird die Feststellung pathologischer Verhältnisse durch ihr wechselndes normales Verhalten nicht unwesentlich erschwert. Die ersten deutlichen Veränderungen konnten mit Sicherheit bei ihnen am 5. Tage nach der Operation gefunden werden, ihr Maximum an Intensität und Extensität erreichten sie gegen den 15. Tag, wobei aber immer eine Anzahl Zellen nicht betroffen erscheint. Die Veränderungen sind hauptsächlich eine perinucleare Zusammendrängung der Nisslkörperchen mit peripherer Chromatolyse, bis zum vollständigen Schwinden der Nisslkörper, Verlagerung des Kernes. Ein grosser Theil der veränderten Zellen restituirt sich sicher wieder, und nur ein kleiner Theil geht wahrscheinlich zu Grunde.

Eine geringe Anzahl von degenerirten Fasern fand sich nach Marchi im gleichseitigen Hinterstrange, aber erst später, sodass man sagen kann, die Veränderung der Nervenfaser folge der der Ganglienzellen in etwa 14tägigem Abstande nach. Nach Durchschneidung der peripheren Nerven zeigt also ein grosser Theil der Spinalganglienzellen Veränderungen, die aber nur in wenigen Zellexemplaren soweit gehen, um uns einen Untergang der Zellen vermuthen zu lassen, und eben diese letzteren dürften die beschriebene spärliche Degeneration ihrer centralen Fortsetzungen in den Hinterwurzeln bedingen. Eine Erklärung für den Umstand, dass so viele Zellen nach Durchschneidung der peripheren Nerven, nicht aber der hinteren Wurzel degeneriren (Lugaro), lässt sich in befriedigender Weise noch nicht geben.

Auch **Rosin** (87) hat die Veränderungen an den Spinalganglienzellen nach Durchschneidung der peripheren Nerven studirt; er sah aber bei vielen von ihnen die Nisslkörperchen völlig intact, während die Grundsubstanz mit sauren Anilinfarben sich ganz auffällig dunkel färbte.

Warrington (103) fand in weiterer Verfolgung seiner Experimente (vergl. Ber. 1898 pag 217), dass die Vorderhornzellen nach Durchschneidung hinterer Wurzeln in der Cervicalregion weniger leiden als in der Lumbargegend. Nach Durchschneidung der vorderen und hinteren Wurzeln zeigten alle grossen Zellen der operirten Seite Veränderungen. 40 Tage nach Durchschneidung vorderer Wurzeln war die Zellveränderung nicht mehr so deutlich, wie (in seinen vorigjährigen Versuchen) in einer früheren Periode, und nach 100 Tagen erschienen die meisten Zellen stark pyknomorph. Die Zellen zeigten hier, obwohl ein Zusammenwachsen der Stümpfe nicht stattgefunden hatte, eine ausgesprochene Tendenz zur Regeneration. Es scheint, dass das Endschicksal der Zelle nicht allein von dem Verhalten des übrigen zu ihr gehörigen Neurones abhängig ist, sondern wesentlich auch durch jene Neurone beeinflusst wird, zu welcher sie in unmittelbarer functioneller Beziehung steht. — Es wurden daher nach Durchschneidung hinterer Wurzeln auch degenerirte Fasern in den vorderen gefunden, welche die Schädigung der Vorder-

hornzellen beweisen. Auch nach Hemisection des Rückenmarks konnte in den unteren Rückenmarksgegenden eine Anzahl Zellen in Achromatolyse gefunden werden (Hinweis auf die Muskelatrophie bei cerebralen Lähmungen).

In sechs Fällen von Hemiplegie infolge von mehr oder minder alten Herden in der Capsula interna, untersuchte **Marinesco** (56) den Lobulus paracentralis und die beiden Centralwindungen. Er fand fast immer in diesen Gegenden die grossen Pyramidenzellen entweder verschwunden oder stark atrophirt, ohne jegliche chromatophile Elemente. Im Innern der Zelle findet sich meist ein Haufe gelben, sogen. Pigmentes, der Kern und das Kernkörperchen sind gleichfalls atrophirt, peripher gelagert. Auf experimentellem Wege kamen **Ballet** und **Faure** (9) zu den gleichen Resultaten. 11 Tage nach subcorticaler Durchschneidung der Stabkranzfasern waren die grossen Pyramiden der motorischen Zone atrophirt; sie zeigten dabei den gleichen Degenerationsvorgang, der nach Zerstörung der motorischen Fasern in den entsprechenden Vorderhornzellen zur Beobachtung gelangt.

Ferrarini (29) durchschnitt bei Kaninchen auf der einen Seite den Halssympathicus, während er ihn auf der anderen Seite mit einem Seidenfaden abband. Auf der durchschnittenen Seite waren die Zellen der Hirnrinde weit schwerer und in ausgedehnterem Maasse verändert als auf der anderen. *(Valentin.)*

Ueber den Unterschied, welchen die Nervenzellen in verschiedenen Lebensaltern aufweisen, berichten Soukhanoff, Marinesco und Olmer.

Soukhanoff (92), der die Hirnrindenzellen verschiedener neugeborener Thiere mittelst der Silberimprägnation untersuchte, fand, dass sich diese Zellen bei der Katze und dem Hasen zur Zeit der Geburt grösstenteils in einem embryonalen Zustande befinden, was sich durch varicöse Dendriten mit sehr wenigen seitlichen Anhängen ausdrückt; beim Meerschweinchen hingegen unterscheiden sie sich kaum von den Zellen erwachsener Thiere. Es besitzen also jene Säugethiere, welche blind, schwach, unentwickelt geboren werden, auch unentwickelte Rindenzellen, während sie bei solchen Thieren, die gleich selbständig umherlaufen, schon vollständig ausgebildet sind. Aehnliche Unterschiede konnten aber auch bei Vögeln zwischen Nesthockern und Nestflüchtern nachgewiesen werden.

Nach **Marinesco** (58) zeigen sich an den Nervenzellen die ersten Structurelemente und zwar zunächst in der Grundsubstanz im Verlaufe des 5. Embryonalmonates. Die chromatischen Elemente treten zuerst an der Peripherie auf und erst nach und nach in den tieferen Schichten bei den Wurzelzellen, bei anderen bleibt die perinucleäre Partie frei. Beim Neugeborenen sind die Vorderhornzellen denen Erwachsener schon sehr ähnlich, doch nehmen sie bis zum 30. Jahre (die Betz'schen Zellen etwas länger) an Volumen zu. Im hohen Alter nehmen Vorderhorn- wie Pyramidenzellen wieder etwas an Grösse ab. Die Bedeutung des Pigmentes in den Ganglienzellen, insbesondere als Involutionserscheinung, wird eingehend besprochen ohne Rücksichtnahme auf die Arbeit von Pilcz, die dem Autor nur aus einem kurzen Referate bekannt war. Auch nach den Untersuchungen von **Olmer** (72) treten die färbbaren Körperchen zuerst an der Peripherie auf.

An verschiedenen Thieren: Eidechsen, Füchsen, Mäusen, Tauben, Meerschweinchen und Hunden untersuchte **Alessi** (2) das Verhalten der Hirnrindenzellen gegenüber der Fäulnis. Je höher das Thier in der Thierreihe stand, um so früher nach dem Tode waren Veränderungen an den

Rindenzellen bemerkbar und um so schwerer waren die Veränderungen. Beim Menschen waren die Fäulniserscheinungen am stärksten nach infektiösen und toxischen Krankheiten. Verf. spricht die Hypothese aus, dass um so complexere Molekulargruppen die Zellen aufbauen, je höher ein Thier in der Thierreihe steht. *(Valentin.)*

2. Nervenfasern.

In einer ausführlichen literarischen Zusammenstellung über die retrograde Degeneration (62 Nummern) kommt **Kohnstamm** (46) zu folgenden Schlüssen: dass 1. nach Durchschneidung eines Axons stets der von der Zelle dauernd abgetrennte Neuronabschnitt der Waller'schen Degeneration, die Ursprungszelle der reaktiven Tigrolyse verfällt (obligate Degeneration), während 2. die retrograde Degeneration des centralen Nervenfaserstückes, sowie die indirekte Degeneration von besonderen Bedingungen abhängig sind (fakultative Degeneration), dass 3. alle diese Formen der Degeneration zusammen bei jung operierten Tieren zur Entwicklungshemmung und Agenesie Gudden's führen und dass schliesslich 4. der Neuronbegriff, ein unentbehrliches Verständigungsmittel der Forschung, in seinem Werte gänzlich unabhängig von der Vorstellung ist, die wir uns von der Verbindungsweise der Neurone zu bilden haben.

Mönckeberg und **Bethe** (63) haben mittelst einer neuen Behandlungsmethode, welche die Primitivfibrillen der Nervenfasern deutlich zur Anschauung bringt, die Degenerationsvorgänge an den peripheren Nerven von Fröschen und Kaninchen nach Durchschneidung studiert. Die erste Degenerationserscheinung am Nerven nach Continuitätstrennung ist das Verschwinden der primär färbbaren Substanz der Primitivfibrillen, darauf folgt die Degeneration der Primitivfibrillen selbst, an die sich erst die Veränderungen der Markscheide anschliessen; dabei zerfallen die Primitivfibrillen in grobe Körner, welche sich später in feinere Körnchen auflösen, die dann der Resorption anheimfallen. Auch die sonst homogene Perifibrillarsubstanz zeigt eine körnige Veränderung. Die Degeneration schreitet im peripheren, wie im centralen Stumpfe von der Stelle der Continuitätstrennung fort; sie ist im peripheren Stumpfe total, im centralen partiell, ergreift aber immer mehr als nur die verletzten Segmente; einzelne Fasern degenerieren weit hinauf. Die sensiblen Fasern degenerieren früher als die motorischen, die dicken leichter als die feinen.

Eine eigentümliche Degenerationsform der Markfasern im Rückenmark will **Petren** (78) mehrmals (Tuberkulose, Leberabscess, Tabes incipiens) gefunden haben, die mit der von Minnich bei perniciöser Anämie u. A. geschriebenen identisch sein dürfte. Die betreffenden Stellen des Rückenmarks erscheinen nach Härtung in Chromsalzen am Querschnitte heller, Marchi- und Weigertfärbung lassen keine Veränderungen erkennen, wie ähnliches von Schaffer (vergl. Bericht 1898) beschrieben wurde. Carminfärbung zeigt aber eine Anschwellung der Markscheiden und Axencylinder; letztere werden derart geschlängelt, dass am Querschnittspräparate mehrere Schlingen erscheinen können. Im weiteren Verlaufe zeigt der Axencylinder einen körnigen Zerfall. Der Autor meint, dass diese von ihm auch als hydropische bezeichnete Veränderung allerdings postmortal entstanden sein dürfte, doch muss sie durch einen vitalen, wahrscheinlich prämortalen, Prozess bedingt sein. — Mit Bezug auf diese Arbeit bringt **Schaffer** (89) einige kritische Bemerkungen, in denen er die Auffassung Petren's bekämpft.

Pilcz (79) betont ebenfalls eindringlichst den Unterschied zwischen einfacher Atrophie und Waller'scher Degeneration der Nervenfasern und wünscht, dass in der Terminologie der pathologischen Histologie des Nervensystems dieser Umstand mit mehr Präcision festgehalten werde. Speciell ergiebt sich aus seinen Versuchen (Durchschneidung des Plexus brachialis bei Kätzchen), dass sowohl die periphere als die centrale Nervenfaser einer einfachen Atrophie unterliegen kann, d. h. ohne jegliche gröbere Structurveränderung, durch einfache quantitative Abnahme ihrer Constituentien. Diese langsam sich ausbildende Atrophie scheint derart vor sich zu gehen, dass sich die Nervenfaser, ohne dass die Myelinscheide klumpig zerfallen würde, allmählich in Form feinster Tröpfchen verliert, wie solches durch Elzholz (vgl. Ber. pro 1898, pag. 247) beschrieben worden ist. Der Process der echten Atrophie kann bei jugendlichen und erwachsenen Individuen auftreten, infolge einer irreparablen Schädigung der Nervenfaser, insoweit dieselbe nicht von ihrem trophischen Centrum getrennt ist. Seine Versuche sprechen zu Gunsten des Waller'schen Gesetzes in seiner ursprünglichen Fassung; die unter dem Namen retrograde Degeneration bekannte Veränderung an den Nerven verlangt noch das Hinzutreten einer weiteren Schädigung, welcher gerade die atrophirenden Fasern weniger Widerstand zu leisten vermögen; er schlägt daher die Bezeichnung „retrograde Atrophie“ als richtiger vor.

Zappert (105) hat seine Untersuchungen über Wurzeldegenerationen im kindlichen Nervensystem (vgl. d. Ber. 1897, pag. 257) zu einem gewissen Abschluss gebracht. Im Rückenmark von Kindern in den ersten 2 Jahren sind Degenerationen der intraspinalen Antheile der vorderen Wurzeln ein recht häufiger Befund, unter 140 Fällen blieb die Reaction nach Marchi nur 25 mal ganz negativ. Ebenso verhalten sich die motorischen Hirnnervenwurzeln, besonders Accessorius, Abducens, motorischer Trigeminus und Oculomotorius; auch die von den Clarke'schen Säulen zu der Kleinhirnseitenstrangbahn ziehenden Fasern sind häufig degenerirt, während Degenerationen im Bereiche der hinteren Wurzeln an Häufigkeit und meist auch an Intensität hinter denen der Vorderwurzeln zurücktreten. Diese Degenerationen besitzen zwar in einer Anzahl von Fällen fast sicher die Bedeutung pathologischer Befunde, in anderen hingegen scheinen sie physiologischen Verhältnissen zu entsprechen. Die motorischen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarks zeigen sich in seltenen Fällen ebenfalls degenerirt; es muss aber dahingestellt bleiben, ob der Angriffspunkt der Erkrankung in den Vorderwurzeln oder in den Zellen zu suchen ist. Möglicherweise besteht nur zeitliche Differenz zwischen der mit der Nisslfärbung erkennbaren Zellläsion und den durch die Marchi-Methode sichtbaren Wurzeldegenerationen.

Angeregt durch Zappert's und andere einschlägige Arbeiten unterzog **Freund** (32) die peripheren Nerven von 28 meist magendarmkranken Säuglingen einer eingehenden Untersuchung; trotzdem in 7 von diesen Fällen durch Thiemich (vgl. Ber. 1898, pag. 248) Degenerationen der vorderen Wurzeln nachgewiesen worden waren, fanden sich sämmtliche untersuchte periphere Nerven frei von Körnchenanhäufungen. Dieser negative Befund wäre entweder dadurch zu erklären, dass die degenerirten Fasern in den Wurzeln enger zusammen liegen und daher leichter nachweisbar sind, oder aber, dass die Resistenz der peripheren Nervenfasern gegenüber den in Betracht kommenden Schädlichkeiten eine grössere ist, als die der Rückenmarkswurzeln bezw. der Vorderhornzellen.

Ceni (17) durchschnitt oder resecierte Hunden den Nervus ischiadicus und cruralis der einen Seite. Bei einigen Thieren sorgte er dafür, dass die Stümpfe nicht zusammenheilen konnten. Die Hunde wurden 40—200 Tage und darüber nach der Operation getödtet, ihr Rückenmark nach Marchi untersucht. Verfasser fand ein Degenerationsfeld im Lendenmark im Hinterstrang auf der der Verletzung entsprechenden Seite. Die Lage und das weitere Verhalten der degenerirten Fasern im Verlauf des Rückenmarkes beschreibt Verfasser. Und zwar stand die Menge der degenerirten Fasern genau im Verhältniss der Stärke der nach der Operation zurückgebliebenen Sensibilitätsstörung. Sie fehlte in den Fällen, in denen sich die Sensibilität wieder vollkommen hergestellt hatte.

(*Valentin.*)

Mittelst einer etwas modificirten Marchifärbung konnte **Wallenberg** (102) bei einer jungen Katze aus dem verletzten Thalamus austretende degenerirte Fasern bis dicht an die Zellen der Grosshirnrinde heran verfolgen; sie lösen sich hier in ein pericelluläres Netzwerk auf, das aus feinsten schwarzen Körnchen und dazwischen liegenden farblosen Lücken zusammengesetzt, alle Fortsätze der Zelle mit ihren Verzweigungen umhüllte; es handelt sich dabei wahrscheinlich um ein degenerirtes Axencylinderendnetz.

Buchholz (14) giebt eine genaue Schilderung des Verhaltens der Nervenfasern in myelitischen Herden. Die Mehrzahl der geschwollenen Axencylinder hat die normale Kreisform am Querschnitt beibehalten, doch ist ihr Contour weniger scharf, sie färben sich nach van Gieson weniger intensiv; die Markscheide ist dabei zerklüftet, auf eine periphere Zone reducirt, ja sie kann sogar gänzlich zu Grunde gegangen sein. Andere Axencylinder besitzen einen unregelmässigen Querschnitt, färben sich ungleichmässig, weisen selbst ganz helle Lücken auf oder zerfallen bröckelig. Am Längsschnitt erscheinen diese Anschwellungen bekanntlich mehr oder minder rosenkranzförmig. Ein besonders bemerkenswerther Befund ist das Auftreten von Kernen, mitunter mit einem Reste von Protoplasma, welche entweder halbmondförmig dem Axencylinder anliegen oder sich auch in seiner Substanz selbst vorfinden. Es kann sich dabei wohl nur um wuchernde Neurogliazellen handeln, welche wahrscheinlich die Markscheide beiseite drängen und damit an den Axencylinder herantreten.

Righetti (84) beschreibt Veränderungen an den Nervenwurzeln in einem Falle von pellagröser Neuritis, die nicht identisch mit denen bei der Waller'schen Degeneration sind und die er mit der einfachen Atrophie identificirt, wie sie nicht selten im centralen Stumpfe durchschnittener Nerven oder nach Vassale im Rückenmarke bei primärer Strangdegeneration gefunden wird. Dabei erweist sich der Axencylinder resistent, die Kernvermehrung fehlt, der Zerfall der Markscheiden äussert sich in anderer Weise. Jedenfalls muss der Unterschied dieser beiden Formen von Nervenfaseralteration strenger festgehalten werden, als dies von Vielen geschieht.

Die Degeneration der peripheren Nerven, welche bei chronischer Alcoholintoxication zur Entwicklung gelangt, bleibt nach **Braun** (13) lange Zeit hindurch nur angedeutet und erreicht erst später höhere Grade. Da auch die Intensität der Degeneration an den peripheren Nerven und an den Nervenzellen keinen Parallelismus erkennen lassen, so darf man wohl annehmen, dass beide Processe selbstständig nebeneinander hergehen. Die von Gudden in der Alcoholneuritis beschriebenen eigenthümlich

verzweigten Gebilde, die dieser für Nervenfasern im Regenerationsstadium anzusehen geneigt ist, fanden sich auch wiederholt; doch macht Braun auf die grosse Aehnlichkeit mit eigenartig veränderten Gefässen aufmerksam, die er nicht selten angetroffen hat.

Colella (19) hat bei der tuberculösen Neuritis Fragmentation des Myelins und Atrophie der Vorderhornzellen gefunden, während die vorderen Wurzeln nicht mitbetroffen waren. Es handelt sich also entgegen der allgemeinen Ansicht hier nicht um einen absteigenden Process.

(*Valentin.*)

In einem Falle von multipler Sarcomatose (auch der Hirnrückenmarkshäute) fand **Murawjeff** (65) ausgebreiteten peripheren und centralen Zerfall der Markscheiden, für welchen er eine Autointoxication in Folge der Sarcomatose verantwortlich macht.

An Kaninchen, denen Culturen des Typhus-Bacillus injicirt worden waren, fand **Nichols** (50) die Zeichen einer parenchymatösen Neuritis, scholligen Zerfall der Markscheide, Vermehrung und Anschwellung der Kerne, Anschwellung und Zerbröckelung des Axencylinders.

Kazowski (42) hat die Folgen von Gehirnerschütterung auf die centralen Nervenfasern der Kaninchen untersucht. Gleich wie Bikeles konnte er nachweisen, dass die Veränderungen weit über die Stelle des Traumas hinausreichen und als degenerative Neuritis aufzufassen sind: dabei können allerdings mitunter auch necrotische Veränderungen der Axencylinder vorkommen.

Gelegentlich der Vornahme der Nervennaht an mehreren verschieden lang durchtrennten peripheren Nerven untersuchte **Kennedy** (44) den centralen und den peripheren Stumpf; in ersterem konnte er keine aufsteigende Degeneration finden, nur in dessen peripherstem Segmente waren, sowie im peripheren Stumpfe, Axencylinder und Markscheide zu Grunde gegangen. Hingegen bildete sich an diesen beiden Stellen ein junges Nervengewebe bereits während der vollständigen Trennung. Diese Degeneration geht innerhalb der alten Nervenscheiden von den Kernen und dem Protoplasma an den Schwann'schen Scheiden aus. Den Segmenten entsprechend finden sich Spindelzellen, die sich verlängern, zusammenwachsen und damit protoplasmatische Fäden mit seitlich anliegenden Kernen bilden. Die centrale Partie dieser Fäden formirt den Axencylinder, um welche herum sich Myelintropfen anlegen, die sich in dem Protoplasma der Fäden (den Neuroblasten) ablagern. Insolange als die anatomische und physiologische Verbindung nicht wieder hergestellt wird, gelangen die degenerirten Fasern nur bis zu einem gewissen Entwicklungsstadium, zu einem Ruhepunkte, in welchem sie (in einem Falle waren es 3 Monate, in einem anderen 18) nun bis zur operativen Vereinigung verharren.

3. Neuroglia.

In sehr eingehender Weise behandelt **Storch** (97) die pathologischen Vorgänge im Bereiche der Glia. Dort wo Nervenfasern langsam primär zu Grunde gehen und durch Glia ersetzt werden, welche gewissermassen den Verlauf der geschwundenen Nervenfasern imitirt, spricht er von isomorpher Sklerose (z. B. Tabes, secundäre Degeneration, wohl auch die disseminirte Sklerose); demgegenüber gruppiren sich jene Vorgänge am Stützgerüste des Centralnervensystems, welche sich in Folge rapider Zertrümmerung von nervöser Substanz einstellen; sie bedeuten eine Art von Narbenbildung, laufen auf eine Heilung des gesetzten Defectes hinaus und wären, sofern sie

mit deutlicher Verhärtung der Umgebung einhergehen, als reparatorische Sklerose zu bezeichnen. Schliesslich entstehen aus den typischen Gliaelementen auch die eigentlichen Gliome. Theoretisch wäre nichts gegen die Annahme einzuwenden, dass versprengte Gliakeime die Grundlage für die Entstehung der Gliome abgeben, doch ist eine solche Annahme für die Mehrzahl der Fälle überflüssig, da auch die reifen Gliazellen noch die Fähigkeit zu proliferiren besitzen. Man kann demnach die Gliome des Centralnervensystems (mit Einschluss des Opticus und der Retina) als wahre Neubildungen bezeichnen, die durch primäre Wucherung der Gliazellen entstehen. An der Geschwulstbildung betheiligen sich auch die den Tumor versorgenden Gefässe, nicht aber die nervösen Elemente. Die Vermehrung der Tumorzellen geschieht lediglich auf dem Wege der Kerntheilung und erstreckt sich allmälig auf immer neue, dem Tumor benachbarte Randzonen. Ein secundärer Zerfall der neugebildeten Glia kommt nur in den Gliomen vor. Die Vermehrung des Gliagewebes hätte man sich folgendermassen vorzustellen: Wird durch Abnahme der Lebensenergie innerhalb der nervösen Bestandtheile das Hemmniss, welches die Glia normaler Weise an der Vermehrung hindert, beseitigt, so vergrössert sich der spärliche Antheil von Protoplasma, der an den Gliakernen haftet. Er dehnt sich schwimmhautartig zwischen den Gliafasern aus und überzieht sie als feines Häutchen weithin; die Fasern selbst färben sich dann immer weniger nach Weigert, am wenigsten in der Nähe des Kernes, sie werden dicker, erlangen aber dann schliesslich ihre Färbbarkeit wieder (Monstrezellen). Aus den Gliabalken differenziren sich von der Peripherie zum Kern hin zahlreiche zu einem Bündel vereinigte Fasern von annähernd normaler Stärke. Dabei verkleinert sich die Protoplasmamasse wieder, der Kern wird excentrisch, liegt schliesslich ausserhalb des Zellleibes; nicht selten finden dabei auch Kerntheilungen statt. Das Vorhandensein derartiger Zellbilder deutet immer auf eine Neubildung von Gliafasern hin. Die kleinsten Formen finden sich im Anfangsstadium isomorpher Sklerosen, die weitaus grössten in der Randzone von Gliomen.

Gleichfalls von einem allgemeinen umfassenden Gesichtspunkte aus greift **Nissl** (68) die Frage nach der pathologischen Bedeutung der Glia an. Seiner Anschauung nach sind die von Weigert blau gefärbten Fasern ein Protoplasmaproduct der Gliazellen und echte Intercellularsubstanz, die nicht mit den protoplasmatischen Fortsätzen der Gliazellen verwechselt werden dürfen. Es besitzen zwar alle Gliazellen der Hirnrinde in potentia die Fähigkeit, unter Umständen Weigert'sche Fasern zu produciren (so insbesondere die der oberflächlichsten Schichten), thatsächlich bildet aber nur der kleinere Theil derselben solche, während der grössere Theil zum Stoffumsatz in Beziehung steht und gelegentlich auch analoge phagocytäre Eigenschaften zeigt, wie die Leukocyten in anderen Geweben.

Es muss erwähnt werden, dass Nissl's Darstellung der pathologischen Vorgänge in der bisherigen Publicirung leider der Abbildungen entbehrt und auch nicht vollständig bis zum Schlusse gediehen ist.

Hervorzuheben ist, dass die Gliazellen auch auf pathologischem Gebiete die Tendenz zeigen, regressive Veränderungen einzugehen, sobald sie ihre Aufgabe erfüllt haben, sei es dass sie Intercellularsubstanz (oft in grosser Menge) gebildet haben, oder andere Leistungen vollführt, z. B. Zerfallsproducte weggeführt haben.

Nehmen wir zuerst jene Zellen, welche Intercellularsubstanz gebildet haben; es kann sich zunächst um den Fall handeln, dass dies

unter normalen Verhältnissen stattgefunden hat, wobei sich die Intercellularfasern von der Zelle emancipiren. Dann schrumpfen Zellleib und protoplasmatische Fortsätze sowie der Kern, der eckig, wandständig wird und sich tiefer färbt, dabei treten Pigment und Vacuolen in der Zelle auf (Spinnenzellen). Es giebt aber auch pathologische Spinnenzellen mit zahllosen sehr feinen protoplasmatischen Fortsätzen von verschiedener Grösse, darunter sehr grosse. Zum Theil anders sind die Vorgänge, wenn die Bildung von Intercellularsubstanz unter pathologischen Umständen stattfindet, wenigstens dann, wenn die Intercellularsubstanz sich nicht local von der Zelle emancipirt, sondern an der Differenzirungsstelle liegen bleibt. In solchen Fällen findet man mitunter monströse Gebilde, die wie gemästet aussehen. Ihre grossen, bläschenförmigen Kerne färben sich fast gar nicht, nur das grosse Kernkörperchen ist stark gefärbt (Gefahr einer Verwechslung mit Nervenzellen). Die Zelle ist oft länglich, selbst wurstförmig; dann sitzt der Kern gewöhnlich an einem Ende. Der Zelleib erscheint homogen, seine Conturen sind scharf markirt aus einer Anzahl flacher halbmondförmiger Eindrücke zusammengesetzt, zwischen denen die Fortsätze abgehen; mitunter trifft man auch mehrere Kerne. Die Weigert'schen Fasern, die solchen Zellen anliegen, erreichen nicht selten die zehn- bis 15fache Dicke der gewöhnlichen Faserstärke. Diese Zellen besitzen ganz besondere Neigung zu regressiven Veränderungen; dabei schrumpft und schwindet oft zuerst der Kern, sodass ein grosser plaqueartiger Protoplasmaklumpen übrig bleibt, den man leicht für ein Kunstproduct halten könnte.

Jene Zellen, welche nicht die Aufgabe haben, Intercellularsubstanz zu bilden, können bei der regressiven Metamorphose alle erdenklichen Zellleibs- und Kernformen aufweisen, mit scharf begrenztem Zellkörper oder mit verwaschenen Conturen; auch Zellen mit vielen, bis zu zwölf Kernen können vorkommen. Im Allgemeinen wird es aber trotz dieser proteusartigen Gestalten der Gliazellen doch meist möglich sein, sie als solche zu erkennen. Die grösste Schwierigkeit kann unter Umständen darin bestehen, sie von erkrankten Nervenzellen auseinanderzuhalten. Da wäre zu berücksichtigen, dass die Kerne aus der Gliazelle niemals, hingegen die der dabei in Frage kommenden Nervenzellen fast immer Faltungserscheinungen darbieten.

Auch in dem Gehirne eines $2^1/_2$jährigen Knaben, das **Neurath** (67) untersuchte, fanden sich Gebilde eigenthümlicher Art, welche, obwohl grosse Aehnlichkeit mit Nervenzellen zeigend, doch den gliösen Elementen zugerechnet werden mussten. Im Gehirne dieses Kindes (Rinde und Mark) waren knorpelharte sklerotische Stellen, in denen sich eigenthümliche zellige Gebilde vorfanden; es waren dies auffallend grosse (bis 72 μ), runde, ovale Zellen, mit blasigem Protoplasmaleib von structurloser, leicht opaker Beschaffenheit, von denen ein oder mehrere, oft sehr lange, Fortsätze abgehen, die sich häufig in zwei oder drei Aeste theilen. Im Protoplasma liegt ein grosser (bis 40 μ) bläschenförmiger, heller Kern, der neben dem Kernkörperchen oft auch eine rundliche, hyaline, dunkler gefärbte Scholle enthält. In manchen Zellen trifft man auch zwei Kerne, von denen man manchmal den Eindruck gewinnt, als ob es sich um Kerntheilung handeln würde. Trotzdem diese Gebilde auffallende Aehnlichkeit mit Nervenzellen zeigten, können sie doch nicht von ihnen abgeleitet werden. Denn wenn schon Manches in ihrer histologischen Structur dagegen spricht, so erscheint der Ort ihres Auftretens in dieser Beziehung ausschlaggebend. Denn nicht nur, dass sie z. B. gerade in

der moleculären Rindenschicht in besonders grosser Zahl anzutreffen waren, fanden sie sich auch selbst zu Herden angesammelt mitten unter Nervenfasern im Innern der Marksubstanz. Der gleichzeitige Befund von Veränderungen des gliösen Gewebes und dieser eigenthümlichen Zellen veranlasst den Autor, die ursprüngliche, primäre Anlage der Veränderungen in jene Epoche der fötalen Entwickelung zurückzuverlegen in der die Differenzirung der vom Ektoderm abstammenden Zellen in Nervenzellen und gliöses Stützgewebe stattfindet; er bezeichnet daher diesen Fall als diffuse, gangliocelluläre Neurogliose.

4. Gefässe.

In den Gefässen einer 80jährigen Frau, welche auch an Malaria gelitten hatte, fand **Marinesco** (61) im ganzen Centralnervensystem mit Einschluss der Spinalganglien das bekannte Malariapigment; freies Pigment ausserhalb der Gefässe war nicht nachzuweisen, Gefässwandungen und Nervenzellen zeigten nur Veränderungen, welche mit dem hohen Alter der Kranken in Beziehung zu bringen waren. Mit Recht bemerkt Laveran in der Discussion, dass dies bei Kranken, welche an der cerebralen Form der Febris perniciosa zu Grunde gegangen sind, ein gewöhnlicher Befund sei. — **Ewing** (26), der über ein viel reichlicheres Material verfügt, findet in den Gehirngefässen oft enorme Mengen der Malariaparasiten bis zum vollständigen Verschluss der Gefässe. Meist waren sie im Gehirn und im Rückenmark gleichmässig vertheilt; einmal aber waren sie nur in der Medulla localisirt. Mitunter kommt es zu Haemorrhagien oder einem mässigen Oedem. Fixes Pigment fand sich meist in den Endothelzellen, die Parasiten aber nur selten. An den Nervenzellen konnten nur relativ geringgradige Veränderungen (mehr oder minder ausgesprochene Chromatolyse von den Dendriten ausgehend) aufgefunden werden. Uebrigens ist das Malariacoma nicht immer auf die Anwesenheit von Parasiten im Gehirn zurückzuführen.

In zwei ausgedehnten Versuchsreihen hat **Hoche** (37) die Einwirkung aseptischer (Lycopodium, Pollen von Typha japonica, Kamaladrüsen, Maizenastärke, Ricinusölemulsion) und septischer (Staphylococcus pyogenes, Diplococcus pneumoniae, Bacterium coli) Embolieen auf die Gewebe des Rückenmarks studirt. Was speciell die Veränderungen an den Gefässen betrifft, so unterscheiden sich die in Folge von Bacterienwirkung nur durch Ausdehnung und Häufigkeit von denen, wie sie sich um aseptische Emboli herum entwickeln; man bemerkt beide Male, bei kleinen Gefässen in der ganzen Wand, bei grösseren in den äusseren Schichten, das Auftreten zelliger Elemente von rundlicher, elliptischer oder mehr spindelförmiger Gestalt, von denen die runden auch noch als Ring von wechselnder Dicke das Gefäss umgeben können. Mit diesen echten Herden dürfen nicht jene zelligen Lymphscheidenfüllungen verwechselt werden, welche um grössere Gefässe herum bei den verschiedensten pathologischen Vorgängen im Rückenmark (Strangdegeneration, Compression, multiple Sklerose u. s. w.) vorkommen. Die Füllung der Lymphscheiden weist in der Regel grössere Zellen, namentlich solche mit körnigem Inhalte (Transportzellen) auf, die wohl meist als eingewandert oder eingeschleppt anzusehen sind, wenn auch darunter solche nicht fehlen, die aus der Gefässwand zu stammen scheinen.

Spezielle pathologische Anatomie des Gehirns, Rückenmarks und der peripherischen Nerven.

Referent: Prosektor Dr. Stroebe-Hannover.

1. *Acker, George, N., Case of Porencephalus. Archives of Pediatrics.
2. Alexander, H., Zur Anatomie der janusartigen Doppelmissbildungen mit besonderer Berücksichtigung der Synotie. Archiv für Entwickelungsmechanik. Bd. VIII, Heft 4.
3. Alzheimer, Beitrag zur patholog. Anatomie der Seelenstörungen des Greisenalters. Neurolog. Centralbl. No. 2, p. 95.
4. *d'Astros, M., Ramollissement pédonculaire d'origine tuberculeuse; syndrome de Weber. Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 27. avril 1899. Congrès des aliénistes.
5. *Audry et Lévy, Neurofibromatose généralisée. Gaz. hebdom. 8. Juni 99. Soc. des sciences médicales de Lyon.
6. Bálint, Rudolf, Ueber einen Fall von anomaler Gehirnentwickelung. Archiv für Psych. Bd. XXXII, H. 2, p. 627.
7. Batten, F. and Collier, J., Spinal cord changes in cases of cerebral tumour. Brain, Part. IV. Winter 1899.
8. Battle, W. H., Cephalhydrocele. Lancet XV. Vol. I. 1899. 15. 4. Medical Soc. of London v. 10. 4. 99.
9. Belkowsky, J. M., Experimentelles zur Pathologie des Rückenmarks. Zeitschr. für Psychiatrie etc. Bd. LVI.
10. v. Bergmann, Ueber Porencephalie. Berlin. klin. Wochenschr. No. 16, p. 358.
11. Bertacchini, P., Alcune considerazioni su un embrione umano emicefalo con „spina bifida". Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. Bd. XVI. H. 5 u. 6.
12. Bietti, A., Anatomische Untersuchungen über die Regeneration der Ciliarnerven nach der Neurectomia optico-ciliaris beim Menschen. Arch. f. Ophth. Bd. XLIX, p. 190.
13. Binaud, M., Spina bifida. Gaz. hebd. de méd. et de chir. 30. avril 99. Soc. d'obstétr. et de gynécol. de Bordeaux.
14. Bischoff, Ernst, Beitrag zur pathologischen Anatomie der schweren acuten Verwirrtheit. Allgem. Zeitschr. für Psych. Bd. LVI, H. 5, p. 762.
15. Blumenau, Ein Fall von Mikrocephalie. Ref. Neurolog. Centralblatt. p. 562.
16. Bonhöffer, Carl, Pathologisch-anatomische Untersuchungen an Alkoholdeliranten. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. V, H. 4 u. 5.
17. Bonne, C., Note sur le mode d'oblitération partiel du canal épendymaire embryonnaire chez les mammifères. Revue neurologique. No. 17. 15. Sept. 1899.
18. Bovaird, D., A case of hemiatrophy of the brain of a child. Medical Record. No. 21. May 27., 1899. New York Pathol. Soc.
19. Bresler, Klinische u. patholog.-anatom. Beiträge zur Mikrogyrie. Arch. für Psychiatrie. Bd. XXXI, H. 3, p. 566.
20. Brown, A. W., On tetracotyle petromyzontis, a parasite of the brain of ammocoetes. Quarterly Journ. of Microscopical Science. Jan.
21. Brun, R., Contribution à l'étude des sarcomes des nerfs et en particulier des nerfs du membre supérieur. Thèse de Paris. 1898.
22. Buchholz, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Myelitis. Monatsschr. für Psych. u. Neurol. Bd. V, H. 5, p. 346.
23. Burchhard, H., Zwei Doppelmissbildungen: 1. Diprosopus distomus, 2. Janiceps asymmetros. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynaec. Bd. XL, H. 1.
24. *Campbell, A. W., Pathologische Veränderungen der Zirbeldrüse. British med. Journ. 1899. No. 9. Liverpool Medical Institution.
25. Cange, A., Un cas de nécrose étendue des os du crâne. Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 17. Déc. 99. No. 101.
26. Caracache, Monstre humain anencéphale sans fissure spinale et avec bifidité faciale. Progrès médical. No. 16. Soc. obstétricale de France.

27. *Carwardine, Molluscum fibrosum associated with larg neurome of the brachial plexus. Lancet 1899. No. 3. Pathol. soc. of London. 17. 1 99.
28. Cautley, E., Abnormal ossification of the parietal bones in an infant. British med. Journ. 19. Aug. 1899.
29. Cavazzani, E., La fistule céphalorachidienne. Archives italiennes de Biologie. T. XXXI, Fasc. 3, 1899.
30. Ceni, Carlo, Ueber einen interessanten Fall von gliomatöser Infiltration beider Grosshirnhemisphären. Arch. f. Psych. Bd. XXXI, p. 809.
31. Ceni, C., La rigenerazione delle fibre nervose periferiche condizionata a fatti regressivi ascendenti nel moncone centrale del nervo leso e nel midollo spinale. Riv. speriment di Freniatria. XXV, 3-4. Vortr. gehalten auf dem 10. italien. Psychiater-Congress.
32. Chiari, H., Zur Kenntniss der Spaltbildungen am Schädel nach Frakturen im Kindesalter. Prager med. Wochenschr. Bd. XXIV. No. 11—13.
33. Chipault, Myxome du grand sympathique. Académie des sciences, séance du 30. 1. 99.
34. Chipault et Bérézowsky (Cornil), Rôle ossificateur de la dure-mère. Gaz. hebd. de méd. et de chir. 16. Avril. Académie de médecine.
35. Clinsch, Aldous, A case of imperfect porencephaly. Journ. of mental Science, No. 189. April.
36. Cone, Claribel, On a polymorphous cerbral tumour (alveolar glioma?) containing tubercles and tubercle-bacilli. Philad. med. Journ. Vol. III. No. 12 u. 13, und New York med. Journ. 18.—25. 3. 99.
37. Couvelaire, Des lésions de la neurofibromatose. Ref. Semaine médicale. No. 52, p. 414. (Vgl. No. 108 dieses Verzeichnisses.)
38. Cripps, H. and Williamson, Retroperitoneal tumour connected with the sacral plexus. British med. Journ. 1. July.
39. Czerny, Ad., Hydrocephalus und Hypoplasie der Nebennieren. Centralbl. f. allgem. Path. u. path. Anat. No. 7.
40. Deganello et Spangaro, Aplasie congénitale du cervelet chez un chien. Résultat de l'examen microscopique des centres nerveux. Archives ital. de Biologie. T. XXXII, Fasc. 2.
41. Durante, Atrophie presque totale de l'encéphale dans un cas d'hydrocéphalie externe. Gaz. hebd. 27. Juli 99. No. 60.
42. *van Duyse, Aplasie du nerf optique et colobomes „maculaires“ dans un oeil de cyclope. Arch. d'ophthalm. T. XIX. H. 1-2.
43. Edgerly, Porencephaly. Lancet 1899. No. 9.
44. *Elliot, George, Anencephalus. Dominion Medical Monthly. Aug.
45. Elschnig, A., Zur Anatomie der Sehnervenatrophie bei Erkrankungen des Centralnervensystems. Wiener klin. Wochenschr. No. 11.
46. Elzholz, Ueber einen eigentümlichen histologischen Befund im centralen Stumpf von durch Gangrän zerstörten peripheren Nerven. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. V, H. 3, p. 233.
47. *Derselbe, Zur Histologie alter Nervenstümpfe in amputierten Gliedern. Ref. Wiener klin. Wochenschr. No. 2. (1900.)
48. Epstein, L., An agykéreg rostjainak sorvadàsáról tabes es paralysisnél (Ueber Atrophie markhaltiger Nervenfasern der Hirnrinde bei Tabes und Paralyse). Magyar Orvosi Archivum 1899. p. 663.
49. Ernst, Paul, Mehrfache Bildungsfehler des Centralnervensystems bei Encephalocele. Zieglers Beiträge zur path. Anat. 1899. Bd. XXV, H. 3, p. 482.
50. Erőss, J., Ein Fall von im foetalen Leben geheilter Spina bifida. Ungar. med. Presse. No. 21-22.
51. Falk, J. C., A specimen of cyclocephalus. Philadelphia med. Journ. Oktober 7, 1899.
52. *Fernique, P., Sur quelques particularités des dégénérescences spinales descendentes consécutives à une lésion hémisphérique. Thèse de Paris (vergleiche No. 87 dieses Verzeichnisses).
53. Findlay, John Wainman, The chorioid plexuses of the lateral ventricles of the brain, their histology normal and pathological (in relation specially to insanity). Brain. Vol. XXII, Part. 2, Sommer 99.
54. Föderl, O., Ueber einen Fall von Inclusion eines Dipygus parasiticus. Anhang: Mikroskopischer Befund des Rückenmarkes von Priv.-Doc. Dr. E. Redlich. Arch. für klin. Chir. Bd. LVIII. H. 1.
55. Freudweiler, Anatomische Mitteilungen über einen Fall von multiplen Gliomen des Rückenmarks. Virchow's Archiv. Bd. 158.

56. *Freund, W., Mikroskopische Untersuchungen an peripheren Nerven des Säuglingsalters. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. VI, H. 1.
57. Frey, Beschreibung eines Mikrocephalenschädels.
58. Froehlich, Spina bifida. Gaz. hebd. 9. März. Soc. de médec. de Nancy.
59. Funke, Rud., Ueber die nach Durchschneidung der extracardialen Nerven auftretenden Veränderungen im Herzmuskel. I. Mitteilung. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. XX, H. 1.
60. *Gautier, Qu'est ce qu'un nevrome? Thèse de Lyon.
61. Genersich, G., Ein Fall von Hydrokephalokele und einer von Spina bifida cystica. Pester medizin. chirurg. Presse. No. 12. 1899.
62. Germann, Th., Zur Casuistik der Tumoren des Sehnerven. Angio-Sarcoma mit theilweiser myxomatöser Degeneration. Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde. Septemberheft. 1899.
63. Glegg, Wilfrid, Case of anencephalous foetus. British medical Journ. 1899. No. 19.
64. Glegg, Gray and Moore, F. C., Ganglionic neuroma of face. British med. Journ. 9. Dec. 1899. Patholog. Soc. of Manchester.
65. Greeff, Ueber das Wesen der sogenannten Fuchs'schen Atrophie im Sehnerven. Neurolog. Centralbl. p. 516. Berliner Gesellsch. für Psych. und Nervenkrankh.
66. *de Grenier, Contribution à l'étude du cancer secondaire du cerveau. Thèse de Toulouse. 1898.
67. Hamilton, E., A case of Exencephalus, with specimen. The Am. Jour. of Obstetr. Okt. 1899.
68. Hansemann, Rachitis und Mikrocephalie. Ref. Berl. klin. Wochenschr. No. 9.
69. Heiligenthal, Rückenmarksveränderungen bei Embolie der Aorta abdominalis und Verschluss einer Centralarterie des Rückenmarks. Berliner klin. Wochenschr. No. 8, p. 164.
70. Hergott, Hydrocéphalie et spina bifida. Gaz. hebd. 26. Jan. 99.
71. Herzog, M., Eine eigenartige Ependymcyste im Kleinhirn nebst Bemerkungen über die Neuroglia. Centralbl. f. allgem. Path. u. path. Anat. No. 4/5.
72. Hoche, A., Experimentelle Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks. I. Die Veränderungen im Rückenmarke nach aseptischer Embolie. Arch. für Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 32, H. 1, p. 209.
73. Derselbe, Experimentelle Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks. II. Die Veränderungen im Rückenmarke bei arterieller Einführung von pathogenen Mikroorganismen (experimentelle Myelitis). Arch. für Psych. und Nervenkrankh. Bd. 32, H. 3, p. 975.
74. Hoche, Spina bifida occulta. Gaz. hebd. 30. März 1899. Soc. de médec. de Nancy.
75. *Hodenpyl, Eugen, Acute Meningo-Encephalitis with oedema of the cerebrum of the affected side, simulating hemiatrophy. Ref. The Medical Record. No. 27.
76. Jacob u. Moxter, Ueber Rückenmarkserkrankungen und -Veränderungen bei tödlich verlaufenden Anämien. Arch. für Psych. Bd. 32, H. 1, p. 169.
77. Jelgersma, G., Der Fall „Zingerle" von Balkenamngel im Grosshirn. Arch. für Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 32, H. 1, p. 330.
78. Ilberg, Fehlen des Grosshirns und Asymmetrie der anderen Hirnteile. Ref. Neurol. Centralblatt. 1899. p. 1059.
79. Israel, O., Hirnmissbildung bei einem Neugeborenen. Allgem. med. Centralzeitung. 15. Nov. 99. Berl. med. Gesellschaft. 1. Nov. 99.
80. Derselbe, Ein Fall von Mangel der Grosshirnhemisphären. Ref. Berl. klin. Wochenschr. No. 47, p. 1040.
81. Kalischer, S., Ueber Mikrogyrie und Mikrophthalmie. Neurolog. Centralbl. No. 9, 1899, p. 398.
82. Katzenstein, Ueber die Degenerationsvorgänge im Nervus laryngeus superior, N. laryngeus inferior u. N. vagus nach Schilddrüsenexstirpation. Arch. für Anat. u. Physiol. p. 84.
83. Kazowsky, A. D., Beitrag zur Lehre von den Veränderungen des Nervensystems bei Erschütterungen. Neurolog. Centralbl. 1899, No. 17, p. 772.
84. Derselbe, Zur Frage von den multiplen Nekrosen des Gehirns. Centralbl. f. Nervenheilkunde u. Psychiatrie. September 1899.
85. Derselbe, Zur patholog. Anatomie u. Bakteriologie des Delirium acutum. Centralblatt für allgem. Pathol. 1899, p. 489.
86. Kirmisson, Meningocele. Gaz. hebd. de méd. et de chir. 20. avril 1899. Soc. de pédiatrie v. 11. April 99.

87. Klippel et Fernique, Sur quelques particularités des dégénérescences spinales descendantes. Gaz. hebd. de méd. et de chir. No. 82, 12. October. (Vergl. No. 52 dieses Verzeichnisses.)
88. Kolster, Rud., Beiträge zur Kenntnis der Histogenese der peripheren Nerven nebst Bemerkungen über die Degeneration derselben nach Verletzungen. Ziegler's Beiträge zur pathol. Anat. Bd. 26.
89. Kotzowsky, Ueber die multiple Sklerose des Gehirns. Obozrenje psichjatrji. No. 11. (Russisch.)
90. Kouwer, B. J. en van Walsem, G. C., Een geval van belangrijke atrophie van een deel der schedelbeenderen. Psychiatr. en neurol. Bladen 1. Dez. 21.
91. Krauss, W. C., Some observations on brain-anatomy and brain-tumours. Philadelph. med. Journ. Oct. 1, 1899.
92. *Labouverie, De la Neurofibromatose généralisée. Thèse de Nancy.
93. *Labré, M., et Cornil, Porencéphalie acquise traumatique. Bull. de la Soc anat. de Paris. p. 607.
94. Lamberg, Max, Beitrag zur Diagnose u. Pathologie des Gallenblasencarcinoms und der Rückenmarksläsionen. Wiener med. Presse. No. 42.
95. *Lamouroux, Foetus pseudencéphale avec inversion complète des viscères. Bull. de la Soc. anat. de Paris, juillet.
96. Lapinsky, Zusatz zu der in dieser Zeitschrift erschienenen Abhandlung: Zur Frage der Veränderungen in den peripheren Nerven bei chronischer Erkrankung der Gefässe. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. XIV, H. 3—4.
97. Le Dentu et Baudon, De l'hypertrophie (hypérostose) diffuse des os de la face et du crâne. Bull. de l'Académie de Médecine. Jahrg. 63, No. 16 u. Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 23. Avril 99.
98. *Lejars, Félix, Tuberculose musculaire à noyaux multiples du triceps crural. Revue de la Tuberculose. No. 3.
99. Levi, G., Sopra un caso di malformazione del midollo spinale in un idioto affetto da diplegia infantile. Riv. di Patolog. nerv. e ment. IV, 7.
100. Levy, G. et Ovize, H., De la neurofibromotose généralisée (maladie de Recklinghausen). Gaz. des hôpitaux. 11. Novembre 99. No. 128.
101. Liebscher, M. N. C., Zur Kenntnis der sogenannten Mikrogyrie. Zeitschr. für Heilkunde. Bd. XX. 1899.
102. Lombardi, G., Ricerca istologica d'un midollo spinale affetto da siringomielia ed sterotopie multiple. Annal di Neurol. XVII, 1—2.
103. *Magrath, G. B., I. Brain presenting change in the late stages of hemiplegia. II. Brain showing subpial hemorrhage. Ref. Boston Med. and Surg. Journ. No. 19, p. 452.
104. Marchand, Ueber den Mangel des Balkens im menschlichen Gehirn. Berl. klin. Wochenschr. No. 8, 1899, p. 182.
105. Derselbe, Ueber einen Fall von Zwergwuchs (Nanocephalie). Sitzungsber. der Ges. zur Beförderung der gesammten Naturw. zu Marburg. No. 3, März 99.
106. Derselbe, Ueber einen neuen Fall von Mikrocephalie hohen Grades. Ibidem. No. 5, Juni 99.
107. Derselbe, Mikrokephalie u. Mikrenkephalie. Eulenb. Realencyclop. III. Aufl.
108. Marie, P. et Couvelaire, A., Neurofibromatose généralisée. Gaz. heb. de med. et de chir. 7. déc. 99. No. 98. Soc. méd. des hôpitaux. (Vergl. No. 37 dieses Verzeichnisses.)
109. *Marotel, G., Sur un type particulier d'Acantocéphale. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biol. 18. 3.
110. Matas, Rudolf, Large perineural fibroma involving the entire sciatic nerve-sheath. Medical News. Dec. 9, 1899.
111. *Mc Farlane, A. W., Arrest of developpement, spina bifida and cleft palate. Medical News No. 4.
112. *Mériél, Neurofibromes cutanés et profonds. Gaz. hebd. 11. Mai 99. Soc. de méd. de Toulous.
113. Mingazzini, Ueber einen Fall von Mikrocephalie. Ref. Neurolog. Centralbl. p. 905.
114. Moschcowitz, Fall von Neurom an einem theilweise geschnittenen N. medianus. New Yorker medic. Monatschr. No. 7, Juli 99.
115. Mott, Frederik W., The Changes in the central nervous System of two cases of Negro-Lethargy. Sequel to Dr. Mansons Report. British med. Journal. 16. December 1899.
116. Mouchotte, Soudure congénitale de l'atlas avec l'occipital. Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 23. Nov. 99. Soc. anatomique. 17. Nov. 99.

117. Neurath, Rudolf, Beitrag zur postinfectiösen Hemiplegie im Kindesalter und zur pathologischen Anatomie des kindlichen Centralnervensystems. (Neurogliosis gangliocellularis diffusa.) Arbeiten aus dem Institut für Anat. und Physiol. des Centralnervensystems an der Wiener Universität. Herausgeg. von Obersteiner. Heft VI. 1899.
118. Nichols, Histology of Dupuytren's Contraction. The Journal of the Americ. Med. Assoc. 21. Oct. 99. Medical News und Philadelph. Medical Journal, Oct. 21, 1899.
119. Nonne, M., Rückenmarksuntersuchungen in Fällen von perniciöser Anaemie, von Sepsis und von Senium, nebst Bemerkungen über Marchi-Veränderungen bei acut verlaufenden Rückenmarksprocessen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XIV.
120. *Pearce, Brailey, Hemiatrophy of the brain without disturbance of intelligence. The Americ. Journ. of the Med. So. Vol. 117, No. 3.
121. Petrén, Karl, Mitteilung über eine besondere Veränderung der Nervenfasern des Rückenmarks, welche einer klinischen Bedeutung entbehrt, nämlich die von Minnich sog. hydropische Veränderung. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. Bd. XV. H. 1—2.
122. Philippe et Jones, Étude anatomo-pathologique de l'écorce cérébrale dans la sclérose en plaques. Revue neurolog. 15. Nov. 99. Soc. de neurologie de Paris. 9. Nov. 99.
123. Philippe et Oberthür, Une lésion bulbaire constante dans la Syringomyélie avancée, sa valeur pour la pathogénie des anésthésies syringomyéliques. Revue neurolog. 15. Nov. 99. Soc. de Neurol. de Paris. 9. Nov. 99.
124. *Pilcz, Ueber Atrophie und Degeneration im Nervensystem. Ref. Neurolog. Centralblatt. No. 15, S. 719.
125. Pineles, Ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. Bd. V. H. 3. S. 23.
126. Ransohoff, Veränderungen im Centralnervensystem in einem Falle von Verblutungstod. Ref. Neurol. Centralbl. No. 24. S. 1137.
127. Redlich, Ueber miliare Sklerose der Hirnrinde bei seniler Atrophie. Jahrb. f. Psych. und Neurol. Bd. XVII. H. 1 u. 2.
128. Derselbe, Senile Gehirnatrophie. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. Bd. V. H. 3. S. 228.
129. v. Reusz, F., Beitrag zur pathologischen Anatomie der Bulbärerkrankungen bei Tabes. Archiv für Psych. und Nervenkrankh. Bd. 32. H. 2. S. 535.
130. Richter, A., Ueber Porencephalie. Archiv für Psych. und Nervenkrankheiten. Bd. 32. H. 1.
131. Ricker, H. und Ellenbeck, J., Beiträge zur Kenntnis der Veränderungen des Muskels nach der Durchschneidung seines Nerven. Virchow's Archiv. Bd. 158. H. 2.
132. Robson, Herbert, Anencephalous monster. Lancet 1899, No. 20. Leeds end West Rednig Medico-Chir.. Soc. 5. Mai 99.
133. Rolleston, H. D., A case of Recklinghausens disease complicated with a sarcomatous growth involving the brachial plexus. Lancet. 29. July 99.
134. Rothmann, M., Ueber Rückenmarksveränderungen nach Abklemmung der Aorta abdominalis beim Hund. Neurolog. Centralbl. 1899. No. 1 und 2.
135. Derselbe, Ueber die secundären Degenerationen nach Ausschaltung des Sacral- und Lendenmarkgrau durch Rückenmarksembolie beim Hund. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abtheil. 1899.
136. Rybakow, Ueber die Veränderungen des centralen Nervensystems bei Bleilähmungen. Ref. Neurol. Centralbl. No. 12. S. 568.
137. Sabrazès et Ulry, D., L'anencéphalie. A propos d'un cas de tumeur angiomateuse endo-et épicrânienne avec malformations multiples du crâne, de l'encéphale, de la moëlle cervicale et des yeux. Chez un chien nouveau-né ayant vécu trente heures. Journal de Physiol. et de Pathol. générale. No. 4 juillet 99.
138. Derselbe, Arrêt de développement considérable de l'encéphale associé à des malformations médullaires crâniennes et oculaires. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biol. 13. V.
139. Sander, Das senile Rückenmark. Ref. Neurol. Centralbl. No. 20, p. 954.
140. Sano, F., Un cas de spina bifida avec agénésie radiculaire et cordonale. Annales de la Soc. Belge de la Neurol. No. 6. 25. Nov. 99.
141. Schaffer, Karl, Bemerkungen zu Karl Petréns Aufsatz: Mitteilungen über eine besondere Veränderung der Nervenfasern des Rückenmarks etc. Neurol. Centralblatt. No. 15. S. 686.

142. *Schäfer, Z., Ueber einen Dicephalus. I-D. Freiburg.
143. Schmidt, M. B., Ueber ein ganglienzellenhaltiges wahres Neurom des Sympathicus. Virch. Arch. Bd. 155. 1899.
144. Schröder, Ein Fall von diffuser Sarkomatose der gesammten Pia mater des Gehirns und Rückenmarks. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. 1899.
145. Schröder-Aachen, Beiträge zur Casuistik der Porencephalie. Zeitschrift für Psych. etc. Bd. 56.
146. Schukowsky, Ueber mikroskopische Veränderungen im Gehirn bei der atrophischen Sklerose. Ref. Neurol. Centralbl. No. 12. S. 559.
147. Senator, H., Heterotopie, doppelter und dreifacher Centralkanal im Rückenmark. Neurolog. Centralbl. 1899. No. 6. S. 247.
148. Smith, W. C. F, A bicephalous Foetus. Lancet. 19. Aug. 99.
149. Soldan, Ueber die Beziehungen der Pigmentmäler zur Neurofibromatose. Archiv für klin. Chirurgie. Bd. 59. H. 2.
150. Solvotzoff, Nicolas, L'hydrocéphalie et l'hydromyélie, comme causes des différentes difformités congénitales du système nerveux central. Nouv. Iconographie de la Salpêtrière. 1899. No. 1. Travaux de la Maternité de Moscou
151. Stembo, Beiträge zur diagnostischen Verwertung der Röntgenstrahlen. III. Ein Fall von Cephalhaematoma subaponeuroticum. Deutsche medic. Wochenschrift. 1899. No. 29. S. 479.
152. Storch, E., Ueber die patholog.-anatom. Vorgänge am Stützgerüst des Centralnervensystems. Virch. Archiv. Bd. 157. 1899.
153. *Thomas, J. J., Spina bifida. Cleveland Journ. of Medecine. July.
154. *Thomas, A., et Long, E., Contribution à l'étude des scléroses de la moëlle épinière. Compt. rend. hebd. des séances de la Soc. de Biol. No. 28.
155. Tschernischeff, Ueber die durch Fischvergiftung hervorgerufenen pathol.-anatom. Veränderungen des Centralnervensystems. Ref. Neurol. Centralblatt. No. 12. S. 571.
156. Vautrin und Hergott, Spina bifida lombaire. Gaz. hebd. de méd. et de chir. 16. Febr. 99. Soc. de méd. de Nancy. 13. Dec. 98.
157. Veszprémi, Histologische Untersuchungen in einem Falle von Beschädigung des Rückenmarks. Pester med. chirurg. Presse. No. 13. 1899.
158. Vieillard, La hernie congénitale de la voûte du crâne. Gaz. hebd. 14. Mai 99. Thèse de la faculté de Nancy. 98/99.
159. Walbaum, Otto, Untersuchung über die quergestreifte Muskulatur mit besonderer Berücksichtigung der Fettinfiltration. Virchows Archiv. Bd. 158.
160. Wieting, Zur Anatomie und Pathologie der Spina bifida und Zweitheilung des Rückenmarks. Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. 25. H. 1.
161. *Withecombe, A case of rapid ante mortem and post mortem decomposition. Journal of mental Science. Oct.
162. Wojt, Pathologisch-anatomische Untersuchungen des Rückenmarks und der peripherischen Nerven bei Lepra maculo-anaesthetica und über die Bacillen der Hautflecken bei dieser Krankheit. Dissertation 1898 (Russisch). Ref. Obozrenje psichjatrji. No. 4, p. 316.
163. Wolff, G., Das Verhalten des Rückenmarks bei reflectorischer Pupillenstarre. Archiv für Psych. und Nervenkrankh. Bd. 32. H. 1. S. 57.

Entwickelungsgeschichte.

Bonne (17) sucht einige nicht genügend geklärte Punkte in den Umwandlungen, welche der Centralkanal des embryonalen Rückenmarkes in der frühesten Foetalzeit durchmacht, durch Studien an Embryonen vom Schaf, Schwein, Kalb und der Katze festzustellen; er untersuchte hauptsächlich mit Golgi'scher Methode, besonders die sacrale und caudale Region des Markes. Seine Ergebnisse sind der Hauptsache nach folgende. Der Centralkanal schliesst sich hinten durch Einstülpung seiner Hinterwand, welche sich zuerst in frontaler Ebene verlängert und dann sich immer mehr in das Lumen hinein vorwölbt. Durch diese Einstülpung und durch das Wachstum des eingestülpten Gewebes kommt eine Unterbrechung des Ependym-Epithels an der hinteren Circumferenz des Ganges zu stande. An diese Einstülpung knüpft sich die Entstehung von Zellgruppen, welche später die Substantia gelatinosa Rolandi bilden,

und von solchen, die später die um den definitiven Centralkanal herumliegenden periependymäre Substantia gelatinosa bilden. Ferner hängt mit dieser Einstülpung zusammen die Bildung des Septum posterius und die Auswanderung von Neurogliazellen nach den hintersten Teilen des Marks zu beiden Seiten des Septums.

Ventralwärts von der Einstülpung treten die beiderseitigen Ependymsäume wieder zusammen, so kann ein grösserer oder kleinerer Teil des eingestülpten Keils und Septum posterius eingeklemmt, abgeschnürt werden; wahrscheinlich geht dabei ein Teil des eingestülpten Gewebes wieder durch Atrophie zu Grunde. Aus der Concurrenz dieser beiden unabhängigen Processe, der Einstülpung einerseits, der Abschnürung und partiellen Rückbildung anderseits gehen wahrscheinlich sowohl die individuellen Verschiedenheiten in der Form des definitiven Centralkanals in verschiedenen Höhen hervor, möglicherweise auch die Verschiedenheiten bei den einzelnen Spezies. Verf. schliesst noch Beobachtungen an über die Entstehung des Sinus rhomboidalis der Vögel bezw. des Sinus terminalis oder der praeterminalen Erweiterungen des Centralkanals der Säuger.

Missbildungen.

Alexander (2) hat eine grössere Anzahl janusartiger Doppelmissbildungen mit besonderer Berücksichtigung der Synotie untersucht. Die Untersuchungen (mit zahlreichen Abbildungen) erstrecken sich auf 7 solche Missbildungen (Janiceps Asymmetros, Syncephalus) beim Menschen und je eine beim Schwein, Schaf und Kalb, welche alle im einzelnen näher beschrieben werden, besonders mit Hinsicht auf die Ohren, vornehmlich das hintere, zusammenstossende Ohrpaar. Er giebt darauf eine Zusammenstellung der bei Synotie am äussern, mittlern und innern Ohr gefundenen Abnormitäten und teilt die Fälle von Synotie in 3 graduell verschiedene Gruppen ein:

1. Typus: Ohrmuscheln mehr oder weniger mit einander verschmolzen oder missstaltet, Schuppen vereinigt, verkleinert, Gehörgang blind endend, Trommelfelle, Paukenringe, Gehörknöchelchen fehlend, Paukenraum stark verkleinert oder aufgehoben, Vorhoffenster fehlend, Schnecke missstaltet. Tube als unpaarer dünner Canal erhalten oder fehlend, Zunge auch nicht als Rudiment vorhanden.

2. Typus: Ohrmuscheln nebeneinanderstehend, Tragi, Schuppen miteinander verschmolzen. Gehörgang einfach oder verdoppelt, Annuli vereinigt, Trommelfelle von der Grösse der dem vorderen Ohrpaar angehörigen oder verkleinert; Gehörknöchelchen vorhanden, symmetrisch verschmolzen, Muskeln, Nerven der Trommelhöhle entwickelt, Tubenrudiment als unpaarer Canal vorhanden, Zunge rudimentär ausgebildet.

3. Typus: Ohrmuscheln einander genähert; Mittelohren von einander getrennt oder wie in Gruppe II beschaffen, Tuben von einander isoliert.

Eine bestimmte Relation zwischen den verschiedenen Graden der Synotie einerseits und dem Grade der Verdoppelung des Schädels (der Gestaltung des Gehirns, der Schädelknochen) besteht nach der Zusammenstellung des Verf. nicht. Eine Verschmelzung der beiden Trommelfelle wurde nie beobachtet, die Verbindung derselben wurde immer durch einen bindegewebigen Streifen, eine Narbe hergestellt. Auch in dem vorderen, nicht synotischen Ohrpaar finden sich in einzelnen Fällen Missbildungen des innern Ohres. Den Abschluss der sehr eingehenden

Arbeit bildet eine Betrachtung der Synotie vom Standpunkte der Embryogenese und Entwickelungsmechanik.

Burchhard (23) Beschreibung zweier Doppelmissbildungen.

1. Diprosopus distomus. Eltern normal. Der Rumpf und die Extremitäten sind normal entwickelt, wie bei einem ausgetragenen Kinde. Gewicht 2550 gr; Geschlecht weiblich; Hals kurz, gedrungen, sodass der Kopf dem Thorax unmittelbar aufzusitzen scheint. Schädeldach fehlt, die rudimentären Reste der Gehirnmasse liegen in einem rhomboidalen Feld frei zu Tage, welches ringsum scharf in die äussere Haut übergeht. Die Ohren sind oben abstehend, Stirn fehlt fast ganz, die Augen treten daher stark vor. Die Nase ist ganz platt gedrückt und durch ein teils häutiges, teils knorpeliges Septum äusserlich in 2 Teile getrennt, deren jeder eine eigene, mit der anderen Seite nicht communicierende Oeffnung aufweist. Am stärksten missbildet ist die untere Gesichtshälfte, es sind zwei vollständig durch ein breites äusseres und inneres Septum getrennte, bilateral symmetrisch zur Mittellinie gelegene Mundöffnungen vorhanden, welche von innen oben nach aussen unten verlaufen. Die beiden Mundhöhlen communiciren erst hinter dem Gaumen. Unter den Mundöffnungen liegt wieder nur ein einziges Kinn in der Mittellinie. Die mikroskopische Untersuchung der Augen, ausgeführt von Bach bezw. Anglogallos, entspricht den von Leonowa erhobenen Befunden im Auge bei Anencephalie. Die einzelnen Schichten der Netzhaut sind entwickelt, in der Ganglienzellenschicht sieht man zahlreiche Zellkerne, aber keine sicheren Ganglienzellen. Die Sehnervenscheiden sind normal, Sehnervenfasern sind jedoch innerhalb derselben nicht zu erkennen. Am caudalen Ende des rhomboidalen, symmetrischen Gehirnrestes befindet sich ein von Gehirnmasse allseitig umgebener Hohlraum, der wahrscheinlich dem IV. Ventrikel entspricht. Unterkiefer vollständig verdoppelt und jederseits normal gebildet. Zwischen die beidseitigen getrennten Dächer der Mundhöhle schiebt sich breit der aus dem unpaaren Stirnfortsatz entwickelte Zwischenkiefer von oben herein, die mediane Spalte ausfüllend. Die beiden Zungen stehen hinten in breiter Vereinigung. Auf jeder Seite findet sich eine halbe Uvula. Epiglottis, Kehlkopf, Trachea, Oesophagus sind einfach. Hinsichtlich der Einzelheiten der Schädelknochen muss auf das Original verwiesen werden. Die Wirbelbogen sowie auch die Wirbelkörper sind in der Längsrichtung gespalten, in den Körpern finden sich zwei Reihen von Knochenkernen, die Proc. spinosi fehlen. Ein gleicher Fall ist nur von Fischer, ein ähnlicher von Buch beschrieben.

2. Janiceps asymmetros. Zwei Körper, die im Bereich des Thorax verwachsen sind. Die rechte Seite der linken Frucht ist mit der linken Seite der rechten Frucht in Verbindung getreten. Die Bauchseiten sind einander zugewandt. Die Extremitäten sind oben und unten doppelt, die Wirbelsäule (Röntgenaufnahme) ist ebenfalls doppelt. Die Nabelschnur ist gemeinsam. Beide Früchte sind weiblich. Der Schädel, auf den ersten Blick einfach, zeigt vorne ein normal angelegtes Gesicht, an der Hinterseite sieht man in der Mittellinie 2 mit den vorderen Abschnitten dicht nebeinanderliegende Ohren. Rechts wie links prominiert seitlich je ein Hinterhaupt, dessen Knochen und kleine Fontanelle deutlich palpabel sind; von letzterer zieht jederseits die Pfeilnaht quer zur gemeinsamen grossen Fontanelle, die über der Mitte der Stirn liegt. — Innere Untersuchung wurde nicht gemacht.

Verf. betrachtet die erstbeschriebene Missbildung als Beispiel für eine durch partielle Spaltung einer einfachen Embryonalanlage entstandene

Doppelmissbildung, während der Janiceps (Syncephalus) als Verschmelzung zweier getrennter Anlagen anzusehen ist.

Smith (148) beschreibt mit Abbildung einen am normalen Ende der Schwangerschaft ohne Kunsthilfe geborenen Dicephalus. Es waren zwei vollständig getrennte Köpfe und Hälse vorhanden, welche auf der Höhe der Schultern in einen einzigen, jedoch mit zwei Wirbelsäulen versehenen Brustteil übergingen. In dem einfachen Kreuzbein vereinigten sich diese beiden. Im übrigen keine Anomalieen des Skelets, Arme und Beine waren einfach. Die Brusthöhle ist in 3 Abteilungen geteilt, zwischen den beiden Wirbelsäulen liegt ein mittlerer Raum, welcher das einfache und normal gebildete Herz enthält, während die beiden seitlichen Räume von normalen Lungen eingenommen wurden. Der Aortenbogen war normal, gab aber Arterienstämme nach beiden Hälsen ab; zwei getrennte und vollständige Oesophagi waren vorhanden, jeder mündete in einen besonderen Magen, von welchen der rechte Sanduhrform hatte und blind endigte, der linke war klein, aber sonst normal. Der vom linken Magen ausgehende Darm war normal und in seiner grössten Länge begleitet von einem unvollkommen entwickelten zweiten Dünndarm, welcher in der Gegend der Pars pylorica des rechten Magens blind anfing. In Verbindung mit jedem Magen war eine Milz vorhanden. Die beiden Dünndärme vereinigten sich dicht oberhalb der Ileocoecalklappe zu einem normalen Dickdarm.

Föderl (54) beschreibt einen Fall von Inclusion eines Dipygus parasiticus bei einem einjährigen Mädchen, welches rechterseits neben einer dem Petit'schen Dreieck entsprechenden angeborenen Hernia lumbalis (mit Coecum und Proc. vermiformis als Inhalt) und neben rechtsseitigem Pes quinovarus eine median über dem Sacrum gelegene congenitale Geschwulst hatte. Auf der Höhe der hühnereigrossen Geschwulst mündeten zwei Darmstücke mit etwas prolabierender Mucosa (ähnlich wie bei einem Anus praeternaturalis) frei nach aussen; nach mikroskopischer Untersuchung erwies sich das eine Darmstück als ein Dünndarmteil, während das andere Dickdarm (mit Proc. vermiformis?) war, beide waren schlingenförmig geknickt, im Fettgewebe eingelagert und endigten blind. In dem Fettgewebe liegen ausserdem noch bis erbsengrosse Lymphdrüsen, zahlreiche Gefässe und Nervenstämme, ferner Ganglien mit grossen Ganglienzellen, zahlreiche Pacini'sche Körperchen, Knorpelstückchen. Der Dickdarmschlinge angelagert findet sich ein vielkammeriger cystischer Geschwulstbezirk, dessen Räume teils epidermoidale Auskleidung haben, teils einschichtiges flimmertragendes Epithel besitzen, stellenweise auch eine dem Darmdrüsenepithel gleichende Wand zeigen. Im ganzen handelt es sich also um eine Intrafoetation eines rudimentären Parasiten; nach Präparation der Lendenwirbelsäule und des Kreuzbeins erweist sich derselbe als Dipygus parasiticus. Es finden sich nämlich an den untersten Lendenwirbeln Andeutung einer Längsspaltung bezw. Verdoppelung der Wirbelsäule und eine Längsspaltung des Kreuzbeins auf seiner hintern Fläche, sodass die Dura an Stelle der Spalte unmittelbar mit der Geschwulst zusammenhängt. Das Rückenmark ist in seinem Endteil in zwei Coni terminales gespalten (Untersuchung von E. Redlich); der eine liegt in der Fortsetzung des Rückenmarkes, der andere seitlich; im ersteren findet sich zu unterst ein sehr unregelmässiger erweiterter Centralkanal, weiter oben entwickeln sich in diesem Conus zwei ungleich grosse, mit den Vorderhörnern gegen einander gekehrte Rückenmarksquerschnitte; im anderen Conus tritt zuerst weisse, dann unregelmässig gebildete graue

Substanz auf. Im Sacralmark verschmelzen beide Coni miteinander, sodass sich dort auf einer Höhe 3 Rückenmarksquerschnitte (2 regelmässig und 1 unregelmässig gebildeter) mit 3 Centralkanälen finden. (Abbildungen) Weiter aufwärts bleibt nur ein Querschnitt zurück, an dessen einem Vorderhorn ein aus weisser und grauer Substanz gebildeter Anhang hängt. Vom obersten Sacralmark bis ins unterste Brustmark ist nur ein Querschnitt da, dessen rechte Hälfte in der weissen und grauen Substanz deutlich verkleinert ist. Verf. nimmt im ganzen eine durch Spaltung des hinteren Körperendes entstandene rudimentäre Doppelmissbildung an. Die Dreiteilung des Rückenmarksquerschnittes ist wohl so zu erklären, dass die beiden annähernd regelmässigen in einem Conus zusammenliegenden Querschnitte dem entwickelten Kinde angehören und als Zweiteilung des Markes bei Spina bifida aufzufassen sind, (v. Recklinghausen), während der dritte unregelmässige Querschnitt dem eingeschlossenen rudimentären Parasiten angehört. Es liegt also neben der Zweiteilung (Diastomatomyelie) noch eine wirkliche Doppelbildung (Diplomyelie) vor.

Frey (57) giebt (mit Abbildungen) die genaue Beschreibung und Messung des Schädels eines im Alter von 57 Jahren verstorbenen, stark idiotischen männlichen Mikrocephalen, dessen Gehirngewicht (frisch mit Häuten) 535 gr. betrug. Die Capacität des macerierten Schädels betrug 610 ccm. Das Individuum hatte unter einer grösseren Anzahl normaler Geschwister einen mikrocephalen Bruder. Die einzelnen Daten sind im Original nachzusehen.

Marchand (105) beschreibt einen Fall von Zwergwuchs (Nanocephalie), und zwar handelt es sich um echten Zwergwuchs mit allgemeiner abnormer Kleinheit bei sonst ziemlich normal proportioniertem Körper — gegenüber den nicht proportionierten Wachstumsanomalieen bei zwergartiger Rachitis, Cretinismus, bei fötaler Rachitis oder Chondrodystrophie, nach totaler Entfernnng der Schilddrüse bei jugendlichen Individuen. Auch bei dem echten Zwergwuchs ist indes der Kopf fast stets grösser, als er bei einer ganz gleichmässigen Verkleinerung des ganzen Körpers eines ausgewachsenen Individuums sein würde. Das Verhältnis zwischen Kopf und Körper ist demnach ein ähnliches, wie bei einem Kind von annähernd gleicher Grösse. Demgemäss ist auch das Gehirn dieser Zwerge, soviel darüber bekannt ist, relativ gut ausgebildet und gut funktionierend. Idiotie ist keineswegs häufig oder gar notwendig mit dieser Art des Zwergwuchses verbunden. Das Wachstum des ganzen Körpers kommt bei echtem Zwergwuchs frühzeitig zum Stillstand, ist meist schon bei dem neugeborenen Kinde beträchtlich zurückgeblieben. Ein Teil der Knorpelscheiben zwischen Epi- und Diaphysen bleibt dabei über das jugendliche Alter hinaus erhalten, ein Befund, der übrigens auch an Skeletten von Cretins anzutreffen ist (Langhans, Verf.) Eine besondere Form des echten Zwergwuchses ist durch eine verhältnismässig geringe Grösse des Kopfes ausgezeichnet (Nanocephalie, Virchow), diese seltene Form bildet den Uebergang zur Mikrocephalie, bei welch letzterer übrigens das Missverhältnis des sehr kleinen Kopfes und besonders des gering entwickelten Hirnschädels zum übrigen Körper viel stärker hervortritt.

Der vom Verf. untersuchte Fall von Zwergwuchs mit Nanocephalie betrifft einen 25jährigen, vollständig idiotischen Mann. Die Eltern sollen angeblich normal gewesen sein. Körperlänge 120 cm, die rechte Körperhälfte ist erheblich hinter der linken im Wachstum zurückgeblieben;

Gewicht der Leiche 19 Kilo. — Der abnorm kleine Schädel (s. die ausführlichen Masse im Original) weicht von einem mikrocephalen ganz ab; er stellt eine fast congruente Verkleinerung eines normalen männlichen Schädels dar, welche nicht bloss den Hirnschädel, sondern auch den Gesichtsschädel betrifft; die Capacität beträgt 620 ccm, der Horizontalumfang mit den Weichteilen 42 cm. Der Schädel ist stark unsymmetrisch. Ob eine narbige Vertiefung im Stirnbein traumatischer Entstehung war, liess sich nicht mehr feststellen; die Nähte sind erhalten. Das Körperskelet zeigt wohlgebildete, aber sehr gracile Knochen, in der Grösse fast genau denen eines 7jährigen Kindes entsprechend. Die Knochen der rechten Körperhälfte sind am Rumpf und Extremitäten beträchtlich kleiner als links z. B. Humerus l. 228 mm, r. 209 mm). Gehirngewicht frisch 490 Gr. Die Form des Grosshirns sowie die seiner einzelnen Lappen entspricht durchaus den normalen Verhältnissen, im Stirnhirn entspricht der Windungstypus sogar dem eines hochentwickelten Gehirns. Das Grosshirn überragt das Kleinhirn mindestens eben so weit, wie am normalen Gehirn. Die Insel ist vollständig bedeckt. Aus der Beschaffenheit des Grosshirns, welches dem eines Kindes in den ersten Lebensmonaten entspricht, geht hervor, dass die zugrunde liegende Störung nicht, wie bei der Mikrocephalie hohen Grades, auf das sich entwickelnde Gehirn in den ersten Foetalmonaten eingewirkt haben kann. Das Gehirn hat vielmehr die normale Ausbildung seiner Oberfläche erreicht. Es handelt sich bei der Nanocephalie um eine frühzeitige Verzögerung der Entwickelung, welche in höherem Masse den Kopf, in geringerem den übrigen Körper betrifft.

Marchand (106) giebt die Beschreibung des Schädels und Gehirns einer im Alter von 61 Jahren an seniler Gangrän gestorbenen hochgradig Mikrocephalen (Elisabeth Wittich). Ein hochgradig mikrocephaler Bruder derselben ist noch am Leben. Die Capacität des Schädels betrug vor Entfernung der Dura 287 ccm, nach der Maceration 325 ccm; das Gewicht des frischen Gehirns 288 Gr. Im Rahmen eines Referates lassen sich die zahlreichen Massangaben bezüglich des Schädels und Gehirns nicht einzeln wiedergeben. Dieselben sind im Original nachzusehen. Die Gestalt und der Windungstypus des Gehirns wird an der Hand mehrerer Abbildungen dargelegt, wobei Verf. die Beziehungen der einzelnen Windungen und Furchen zum normalen Gehirn und ihre phylogenetische Bedeutung erörtert. Hierbei wird besonders die Streitfrage des Sulcus frontoorbitalis erörtert, welchen Verf. für die vordere Grenzfurche der bei Mikrocephalen offen liegenden Insel hält. Bezüglich der näheren Einzelheiten der Gehirngestaltung muss wiederum auf das Original verwiesen werden.

Marchand (107) behandelt in zusammenfassender Darstellung das Capitel der Mikrocephalie und Mikrencephalie. Eine genaue Inhaltsangabe dieser eingehenden Bearbeitung, welche zumteil auf den eigenen bekannten Untersuchungen des Verf. an Mikrocephalen beruht, lässt sich im Rahmen dieses Referates nicht geben. Verf. scheidet zunächst von seinem Gebiete aus die Fälle von abnormer Kleinheit des Schädels und Gehirns bei Encephalocelen, Hydrocephalus, die proportionierte Verkleinerung bei allgemeinem Zwergwuchs und bezeichnet als Mikrocephalie im engeren Sinne die Fälle von abnormer Kleinheit des Schädels, bei welchen das Gehirn im ganzen in der Entwickelung mehr oder weniger zurückgeblieben, abnorm klein, aber im übrigen frei von gröberen Deformitäten und Defecten ist (Mikrencephalie). Gegenüber dem Zwergwuchs ist also bei der Mikrocephalie das relative Verhältnis

des Gehirns und Schädels zum übrigen Körper stark verändert. Es finden weiterhin an der Hand von tabellarischen Uebersichten und Abbildungen die Gewichte, Masse und morphologischen Verhältnisse des mikrocephalen Schädels und Gehirns eingehende Darstellung. Ferner auch die Beschaffenheit des Rückenmarks. Dann wird die Heredität und das familiäre Vorkommen der Mikrocephalie mit Bezugnahme auf die verschiedenen Fälle besprochen, wobei sich ergiebt, dass die einmal entstandene Anlage zur Mikrocephalie erblich werden und vielleicht mit Ueberspringung mehrerer Generationen wieder auftreten kann. Die Auffassung des mikrocephalen Gehirns als atavistischen Rückschlag nach der Richtung des Affengehirns (Carl Vogt) weist Verf. zurück; das Gehirn der Mikrocephalen ist in seinen Formen ein pathologisches menschliches Gehirn, kein Affengehirn. Die Uebereinstimmung des mikrocephalen Gehirns mit dem der anthropomorphen Affen in vielen Punkten erklärt sich aus der phylogenetischen Entwickelung in der Weise, dass bei rudimentärer Ausbildung an der zu kleinen Anlage des Gehirns diejenigen Formen mit um so grösserer Deutlichkeit zum Vorschein kommen, welche für einen niederen Entwickelungszustand normal sind oder wenigstens niederen normalen Formen in hohem Masse ähneln; ganz besonders gilt dies von der Insel und ihrer Umgebung, welche Teile in vollkommener Ausbildung gerade eine hervorragende Eigentümlichkeit des menschlichen Gehirns darstellen, während sie bei Mikrocephalie noch mangelhafter entwickelt sein können, wie bei den menschenähnlichen Affen. Die eigentliche Ursache der Mikrocephalie ist so gut wie unbekannt. An das Vorkommen von Cretinismus ist die Erkrankung nicht örtlich gebunden, wenn auch Mikrocephalie in Gegenden mit endemischem Cretinismus relativ häufig ist.

Blumenau (15): Ein Fall von Mikrocephalie. Das 7jährige Kind, das zu den Idioten niedrigster Gattung gehörte, an Strabismus convergens und Nystagmus litt, zeigte einen Schädel von sehr geringen Dimensionen (Circumferenz 38 cm). Nähte verwachsen. Hirngewicht 352 Gr. (*M. Cramer.*)

Mingazzini (113): Mikrocephalie. Bei einem 18jährigen Mikrocephalen, bei dem sich am Schädel die verschiedensten Degenerationszeichen fanden, bestand völlige Idiotie, fast vollständiges Fehlen der articulierten Sprache. Patient starb an Tuberculose. Hirngewicht 388 g. Synostose der Suturen, an den Windungen und Furchen mannigfache Entwickelungshemmungen.

Mikroskopisch im Rückenmark Degeneration der hinteren Wurzeln und Hinterstränge. Im Hirnstamm geringe Entwickelung der Fibrae arciformes ext. und int., der Brückenfasern, des Corpus trapezoides, der Radix asc. trigemini.

Pyramidenzellen der Grosshirnrinde an Zahl und Grösse vermindert. (*M. Cramer.*)

Hansemann (68): Rachitis und Mikrocephalie. Bei zwei Schwestern von $1^1/_2$ und $2^1/_2$ Jahren, die an septischer Vulvitis zu Grunde gingen, und bei denen sämtliche Knochen starke rachitische Veränderungen zeigten, war besonders Stirn-, Parietal- und Hinterhauptslappen sehr gering entwickelt, Operculum und Schläfenlappen leidlich. Die starke Verdickung des Schädels und die Synostose, die man vielleicht als Ursache anschuldigen könnte, sind auf Grund näherer Betrachtung nach des Vortragenden Ansicht eine zufällige Complication. (*M. Cramer.*)

Liebscher (101) beschreibt nach Besprechung der einschlägigen Literatur und unter Beibringung zahlreicher Abbildungen 8 Fälle von Mikrogyrie. Er unterscheidet nach seinen Untersuchungen 1. solche Fälle von Mikrogyrie, bei welchen die zu den veränderten Gyri zugehörige Markstrahlung derart abnorm gestaltet ist, dass sie in zierlich verästelten Ausläufern gegen die Rinde zieht, anscheinend Inseln grauer Substanz zwischen ihren Verzweigungen einschliesst, und oft scheinbar den Zusammenhang mit dem Stammlager verliert (3 Fälle); 2. Fälle, bei welchen eine reine Hügelbildung der Hirnrinde vorliegt, derart, dass sich auf der Oberfläche der sonst normal conturierten Rinde umschriebene Protuberanzen vorfinden, ohne dass die Markstrahlung der Gyri abnorm ist (2 Fälle). Zwischen beiden steht eine vermittelnde Gruppe, welche einen Uebergang bildet: 3. Fälle von Mikrogyrie ohne Abnormität der Markstrahlung (3 Fälle). Gruppe 1 sowie die vermittelnde Gruppe 3 wären als echte eigentliche Mikrogyrie der umschriebenen Hügelbildung gegenüber zu stellen. Mikroskopisch war bei der Mikrogyrie in der Rinde manchmal eine Verbreiterung des Stratum zonale zu verzeichnen. Die übrigen Schichten der Rinde gingen ohne deutliche Abgrenzung in einander über, auch war der mehr oder weniger vollständige Ausfall der grossen Pyramidenzellen ein allen Fällen von ausgesprochener Mikrogyrie regelmässig zukommender Befund. Die gesammten Schichten der Rinde waren in toto massiger, die zelligen Elemente derselben vielleicht auf einer tieferen Entwickelungsstufe stehen geblieben. Aus dem mehr weniger vollständigen Fehlen der grossen Pyramidenzellen zieht Verf. den Schluss, dass das ursächliche Moment, welches zur Mikrogyrie führt, in den meisten Fällen zeitlich zusammenfällt mit dem Auftreten der grossen Pyramidenzellen. Nach Ueberblicken der verschiedenen Anschauungen über die Genese der Mikrogyrie weist Verf. die Ansicht zurück, dass Enge und Druck von Seiten der Schädelkapsel oder Meningen, überhaupt äussere Momente die Ursache für die abnorme Fältelung der Hirnoberfläche sein können und erblickt das Wesen der Mikrogyrie in einer Wachstumsstörung, die entweder in einem Zurückbleiben der Wachstumsentwickelung der Marksubstanz oder in einem excessiven Wachstum der Rinde gelegen ist (letzteres Moment gilt für die reinen Hügelbildungen). Entzündliche oder degenerative Prozesse in der Rinde kommen nicht in Betracht.

Kalischer (81) beschreibt einen Fall von Mikrogyrie mit Mikroophthalmie bei einem 9monatlichen Kinde, welches seit der Geburt stets auffallende Apathie, mangelnde Entwickelung der geistigen Fähigkeiten, häufige Krampfanfälle, aber sonst keine Spasmen oder Lähmungen gezeigt hatte. Ausser der Missbildung am Auge und Gehirn findet sich noch eine spitzwinklige Kyphose im unteren Dorsalteil der Wirbelsäule, sonst keine Abnormitäten. Tod an Bronchopneumonie nach Pertussis. Links waren die Augenlider kleiner und dünner als rechts, die Lidspalte kürzer, die linke Cornea hatte einen Durchmesser von 7 mm, die rechte 10 mm, der linke Bulbus im ganzen kleiner. Die linke Iris kleiner, mit persistierender Pupillarmembran, linke Pupille 2 mm weit, reagiert nicht auf Lichteinfall. Abnormer Augenspiegelbefund. Die Section ergab starke Verkleinerung des Stirnhirns beiderseits mit erheblicher Verschmälerung der Windungen im Parietal- und Occipitalhirn, die Oberfläche der schmalen Gyri war fein gefaltet und gekerbt, Pia nicht getrübt oder verdickt, kein Hydrocephalus ext. oder int., keine Porencephalie. Die Gehirnsubstanz nirgends von besonderer Härte.

Windungstypus und Furchenbildung abgesehen von den erwähnten Veränderungen normal. Basale Ganglien, Kleinhirn normal. Der linke Opticus erheblich schmäler als der rechte. In der linken Orbita liegt hinter dem Auge eine hellbräunliche, durchscheinende, 13 mm lange, 16 mm breite, 14 mm hohe Cyste, über welche der Opticus oben innen hinwegläuft. Der Opticus, welcher fest mit der aus „maschigem Gliagewebe (Mikroskopische Untersuchung von Dr. Ginsberg, v. Graefe's Archiv für Ophthalm. 1898, Bd. XXXXVI) mit Zellen und kleinen Gefässen“ bestehenden Cystenwand zusammenhängt, ist von dieser Cystenwand nicht überall abgrenzbar. Die Netzhaut ist mit Ausnahme geringer Abweichungen gut entwickelt. Am linken Sehnerven, weniger am rechten, fand sich abnorme Lagerung der Faserbündel. Die Nervenfasern sind im allgemeinen normal entwickelt, ohne Degenerationsprozesse. Dicht vor der Cyste schliessen die Opticusbündel eine kleine Gewebsinsel aus Glia und Ganglienzellen mit Axencylinderfortsätzen ein. Im Pigmentepithel liegt ein kleiner Gliaknoten. Die Durascheide des Opticus, welche vielleicht etwas verdickt ist, geht um die Cyste herum und enthält mehrfach abgeschnürte Inseln von Gliagewebe. Die Pia umschliesst den Opticus allein. Die Kreuzung des Opticus erscheint normal. An der Gehirnoberfläche ergiebt sich stellenweise schwartige Verdickung der Pia, auch dort, wo die Rinde nicht stärker gefaltet ist; die Piafortsätze dringen häufig sehr tief in das Gehirn ein. Die oberflächliche Rindenschicht besteht aus einem oft recht breiten Streifen von sklerosiertem Gliagewebe, im übrigen ist die Structur der Hirnrinde völlig geändert, die einzelnen Teile sind verlagert, abnorm kernreich, die grossen Pyramidenzellen mitunter mangelhaft entwickelt. Die Gefässe haben in Pia und Rinde verdickte kernreiche Wandungen. Auch die weisse Substanz weist Verlagerungen in die Rinde und sonstige Anomalieen auf. Für die Entstehung der Mikrogyrie im vorliegenden Falle schliesst Verf. Hydrocephalus internus (Kundrat, Anton) aus, glaubt auch nicht zur Annahme einer primären Entwickelungsstörung des Centrum semiovale (Binswanger, Chiari, Otto, v. Scarpatetti) berechtigt zu sein, sondern glaubt im Hinblick auf den Befund an der Pia mit Oppenheim und Köppen an entzündliche Genese. Dabei betont Verf., dass die unter „Mikrogyrie“ zusammengefassten Befunde eine Reihe ätiologisch ungleichwertiger Dinge darstellen. Die retrobulbäre Cystenbildung, welche als Ursache der Mikrophthalmie angesehen wird, entsteht als eine von der Gehirnmissbildung unabhängige Parallelstörung auf der gleichen ätiologischen Basis wie diese, sie ist nicht etwa als periphere Wachstumsstörung durch centrale trophische Störungen anzusehen. Die Cyste entwickelte sich in der frühesten Foetalzeit aus dem äusseren Blatt der secundären Augenblase.

Bresler (19): Mikrogyrie. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bestanden in einem Fall in geringer Ausprägung der Windungen des vorderen Scheitel- und Stirnhirns, im zweiten Fall in einer Schrumpfung der Windungen speciell der linken vorderen und hinteren Centralwindung. Klinisch war Fall I characterisiert durch pseudobulbärparalytische Symptome wie Schlingbeschwerden, Offenstehen des Mundes, Anarthrie, Speichelfluss neben tiefem geistigen Niveau, Fall II bot neben Krämpfen, allgemeinen Degenerationszeichen und ziemlich tiefer Verblödung eine geringgradige Schwäche der Extremitäten. Im ersten Fall bewahrte mikroskopisch die mikrogyrische Windung ihren natürlichen innern Aufbau, im zweiten Fall war die Windung deformiert, destruiert und narbig verändert. Fall I erklärt sich Verfasser zu Stande gekommen durch die

Druckwirkung einer exsudativen Meningitis, während beim Fall II der Process nicht subdural, sondern subpial sich seiner Meinung nach abgespielt hat und das Entzündungsprodukt sich entlang den Piascheiden in die Hirnsubstanz hineinerstreckte und dort narbige Veränderungen hervorrief. (*M. Cramer.*)

Marchand (104) berichtet über 4 Fälle von Balkenmangel, 2 von totalem Fehlen des Balkens (20jähriges an Phthise verstorbenes Mädchen ohne besonders auffallende Symptome von Seiten des Centralnervensystems und 4jähriges gelähmtes und idiotisches Mädchen) und 2 Fälle von partiellem Defect, bei welchen der Balken nur in Form eines ganz kleinen Rudimentes oberhalb der schwach entwickelten vorderen Commissur vorhanden war (4 monatliches Mädchen und Neugeborenes); bei den letzteren 2 Fällen entsprach die Entwicklung des Balkens etwa der Ausbildung der Balkenanlage im 4. Foetalmonat. Verfasser bespricht zunächst, besonders mit Berücksichtigung der Arbeiten von Retzius und gestützt auf eigene Untersuchungen, die normale Entwickelung des Balkens. Bei totalem Balkenmangel (besonders beim ersten Falle M.'s) erleidet die Form der Hemisphäre eine Aenderung in der Weise, als ob die ganze Mantelfläche, um den durch den Ausfall des Balkens freigewordenen Raum zu decken, gewissermassen nach innen gerollt sei. Ein zusammenhängender Gyrus fornicatus fehlt, die Furchen der Medianfläche sind annähernd radiär angeordnet, auch die Stirnfurchen streben schräg zur Mittelspalte, und die Insel liegt etwas frei. Die Fälle von Balkenmangel sind in zwei Hauptkategorieen zu trennen, 1. primäre Missbildungen, beruhend auf einer Abweichung in der ersten Bildung des Organs, 2. durch anderweitige Störungen secundär entstandene Defecte, z. B. durch Vernichtung der bereits vorhandenen Balkenanlage in Folge von frühzeitiger hydrocephalischer Erweiterung der Ventrikel. Marchand's Fälle gehören zur erste Kategorie, zur zweiten rechnet er den neuerdings von Zingerle (Arch. für Psych., Bd. 30) beschriebenen Fall.

Ein dicht über dem Seitenventrikel verlaufendes, auf dem Querschnitt annähernd rundliches, längsverlaufendes Nervenfaserbündel, welches von Onufrowicz und Kaufmann als aus den normalen sagittal verlaufenden Fasern bestehend, gedeutet wird, die nur in Folge des Defectes der Balkenstrahlung schärfer umgrenzt hervortreten, fasst Verf. nicht als normalen bloss der einen Hemisphäre gehörenden Faserzug auf, sondern als Fasern, welche normaler Weise im Balken von der einen Seite zur andern übertreten würden. „Es scheint, dass die ganze innere Architektur der Hemisphäre eine Umänderung, nicht einen einfachen Ausfall erleidet." Dass das Tapetum des Schläfenlappens möglicherweise nicht zu den eigentlichen Balkenfasern gehört, kann Verf. nicht bestreiten, für den Forceps dagegen hält er diese Möglichkeit für ausgeschlossen. Bei Balkenmangel würde demnach der Forceps von Fasern gebildet, welche zunächst in gewöhnlicher Weise verlaufen, dann aber nicht nach der andern Seite übergehen, sondern in der Längsrichtung nach vorne ziehen, um mit anderen Rindenbezirken derselben Hemisphäre in Beziehung zu treten. Bezüglich der Frage, ob der Balken nur Commissurfasern (zwischen gleichen) oder auch Associationsfasern (zwischen verschiedenen Gebieten der beiden Hemisphären) enthält, bemerkt Verf., dass das frontooccipitale Associationsbündel, wenn es als geschlossenes Bündel überhaupt nachzuweisen ist, wohl nur von geringem Umfang sein könne, weniger bedeutend, als in der Abbildung bei Déjerine.

Jelgersma (77) erblickt in dem von Zingerle (Arch. f. Psych., Bd. 30, H. 2) publicierten Fall von Balkenmangel eine Bestätigung seiner früher (Neurolog. Centralbl. 1890, S. 162) mitgeteilten Theorie über die Entstehung der Gehirnwindungen, für welche ebenfalls die damals bekannten Fälle von Balkenmangel verwertet worden waren. Das von Zingerle beschriebene balkenlose Gehirn zeigte an der linken Hemisphäre stärkere entzündliche Veränderungen, stärkeren Hydrocephalus, weniger reichliche Furchenbildung, rechterseits dagegen weniger entzündliche Veränderungen, weniger starken Hydrocephalus, reichlichere Bildung von Furchen. Verfasser nimmt an, dass die Windungsbildung der Gehirnoberfläche verursacht ist von der gegenseitigen Accommodation von Leitungsbahnen und Gehirnrinde. Tritt beim Wachstum des Gehirns ein Missverhältnis ein zwischen der Masse der im Innern liegenden Leitungsbahnen und der Masse der Gehirnrinde, so wird dasselbe compensiert durch Vergrösserung der Oberfläche bei relativ kleiner bleibendem Inhalt, das ist durch Faltenbildungen der Rinde. Beim balkenlosen Gehirn ist infolge Wegfalls der Balkenstrahlung ein beträchtliches Minus an weisser Substanz vorhanden; die Accommodation der im Grossen und Ganzen in normaler Masse vorhandenen grauen Substanz geschieht 1. durch Erweiterung der Seitenventrikel, 2. durch vermehrte Bildung von Gehirnwindungen. Beim Fall Zingerle handelt es sich nach Verf. um ein im Wachstum begriffenes Gehirn, in dem durch irgend welchen Process das Corpus callosum zerstört wurde. Dieser Process macht in der linken Hemisphäre Veränderungen, welche durch Verwachsungen, Ependymwucherungen etc. die Windungsbildung mehr weniger beeinträchtigen. Die Raumcompensation zwischen atrophischer weisser und normaler grauer Substanz kommt also hier hauptsächlich durch Ausdehnung des Ventrikels zu Stande, vermehrte Bildung von Windungen ist hier nur wenig möglich. Rechterseits dagegen, wo die pathologischen Veränderungen weniger intensiv sind, konnte es neben geringerer Ventrikelausdehnung auch zu vermehrter Windungsbildung kommen.

Schroeder (145) beschreibt 3 Fälle von Porencephalie (mit kurzer Angabe der Krankengeschichte und mit Sectionsbefund) bei schwachsinnigen Epileptikern. Der Gehirndefect, welcher einseitig war und nur bei einem Falle mit dem Seitenventrikel communicierte, war jeweils an seinem Rande von Bezirken mit Mikrogyrie der Grosshirnwindungen umsäumt. Auch an anderen Stellen der Grosshirnrinde fanden sich Stellen mit Mikrogyrie. Die Defecte waren in 2 Fällen grosse, mit seröser Flüssigkeit gefüllte Blasen, welche in den seitlichen Teilen der Hemisphäre, nahe der Fossa Sylvii, bezw. in derselben sassen; im dritten Fall scheint ein eigentlicher Porus, ein Defect nicht ausgebildet zu sein, sondern es handelt sich um eine Verkleinerung der linken Grosshirnhemisphäre, besonders des Stirnlappens, mit Mikrogyrie und Sklerose, wobei hier das weisse Marklager zahlreiche glattwandige, mit seröser Flüssigkeit erfüllte Cysten bis zu Erbsengrösse enthält. Es schliessen sich an die Krankengeschichten von 4 Fällen (mit Ausnahme von einem auch Epileptiker) ohne Sectionsbefund, bei welchen auf Grund des klinischen Befundes (Erkrankung mit Convulsionen in frühester Kindheit, daran anschliessend Hemiplegie, häufig mit Beteiligung eines Hirnnerven, Wachstumsstörungen in der betroffenen Körperhälfte) auf eine durch kindliche Encephalitis hervorgerufene organische Gehirnerkrankung geschlossen wird, welche in das Gebiet der erstbeschriebenen Fälle gehört und klinisch sich als eine

cerebrale Kinderlähmung charakterisiert. Verf. nimmt sodann Stellung zu den verschiedenen Theorien über die Entstehung der Porencephalie, wobei er sich insbesondere gegen die principielle Trennung der Porencephalie in eine auf angeborener Entwickelungsstörung beruhende und eine erworbene, auf entzündlicher, traumatischer, embolischer Grundlage entstandene Form (Marchand, Schattenberg, v. Kahlden) erklärt; Verf. ist geneigt, den angeborenen Formen dieselben Ursachen zuzusprechen, wie den im postuterinen Leben erworbenen und bezeichnet die Annahme einer congenitalen Entwickelungsstörung nicht als eine acceptierbare Erklärung, da hiermit die Schwierigkeit nicht beseitigt, sondern nur umgangen sei. Verf. nimmt als Ursache für die Porencephalie entzündliche und entzündlich infectiöse Processe an (Ansiedelung von Eiterkokken, Influenzabacillen im Gehirn), besonders im Verlauf der grösseren Gefässe (Localisation der Defecte im Gebiet der Art. fossae Sylvii!); ferner Blutungen (durch Geburts- und andere Traumen), Embolie, Thrombose.

Edgerly (43) demonstriert ein Gehirn mit Porencephalie. Der linksseitige Defect reicht vom vorderen Rand der Fossa Sylvii bis zum hinteren Scheitelläppchen und vom oberen Teil der zweiten Stirnwindung bis zu der unteren Temporalfurche. In diesem Gebiet fehlt die Gehirnrinde ganz, an Stelle der weissen Substanz liegt nur eine dünne Membran, welche den cystischen Raum vom Seitenventrikel trennt. Die Aussenfläche wird von weicher Hirnhaut gebildet. Der entsprechende Thalamus opticus ist atrophiert und die anderseitige Kleinhirnhälfte verkleinert. Die gleichseitige Pyramidenbahn war im Hirnschenkel, Pons und Medulla verkleinert. Das Gehirn stammt von einem 43jährigen Individuum, welches von Geburt an hemiplegisch und schwachsinnig war und seit 15 Jahren vor seinem Tode an epileptischen Anfällen litt. Der Gehirndefect entspricht dem Bezirk der Art. fossae Sylvii. Verf. möchte demnach Verschluss dieser Arterie als wahrscheinliche Ursache betrachten.

Aldous Clinch (35) hat einen Fall von Porencephalie bei einem 19½jährigen Manne anatomisch untersucht. Pat. hatte im Alter von 11 Monaten zum ersten Male Krämpfe auf der rechten Körperseite, welche sich öfters wiederholten. Die Geburt war eine sehr schwere Zangengeburt gewesen. Später epileptische Anfälle, schliesslich Status epilepticus. Es bestand rechtsseitige Hemiparese und Wachstumshemmung dieser Körperhälfte. Psychisch: Schwachsinn, suicidale Neigungen, maniakalische Zustände, in welchen Pat. für seine Umgebung gefährlich wurde. Tod an Typhus abdominalis.

Dünnes asymmetrisches Schädeldach, rechts breiter als links, links etwas dicker. Die linke Grosshirnhälfte ist härter und bedeutend kleiner, und zeigt am unteren Ende der Rolando'schen Furche eine von weicher Haut überkleidete transparente Cyste, welche in den Stabkranz hineinreicht, längliche Gestalt (6×2 cm) besitzt und von verhärteten, verkleinerten Windungen umgeben ist; die längere Achse der Cyste entspricht etwa dem Verlauf des hinteren Abschnittes der Fossa Sylvii; der Hohlraum enthält einige narbige Septen und scheint nicht mit dem Ventrikel zu communicieren. Balken atrophisch. Cerebellum symmetrisch. Hirnschenkel, Brücke, Medulla oblongata sind auf der linken Seite, das Rückenmark auf der rechten Seite etwas schmaler. Nach den mikroskopischen Befunden deutet Verf. die Entstehung der Cyste folgendermassen: nach Absterben der Gehirnsubstanz im Gebiet des Herdes wahrscheinlich durch Blutung infolge eines Geburtstraumas folgte Durchwachsung der Nekrose mit Zellen des Blutgefässbindegewebsapparates, dann

narbige Schrumpfung des Defekts, weiterhin Neurogliawucherung in der umgebenden partiell geschrumpften nervösen Substanz, schliesslich Degeneration des eingewachsenen Bindegewebes und dadurch Cystenbildung. An Frontalschnitten durch die erkrankte Hemisphäre verfolgte Verf. im einzelnen den Verlauf der Nervenfaserzüge. (Näheres siehe Original.) Dabei ergaben sich verschiedene sklerosierte Herde in der weissen Substanz.

A. Richter (130) sucht in seiner Arbeit über Porencephalie eine von ihm früher — wie er selbst gesteht, willkürlich und ohne genügende Unterlage anatomischer Befunde — aufgestellte Theorie der Entstehung der Porencephalie zu verteidigen. Verf. vermutete die grundlegende Störung in einer Wachstumsanomalie der Schädelbasis infolge von Erkrankung der Knorpelfugen, wie sie bei Idioten häufig vorkommt. Infolge dieser Wachstumsstörung stellen sich die beiden Felsenbeine nicht wie normal in einen (nach hinten offenen) Winkel von etwa 120°, sondern dieser Winkel der beiden Felsenbeine wird ein grösserer, die äusseren Teile der Felsenbeine stehen verhältnismässig weit nach vorne. Dadurch wird auch das Tentorium und mit diesem die Falx magna verhältnismässig weit nach vorne und unten zu stehen kommen; dann wird sich das wachsende Gehirn mit seinem Balken gegen die Sichel andrücken, wodurch die noch unfertige Balkenstrahlung in ihrer Entwickelung gehemmt wird. Es sollen dann weiter die betroffenen symmetrischen Teile der Balkenstrahlung und die zugehörigen symmetrischen Windungen beider Hemisphären auf unentwickelter Stufe zunächst tot liegen bleiben, hernach eine bindegewebige Entartung und Wucherung eingehen.

Dass diese Theorie mancherlei Einwände hervorgerufen hat, erscheint begreiflich. Es ist im Rahmen dieses Referates nicht möglich, darauf einzugehen, wie Richter seinen Kritikern entgegnet. Betont sei nur, dass er andere Entwickelungsmöglichkeiten der Porencephalie, besonders die traumatische, sei sie intrauterin, intra partum oder extrauterin einwirkend, anerkennt.

Er reserviert seine Theorie also nur für eine Kategorie von Porencephalien.

Dass bei Idioten der Winkel der beiden Schläfenbeine ein vergrösserter sein kann, demonstriert Verf. an den Abbildungen des Schädelgrundes von 3 Fällen.

Seine Theorie sucht Verf. zu unterstützen durch die Untersuchung des Gehirns von einem 48jährigen Idioten, welcher beiderseits annähernd symmetrische, mit einer Ausnahme nicht mit den Ventrikeln communicierende porencephalische Cysten im Schläfenlappen und an der Aussenwand der Seitenventrikel, ungefähr auf der Höhe des Splenium corporis callosi hatte. Mikroskopisch zeigte sich das Nervengewebe des Corpus callosum fast geschwunden, durch Bindegewebe mit dickwandigen Gefässen ersetzt. Vom Balken aus lassen sich gefässhaltige Bindegewebszüge gegen die porencephalischen Höhlen hin verfolgen; sie teilen sich an den Höhlen, sodass, sie die letzteren umschliessen und ziehen in die den Höhlen anliegenden Windungen hinein unter die Gehirnoberfläche.

Ein zweiter Fall mit Höhlenbildung im Gehirn gestattete ebenfalls eine Verfolgung solcher Bindegewebszüge mit Spalten von den Höhlen aus in die Windungen hinein dicht unter der Gehirnoberfläche. Ueber den Winkel der Felsenbeine und über den Stand der Falx magna war in beiden Fällen nichts zu erfahren, beim zweiten konnten auch die Bindegewebszüge nicht bis zum Balken verfolgt werden. Verf. meint,

dass diese zumteil in der Richtung der Balkenstrahlung verlaufenden Bindegewebszüge dem seiner Zeit histologisch und morphologisch noch nicht fertiggestellten aber weiter gewucherten Gewebe der Balkenstrahlung entstammen, und verwertet den ganzen Befund im Sinne seiner Theorie des Druckes der Falx auf den Balken; durch Spaltbildungen im Innern der Bindegewebszüge entstehen die porencephalischen Höhlen, und bei Durchdringen der Spalten nach den Ventrikeln hin oder durch die Rinde bilden sich die mit bindegewebiger Membran ausgekleideten Pori der Porencephalie. Als unterstützendes Moment für die Genese der Höhlen und Pari kommt Ventrikelhydrops in Betracht.

(Sollte überhaupt abnormer Sichelstand im wachsenden Gehirn zu einer Hemmung in der Entwickelung der Balkenfaserung führen können, so würden als Spuren dieser im Foetalleben vollzogenen Hemmung oder der Degeneration der Balkenstrahlung im Kindesalter wohl kaum derartige starke bindegewebige gefässhaltige Narbenstränge im Gehirn zu finden sein. Die langsam durch allmählichen Druck der Sichel zur degenerativen Atrophie gebrachte Balkenstrahlung würde wahrscheinlich durch Züge mit Faserschwund und vermehrter Glia sich bemerkbar machen (secundäre Degeneration). Bei sehr frühzeitigem Einsetzen der Störung würde die Bahn, soweit sie degeneriert war oder gehemmt wurde, auch ganz verschwinden können. Die vom Verf. allerdings histologisch nur sehr kurz beschriebenen Bindegewebszüge machen viel mehr den Eindruck, als ob sie nicht die Residuen einer secundären Degeneration gewisser Fasersysteme seien, sondern die Reste gröberer, später bindegewebig vernarbter Zerstörungen von Gehirnsubstanz infolge nicht näher bekannter traumatischer, entzündlicher, vasculärer (Ischämie) Ursachen. (Ref.)

O. Israel (79) demonstriert ein neugeborenes Kind, welches 4 Tage gelebt hatte und Hydrocephalus mit stark missbildetem Gehirn hatte. An Leber, Milz und Knochen waren Veränderungen, welche wahrscheinlich auf Syphilis congenita zurückzuführen waren. An Stelle des Gehirns fanden sich nur spärliche Rudimente, durch die grossen Ganglien und das Kleinhirn repräsentiert; keine Grosshirnhemisphären. Von der Sella turcica ziehen radiär bis zur Dura gefässreiche, bindegewebige Stränge, stellenweise mit durchscheinenden runden, gelb pigmentierten Gebilden besetzt, welche grosse Neurogliazellen mit Pigment und eine durchscheinende, schleimige Intercellularsubstanz enthalten. Diese runden Körperchen, welche nach dem Vortr. einen in der Literatur alleinstehenden Befund bilden, erinnern an hyperplastische Bildungen aus grauer Nervensubstanz und Neuroglia an der Innenfläche hydrocephalischer Hirnventrikel (Virchow, Rokitansky).

O. Israel (80): Mangel der Grosshirnhemisphären. Das Kind, dem das Präparat entstammt, war nach 4tägiger Lebensdauer unter Suffocationserscheinungen zu Grunde gegangen. Schädeldach war regulär, von der Arachnoides nur strangförmige Reste, der freie Raum im Innern des Schädels durch Liquor cerebrospinalis ausgefüllt. Entzündliche Vorgänge zwischen dem 3. und 5. Monat der Fötalzeit dürften der Grund der Missbildung sein. (*M. Cramer.*)

Solovtzoff (150) erörtert die ursächlichen Beziehungen der Hydrocephalie und Hydromyelie zu verschiedenen congenitalen Missbildungen des centralen Nervensystems. Seine Einzelbeobachtungen sind kurz folgende:

1. Weiblicher Fötus von 8 Monaten mit Hasenscharte. Das Schädeldach fehlt ganz, das freiliegende Gehirn präsentiert sich als eine in zwei

gefurchte Hälften geteilte Blase, welche mit klarer Flüssigkeit gefüllt ist; die Wände der Blase sind 2—3 mm dick und bestehen hauptsächlich aus unentwickelten Nervenzellen. Ferner fand sich eine Spina bifida im oberen Teile der Wirbelsäule; in der Spalte waren die Wirbelkörper mit einer dünnen nervösen Membran bedeckt, welche die direkte Fortsetzung der Gehirnblase ist; die Wirbelbogen fehlten im Bereich der Spalte. Der Fall ist gegenüber vielen Fällen von Anencephalie dadurch bemerkenswert, dass das Gehirn noch als geschlossene, hydropische Blase besteht; die Medullarrinne ist im oberen Teil der Wirbelsäule offen geblieben.

2. Von 2 weiblichen Zwillingen war ein Kind vollständig ausgetragen, das andere entsprach der Entwickelung im 8. Monat und starb 14 Tage nach der Geburt. Beim kleineren Zwilling war der Kopf relativ zur Körpergrösse sehr klein. Die hintere Schädelgrube bildete einen mit klarer Flüssigkeit ausgefüllten Hohlraum, welcher dem erweiterten 4. Ventrikel entsprach. Der Hohlraum wurde von einer sehr dünnen, dem Hinterhauptsbein anliegenden Membran umspannt und öffnete sich nach vorne oben in den stark erweiterten Aquaeductus Sylvii, nach unten schloss sich das Rückenmark an die Blase an. Kleinhirn fehlte ganz. Das Tentorium cerebelli war durch die Flüssigkeitsansammlung stark nach vorne oben gedrängt. Die Grosshirnhemisphären sind sehr kurz, atrophisch, besonders die Hinterhauptslappen durch das andrängende Tentorium abgeplattet, die Seitenventrikel und der 3. Ventrikel sind sehr weit; Balken, Thalami optici mit Pulvinar, Linsenkerne, Corpora geniculata sind nicht entwickelt. In dem Rückenmark fehlen die Pyramidenbahnen, Kleinhirnseitenstrangbahnen, Gowers'sche Stränge; bezüglich der einzelnen Bahnen im Gehirn s. Original. Es handelt sich also um Hydrops der Gehirnhöhlen, am stärksten im 4. Ventrikel, mit Defekt des Kleinhirns.

3. Ausgetragenes, neugeborenes Mädchen mit starkem angeborenem Hydrocephalus der Gehirnventrikel und mit Spina bifida der Dorsal- und Lumbalwirbelsäule (die hinteren Wirbelbogen fehlen). Im Gebiet der Spalte hört die dorsale Partie des Rückenmarks auf, die ventrale verbreitert sich zu einer Membran, von welcher die Nervenwurzeln ausgehen. Das Cervicalmark ist dorsal überdeckt von einer abwärts gerichteten zapfenartigen Masse aus nervöser Substanz, welche von der Medulla oblongata ausgeht, und unter der das Halsmark etwas abgeplattet ist.

4. Mädchen von 18 Tagen, angeborener Hydrocephalus internus, Lähmung beider Beine. Auf dem Halsmark lag wiederum ein abwärts gerichteter Zapfen aus nervöser Substanz, bestehend aus der zapfenförmig ausgezogenen dorsalen Partie der Medulla oblongata.

Verf. nimmt als Ursache der beschriebenen Difformitäten des Gehirns und der Rückenmarksspalten den Hydrocephalus internus bezw. die Hydromyelie an; die Flüssigkeitsansammlung führt zur Erweiterung, eventuell zur Eröffnung des Neuralrohrs oder der Gehirnblasen und zu den secundären Hemmungen der Entwickelung am Centralnervensystem und seinen Hüllen.

Ursache des Hydrops soll eine Arteriitis chronica der unter dem Ependym verlaufenden Blutgefässe sein, die stark vermehrt und deren Häute verdickt und besonders in den äusseren Partien abnorm kernreich sind; in manchen Fällen von Anencephalie besteht der Gehirnrest fast nur aus einem Convolut derartig veränderter Gefässe. Die Ursache dieser Arteriitis glaubt Verf. in der Syphilis erblicken zu sollen; zwar fand

sich nur bei einem einzigen Anencephalus eine auf Syphilis zu beziehende Osteochondritis, doch sah Verf. bei seinen übrigen Monstren in der Leber Zellhäufchen, welche er für syphilitische Herderkrankungen hält. (In der Auffassung solcher Zellansammlungen in der Leber von Föten und Neugeborenen als syphilitische Produkte ist grosse Vorsicht nötig, da auch in der normalen menschlichen Leber bei Föten und Neugeborenen gewisse Zellansammlungen vorkommen. Ref.) Verf. meint zum Schluss, dass die Ursache aller angeborenen Missbildungen des Centralnervensystems die hereditäre Syphilis sei (? Ref.).

Czerny (39): Hydrocephalus und Hypoplasie der Nebennieren. Beim congenitalen Hydrocephalus findet sich im Centralnervensystem meist keine genügende aetiologische Erklärung. Experimente, welche bei weissen Ratten die Wege des Abfliessens der Ventrikelflüssigkeit bei erhöhtem Druck unter sonst normalen Verhältnissen darthun sollten, zeigten, dass die mit Berlinerblau gefärbte Injectionsflüssigkeit zuerst im Bauch in einem Lymphgefäss erschien, welches einen Ast zur Nebenniere abgiebt und weiter zu den Lymphdrüsen des Beckens führt. Daraufhin untersuchte Verf. bei 5 allerdings nicht ganz gleichartigen Fällen von Hydrocephalus internus bei kleinen Kindern die Nebennieren, welche makroskopisch nichts besonderes boten. Mikroskopisch fehlte jedoch in diesen Nebennieren beiderseits und in allen Teilen jeweils die Marksubstanz, sodass die Rindensubstanz mit ihren einander zugekehrten Rändern direkt sich berührte, nur durch einige Gefässlumina getrennt. Wenn auch normaliter das Volumverhältnis zwischen Rinden- und Marksubstanz schwanken kann, so ergaben Controlluntersuchungen an den Nebennieren von Kindern mit normalem Gehirnbefund, dass die Nebennierenbefunde beim Hydrocephalus ausserhalb des Normalen liegen. Spuren regressiver Veränderungen waren an den Nebennieren der 5 Fälle nicht nachweisbar. Verf. hält daher dies Fehlen der Marksubstanz für eine Entwickelungshemmung und erinnert an das Fehlen oder die Hypoplasie der Nebennieren bei Hemicephalie. Die bisherigen Untersucher hatten bei Hydrocephalus die Nebennieren nur makroskopisch, nicht mikroskopisch untersucht und geben daher meist normalen Befund an.

Verf. ist geneigt, eine Beziehung zwischen unvollständiger Entwickelung der Nebennieren und dem Hydrocephalus anzunehmen, derart, dass erstere die früher vorhandene Veränderung ist, welche vielleicht für den letzteren ursächliche Bedeutung haben kann.

Vieillard (158): Die angeborene Gehirnhernie, welche nur in der Medianlinie liegt, besteht in einem ausserhalb der Schädelhöhle gelegenen Stück Hirnmasse mit seinen Häuten, welches in seinem Bau sich weit entfernt vom normalen Typus des Gehirngewebes — im Gegensatz zu den Hernien der Bauchorgane, welche nicht veränderte Organe enthalten. Die veränderte vorliegende Gehirnpartie kann als Neubildung betrachtet werden und verdient den Namen eines Encephaloms (? Ref.). Die Entstehung der Gehirnhernie fällt in den Beginn des intrauterinen Lebens; Ursache ist wahrscheinlich eine Entzündung des Amnions. Im extrauterinen Leben besteht die Gefahr der Vergrösserung und des Aufbrechens. Die Exstirpation ist die beste Behandlung.

Battle (8): Dreimonatliches Kind mit Hydrocephalocele auf der rechten Seite etwas nach vorne von der Coronarnaht; die Schwellung wurde zuerst 3 Wochen nach der Geburt bemerkt, sie war wenig fluctuierend und pulsierte; durch Druck liess sie sich etwas in den Schädel hineinbringen, und dann konnte man die nach aussen gekrempelten Ränder

der Knochenlücke fühlen. Wahrscheinlich war die Vorwölbung einem Trauma intra partum zuzuschreiben, da die Geburt mit instrumenteller Hilfe erfolgt war.

Genersich (61): 1. Hydrokephalocele. Mädchen von 2 Jahren, nach normal verlaufener Schwangerschaft leicht geboren, zeigt (zum ersten Mal im Alter von 13 Monaten untersucht) rechts und hinter der kleinen Fontanelle eine enteneigrosse Geschwulst von 7 cm Breite, 6 cm Länge und 3 cm Höhe. Die hautbedeckte, im allgemeinen glatte Oberfläche besitzt einige Buckeln. An der Basis der Geschwulst lässt sich ein viereckiger, etwa 6 cm langer und eben so breiter Knochendefect fühlen. Der Tumor zeigt weder Pulsation noch Fluctuation, beim Husten spannt er sich etwas praller.

2. Spina bifida cystica. Knabe von 6 Monaten, schwach entwickelt. Kopfumfang gross, 49 cm, Hydrocephalus. Die Beine sind gelähmt, Wirbelsäule 17 cm lang; bei 8—15 cm liegt in der Mittellinie eine hornartig nach rückwärts und unten gerichtete 23 cm Umfang und 7 cm Höhe haltende, stark durchscheinende, fluctuierende Geschwulst, die unten und an den Seiten von unveränderter Haut, oben durch sehr dünne, glänzende, glatte, geaderte Haut bedeckt wird. Der Tumor ist comprimierbar; bei Druck auf denselben spannt sich die Fontanelle, und das Kind weint. An der Basis der Geschwulst hufeisenförmiger Knochenwall palpabel. Wahrscheinlich handelt es sich um eine Myelomeningocele.

Ernst (49): Mehrfache Bildungsfehler des Centralnervensystems bei Encephalocele. Der Inhalt der Arbeit wurde schon im Jahrgang 1898 dieses Jahresberichtes S. 257 nach einem Referat angegeben.

Kirmisson (86) demonstriert ein 8 monatliches Kind mit Hydrocephalus, bei welchem sich vor 3 Monaten im Anschluss an einen Fall eine Meningocele (spuria? Ref.) auf dem rechten Scheitelbein entwickelt hatte. Die weiche etwas gelappte Geschwulst spannt sich, wenn das Kind schreit, und ist an ihrer Basis von einem harten, wahrscheinlich knöchernen Rand umgeben. Einen weiteren Fall von Meningocele, ebenfalls traumatischen Ursprungs hat K. bei einem 7 monatl. Kind gesehen. Ohne traumatische Ursache war eine Meningocele bei einem 13 monatl. Kind, bei welchem nach wiederholter Punction der die rechte Schädelhälfte bedeckenden Geschwulst letztere sich deutlich verkleinerte. Bei der Section zeigte sich eine Meningoencephalocele, welche aus einer Oeffnung im Scheitelbein herauskam. Die Höhle in dem vorgefallenen Gehirnteil communicierte mit dem Seitenventrikel.

Chiari (32) beschreibt Spaltbildungen am Schädel nach Frakturen im Kindesalter; die Persistenz der Continuitätstrennung bei solchen Frakturen erklärt sich aus der geringen Callusbildung an den Schädelknochen, aus der Ablösung des Periosts und der Dura von den Bruchrändern mit Blutung und Einklemmung benachbarter Weichteile. Später kann Resorptionsatrophie der Bruchränder dazu kommen, und die Dehnung der Bruchspalte durch das wachsende Gehirn bedingt weiterhin noch eine Erweiterung, besonders bei Schädelfrakturen in den ersten 3 Lebensjahren.

Chiari's erster Fall betrifft eine trotz der schweren Laesion erst im 51. Jahre an Lungentuberkulose verstorbene Frau, welche, als normales Kind geboren, im 3. Lebensjahre aus dem Bett gefallen war und dabei eine nicht mehr näher zu bestimmende schwere Kopfverletzung erlitten

hatte. Im Gefolge der Verletzung hatte sich ein abnorm starkes Wachstum des rechten Oberlides gezeigt; die Intelligenz war stets eine normale geblieben. Der Kopf zeigte fast handtellergrosse platte haarlose alte Narben in der rechten Schläfengegend und auf dem Scheitel. Der Schädel wies im Bereich der letzteren Narbe einen längsovalen in Richtung der Sagittalnaht bis tief in die Hinterhauptsschuppe (bis 6 cm vom For. magnum entfernt) reichenden Defect von 12,4 × 8 cm auf; in dem Defect waren die Schädeldecken mit der Dura fest narbig verwachsen, die Knochenränder waren scharf und glatt. Dicht hinter dem grossen Defect fanden sich hinter dem rechten Schenkel der Lambdanaht noch 3 kleinere rundliche Knochendefecte in der Hinterhauptsschuppe von 1—3 cm² Der Schädel war stark asymmetrisch, die rechte Hälfte besonders vorne erheblich weiter (Masse s. im Original), das rechte Jochbein stand fast 2 cm tiefer als das linke, auch sonst der rechte Gesichtsschädel stark difform. Am unteren Ende der rechten Coronarnaht eine 1 cm² grosse rundliche Lücke, 2 kleinere in der rechten Sutura sphenofrontalis und ein grösseres Loch im rechten grossen Keilbeinflügel, in den letzteren Lücken keine Narbenmembranen, sondern unmittelbarer Contact des Periosts und der Weichteile mit der Dura. Beim Eröffnen des Schädels fand sich ein Hydrocephalus externus subduralis von etwa 0,5 Liter; besonders zwischen den vorderen zwei Dritteln der rechten Grosshirnhemisphäre und der Dura bestand ein weiter Hohlraum, während das hintere Drittel mit der Dura im Bereich der grossen Knochenlücke in der Scheitelgegend sehr fest verwachsen war; der rechte Occipitallappen fehlte fast ganz; unter dem grössten Knochendefect fanden sich cystische Räume, mit klarer Flüssigkeit angefüllt, in der Gehirnmasse, deren einer mit der Cella media des rechten Seitenventrikels communicierte, die mit der Dura verwachsenen weichen Häute waren stark verdickt. An dem stark defecten rechten Stirnlappen waren ähnliche Verhältnisse. Ein narbiger Defect lag noch im Oberwurm des Kleinhirns. Linke Grosshirnhemisphäre normal. Ein grosser Knochendefect fand sich noch in der Hinterwand der rechten Orbita (Pars orbitalis des Stirnbeins, ganzer kleiner, laterale ³/₄ des grossen Keilbeinflügels), sodass die rechte Orbita und Fossa infratemporalis breit mit der Schädelhöhle communicierte. Die Dura liess nirgends im Bereich der Spalten Spuren eines Risses erkennen. Im Ganzen handelt es sich um Lückenbildungen im Schädel, die als Reste von Frakturen in der Scheitel- und Hinterhauptsgegend und in der vorderen Partie der rechten Hälfte der Schädelbasis aufzufassen sind; dieser Localisation entsprechen die schweren Hirnverletzungen im rechten Occipitalhirn und Oberwurm und im rechten Stirnhirn. Bemerkenswert ist, dass in den Gehirndefecten und den weichen Häuten an Stelle der Laesionen Pigment bis auf kleinste Spuren fehlte, es ist demnach wohl das Blutpigment aus den ursprünglich hämorrhagischen Verletzungen des Gehirns im Laufe der Jahre resorbiert worden. Verf. erinnert an ähnlich eFälle, wie sie besonders von Weinlechner beschrieben waren, und erwähnt noch kurz ein hierher gehöriges Schädelpräparat der Prager Sammlung (25 jährige Frau mit Spalte im linken Scheitelbein nach schwerem Sturz auf den Kopf im 2. Lebensjahre).

Schliesslich beschreibt Verfasser eine Meningocele spuria traumatica nach schwerem Forceps. Die Geschwulst war gleich nach der Geburt für ein Cephalhaematom, dann aber bald für eine Meningocele gehalten und punktiert worden, worauf Vereiterung erfolgte. Bei der Section des 1¹/₂ jährigen Mädchens fand sich auf der Aussenseite des rechten Scheitel-

beines, etwas auf das Stirnbein übergreifend, ein 8 cm langer, 4 cm breiter, in der Mitte eingeschnürter Sack, dessen Innenwand bräunlich pigmentiert war und granulierte. In der Tiefe des Sackes, welcher dem Pericranium auflag, fand sich inder rechten Hälfte der Coronarnaht 3 cm nach aussen von der Mitte der grossen Fontanelle eine erbsengrosse Oeffnung im Schädel, welche in ein eitergefülltes in dem rechten Stirnlappen gelegenes fast nussgrosses Cavum führte. Dieses Cavum communicierte mittelst einer bohnengrossen Lücke mit dem Vorderhorn des rechten Ventrikels gerade gegenüber dem Corpus striatum. Die Wandungen des intracerebralen Cavums bestanden aus pigmentiertem Granulationsgewebe. Die Dura mater zeigte an Stelle der Lücke auf dem Stirnlappen eine 3 cm lange, 1 cm breite elliptische Rissstelle, mit deren Rändern die Gehirnoberfläche verwachsen war. 0,5 cm lateralwärts von dieser Rissstelle fand sich noch ein zweiter erbsengrosser Durariss, unter welchem aber die weichen Häute und die Gehirnsubstanz nicht verletzt erschienen. In den Gehirnventrikeln sowie in den weichen Häuten des Gehirns und Rückenmarks war Eiter vorhanden. Es handelt sich also um eine (vereiterte) Meningocele spuria traumatica, entstanden durch Forceps-Verletzung der rechten Coronarnaht, der darunter liegenden harten und weichen Gehirnhaut und der Gehirnsubstanz bis in den rechten Seitenventrikel hinein. Geburtstrauma bildet im allgemeinen selten die Ursache für solche falsche Meningocelen; augenscheinlich ist zur Entstehung derselben eine Mitverletzung der inneren Meningen unumgänglich nötig. Unter Umständen kann die Meningocele spuria auch spontan heilen, mit Hinterlassung eines „porencephalischen“ Gehirndefectes.

Robson (132) berichtet über einen Anencephalus, welcher in schwieriger Geburt durch Kunsthilfe geholt werden musste. Es war sehr starkes Hydramnion vorhanden, die Schwangerschaft soll 10 Monate gedauert haben.

Caracache (26): Demonstration eines Anencephalus ohne Spina bifida, aber mit Zweiteilung im Gesichtsteil des Kopfes.

W. Glegg (63) beschreibt kurz ein totgeborenes anencephalisches Mädchen, etwa von der Entwickelungsstufe eines $7^1/_2$ monatlichen Foetus. Die Wölbung des Schädeldaches fehlte; nur hinten befand sich eine rote Masse, welche den Rücken hinunter zog und in ihrer Mitte das bis zur Cauda equina frei liegende Rückenmark enthielt. Wirbeldornen, -Bögen und Haut fehlten in dieser Gegend ganz, oben ist die hautlose Partie von Haaren umsäumt. Das Kinn geht ohne Hals direkt in die Brusthaut über, die äussern Ohren sind unvollkommen entwickelt. Ueber Ursache der Missbildung ist nichts zu eruieren, keine Heredität.

Bertacchini (11) beschreibt in einer ausführlichen Arbeit (mit Abbildungen) einen menschlichen hemicephalischen Embryo mit Spina bifida aus der 6. Embryonalwoche; der Fruchtsack mass frisch ca 4,5 cm Durchmesser, der Embryo, dessen caudales Ende etwas zerstört ist, 4,20 mm Länge. Der Rücken des Embryos ist convex, die Nackenkrümmung fehlt. Der Kopf ist hochgradig atrophisch, eine in craniocaudaler Richtung abgeplattete kleine ovale Blase; von den 3 Gehirnbläschen ist keine Spur zu sehen, das Gehirnrudiment wird durch eine nicht wesentlich dickere Fortsetzung des Rückenmarkes repräsentiert. Augenblasen, Gehörblasen fehlen. Nabelstrang 1,3 cm lang. Armanlagen sind vorhanden. In der unteren Dorsalregion findet sich eine leichte Abplattung, in welcher mikroskopisch eine „Spina bifida“ mit Spaltung des Neuralrohrs zur Beobachtung kommt. Die einzelnen Formverhältnisse des

gespaltenen Rückenmarksendes, sowie der Zusammenhang des Markes in der erwähnten Gegend mit dem Ektoderm werden an der Hand einer Anzahl Abbildungen nach Serienschnitten beschrieben und an den Fall hierauf Erörterungen über die normale erste Anlage und Entwickelung des Centralnervensystems und über die Entstehung von einfachen und Doppelmissbildungen angeknüpft.

Hamilton (67) beschreibt mit Abbildungen einen Fall von Exencephalie. Neugeborenes, ausgetragenes Mädchen. Die Kopfhaut hört vorne über den Supraorbitalrändern plötzlich auf und seitlich ebenso etwas über den äussern Gehörgängen, hinten über dem Dorn des ersten Halswirbels; die Hautränder sind mit Haaren besetzt und entsprechend dem Hautrand hört auch die Entwickelung der Schädelknochen auf. Der Schädelbasis sitzt die annähernd median in zwei asymmetrische Teile geteilte Gehirnmasse auf, welche von den Hirnhäuten überzogen war und an der Stelle, wo sie der Basis aufsass, ringsum von den Häuten eingeschnürt war. Vom Hinterhauptbein war nur das Basilare vorhanden; hintere Circumferenz des Foramen magnum und Schuppe fehlten. Der Eingang in den Spinalcanal war vom Basilare und dem hinteren Bogen des ersten Halswirbels umgeben. Von der Schädelkapsel waren nur die knorpelig angelegten basalen Teile vorhanden, das membranös angelegte Schädeldach fehlte. Rückenmark, innere Organe werden als normal angegeben.

Falk (51) beschreibt einen Fall von Cyclopie bei einem wahrscheinlich ca 12 Tage vor der Geburt abgestorbenen ausgetragenen, im übrigen gut entwickelten Neugeborenen. Die Schädelknochen sind gegen einander verschieblich, das Hinterhaupt ist gering entwickelt; Ohren normal, der Mund ist sehr klein, der Unterkiefer nur wenig beweglich. In der Mitte des Gesichts, gerade über dem Mund, ist eine einzige Orbitalhöhle vorhanden, welche ein anscheinend normales Auge enthält. Die Augenlider werden ebenfalls als normal angegeben. Die Nase ist ein unmittelbar über der Mitte des Auges gelegenes, etwa 1 Zoll langes rüsselförmiges Gebilde aus Haut, welches etwa dem Penis eines Kindes gleicht; Knochen scheinen in dieser Nase nicht zu sein, an der Spitze führt eine feine Oeffnung in die rudimentäre Nasenhöhle. Auf einem Medianschnitt (Abbildungen) durch den Kopf zeigt sich die Tuba Eustachii beiderseits vorhanden, alle Hirnnerven paarig mit Ausnahme der überhaupt nicht auffindbaren Lobi olfactorii und des einfachen unpaaren Opticus. Das Gehirn ist rudimentär entwickelt. Keine Heredität, normaler Verlauf der Schwangerschaft, die jedoch 6 Wochen länger dauerte, als die Mutter erwartet hatte.

Sabrazès und **Ulry** (137) untersuchten eingehend microscopisch einen Fall von Missbildung des Centralnervensystems bei einem neugeborenen Hunde (Anencephalie); drei andere des gleichen Wurfes waren normal. Beide Augen des Thieres ragten zwischen den weitgeöffneten Lidern sehr stark aus den flachen Orbitae hervor und zeigten weder Cornea noch Conjunctiva differenzirt. Vordere Kammer, Linse waren nicht, die Iris unvollkommen entwickelt. Die Augen sind im wesentlichen fibröse Kapseln, innen von der stark pigmentirten und vascularisirten Chorioides ausgekleidet; sie enthalten embryonales Schleimgewebe, in welchem sich u. a. Reste und Trümmer der Retina finden. Ueber beiden Augen prominirt auf dem vorne äusserst abgeplatteten Schädel eine median gelegene gefässreiche Geschwulst, welche mit einem Stiel durch eine mediane Spalte des Schädeldachs in das sehr enge Schädelinnere hineinreicht und mit dem dort vorhandenen Gehirnrest direct

zusammenhängt. Der harte Gaumen hat eine mediane Spalte. Microscopisch enthält die Geschwulst und der Gehirnrest vorwiegend weite Gefässe; nervöse Elemente sind nur spärlich da; die basalen Gehirntheile, Medulla oblongata und Halsmark sind rudimentär, der Gehirnnerven, auch die Optici, vorhanden. Rückenmark im übrigen (sowie die übrige Körper) normal, nur findet sich im Lendenmark eine beträchtliche Hydromyelie. Das vollständige Fehlen der Krystalllinse weist darauf hin, dass die Entwickelungsstörung in sehr früher Embryonalzeit eingegriffen hat. Verf. erklärt sich ausführlich gegen die von Solovtzoff vertretene Ansicht, dass die Ursache der Anencephalie und verwandter Missbildungen ein (auf Syphilis beruhender) foetaler Hydrocephalus internus sei; er betrachtet vielmehr den Hydrocephalus als Folge der Entwickelungsstörung und glaubt, dass die letztere beruhe in einer lokalen Schädigung des embryonalen Kopfendes durch Druck der zu engen Kopfkappe des Amnions oder durch amniotische Verwachsungen. Die unregelmässige, faltige Oberflächenbeschaffenheit des epicranialen vasculären Tumors spricht zu Gunsten der Annahme amniotischer Verwachsungen.

Bálint (6) beschreibt einen Fall von unvollständiger Gehirnentwickelung (Cebocephalie, Geoffroy) bei einem ausgetragenen Knaben von 17tägiger Lebensdauer mit gesteigertem Muskeltonus an Armen und Beinen. Am Schädel sind Stirn- und Hinterhauptsbein unter die Scheitelbeine geschoben, Fontanellen sind nicht da. Eine eigentliche Nase fehlt, an Stelle derselben ist zwischen den Augen eine tiefe Furche da, und am Ort der Nasenspitze findet sich ein kleines, von heiler Haut überzogenes knorpeliges Höckerchen ohne Nasenlöcher. Die Oberlippe ist median gespalten. Die Innenfläche der Dura mater cerebralis ist entsprechend dem hinteren Teil der Parietalbeine verdickt und mit gefässreichen Pseudomembranen ausgekleidet; die grosse Hirnsichel fehlt. Zwischen weicher und harter Hirnhaut reichlich klare Flüssigkeit, das Gehirn füllt nur die Hälfte der Schädelhöhle aus. Das Grosshirn stellt sich dar als eine glatte, nur mit einigen seichten Furchen versehene Masse, welche nach rückwärts die Vierhügel und das Kleinhirn nicht erreicht, und an der die mediane Spalte, abgesehen von einer Andeutung am vorderen Pol, und der Balken fehlt. Unter diesem, dem Kopfe eines grossen Pilzes gleichenden, etwa 1 cm dicken Grosshirn liegt eine der seitlichen und der mittleren Hirnkammer entsprechende eigrosse Höhle, deren Basis von den abgeplatteten Basalganglien (einheitlicher median verwachsener Thalamus opticus; Streifenhügel fehlt) gebildet wird. Das Kleinhirn ist von normaler Grösse, die Bindearme sind vorhanden. An der Medulla oblongata treten die Oliven sehr stark hervor, zwischen ihnen fehlen die Pyramiden. Brücke normal gross, die Wurzeln der Gehirnnerven sind alle vorhanden, nur fehlen die Lobi olfactorii ganz. Der pilzförmige Hirnmantel enthält sporadisch Nervenzellen und markhaltige Fasern, die Differenzierung der Schichten fehlt vollkommen. Im Rückenmark fehlt die Pyramidenbahn ganz, während Vorderhornganglienzellen (nach Nissl gefärbt) und vordere Wurzeln vollständig normal sind.

Das wesentliche characteristische Merkmal dieser Missbildungsform ist neben dem zurückgebliebenen Zustand des Grosshirns der Mangel des äusseren und inneren Geruchsorgans; wenn die Entwickelung des centralen oder des peripheren Geruchsapparates gestört wird, so hat diese Störung des einen jedenfalls einen nachtheiligen Einfluss auf die Entwickelung des andern Theiles. Als Ursache für die

Missbildung des Gehirns möchte Verf. die pachymeningitischen Veränderungen mit consecutivem Hydrocephalus externus nennen, aber mit Rücksicht auf den Defect des Geruchsapparates doch auch eine primäre mangelhafte Wachsthumsanlage des Gehirns nicht ausschliessen. Die erste Störung muss früh erfolgt sein, da die Anlage der Geruchslappen schon zu Beginn der 5. Embryonalwoche erfolgt, während das Gehirn im vorliegenden Fall dann noch etwa bis zum Entwickelungsstadium des 3. bis 4. Monats fortgeschritten ist. Die Frage, ob der Mangel der Falx magna oder das Ausbleiben der medianen Theilung der Hemisphären das Primäre ist, oder ob diese 2 Erscheinungen von einander unabhängig sind, ist schwer zu entscheiden; Verf. möchte das Fehlen der Sichel nicht für primär halten, sondern eher Verwachsungsprocesse in der Medianebene des Gehirns für die ursprüngliche Veränderung ansehen; er erinnert dabei an die Augen bei Cyclopie. Das Fehlen des cortico-spinalen motorischen Neurons bei guter Ausbildung des spino-muskulären zeigt, dass sich die einzelnen Neurone unabhängig von einander entwickeln; die beobachtete spätere Abhängigkeit derselben von einander bei pathologischen Verhältnissen beruht auf dem functionellen Zusammenhang. Das vollständige Fehlen des Glia-Stützgerüstes der aplastischen Pyramiden in der Medulla oblongata zeigt, dass die Entwickelung des Stützgerüstes der weissen Substanz mit dem Einwachsen der Nervenfasern in engem Abhängigkeitsverhältniss steht.

Wieting (160) beschreibt in einer ausführlichen Arbeit 6 Fälle von Spina bifida.

1. 10tägiges Kind. Myelo-Meningocele lumbosacralis mit Zweiteilung des Rückenmarks ober- und unterhalb derselben.

2. 2tägiges Kind. Myelo-Meningocele sacralis.

3. 3tägiges Kind. Meningocele lumbosacralis. Zweiteilung des Rückenmarkes oberhalb derselben.

4. 5tägiges Kind. Meningocele sacralis. Hydromyelie, Syringomyelie. Zweiteilung des Rückenmarks oberhalb der Meningocele.

Die sorgfältige anatomische Untersuchung der Fälle nebst Beschreibung der mikroskopischen Verhältnisse meist nach Schnittfolgen quer durch das Rückenmark in der Gegend der Erkrankung kann hier im einzelnen nicht wiedergegeben werden. Bezüglich der Entstehung der Spina bifida neigt Verf. am meisten zu der Anschauung Marchands, dass eine unvollkommene Trennung der Medullarplatte vom Hornblatt die grundlegende Störung sei, und dass diese Störung für die meisten Fälle in einer geringfügigen mechanischen Einwirkung beruhe, welche eine unbedeutende Knickung oder Faltung des Medullarrohres hervorbringt und dadurch den Verschluss des Medullarrohres stört. Mikroskopische Befunde sprechen für ein „Kleben des Rückenmarks am Hornblatt“ (Fall 2). Die mannigfachen Abnormitäten der Wirbelsäulenachse bei Spina bifida (Kyphose bei Rhachischisis lumbosacralis, cervicale Lordose bei Rhachischisis cervicalis) dürften nach Verf. als Ausdruck einer mechanischen Einwirkung auf die Körperachse aufgefasst werden, sind demnach bezüglich ihrer Ursache der Rhachischisis coordiniert. Die vollständige Bildung des Medullarrohres ist beim menschlichen Embryo in der 3. Woche abgeschlossen; da die Rhachischisis und die Myelomeningocele ebenso wie die Zweiteilung des Markes (Diastematomyelie), einer Entwickelungsstufe entsprechen, in welcher noch die Medullarplatte bestand, so müssen diese Störungen sich vor der dritten Woche anlegen.

Die Zweiteilung des Markes erscheint häufiger, als man bisher (Steiner, Theodor) angenommen hatte; unter den 4 Fällen des Verf. ist sie bei 3 vorhanden. Die Teilstränge des Markes können je einen Centralkanal besitzen oder auch keinen (näheres über den Modus der Teilung s. im Original); eine Wiedervereinigung kann nach der Teilung erfolgen; möglicherweise kann ein verzögerter Schluss der Urmundslippen als Ursache für die Zweiteilung gelten. Ein zwischen beide Stränge eingelagerter Knorpelknochenkeil ist nicht Ursache, sondern Folge der Teilung des Markes.

Die Ansammlung der Cystenflüssigkeit in den Säcken ist wohl als secundäres Moment zu betrachten, ebenso wohl auch der Hydrocephalus (von den 4 Fällen des Verf. bei 3 vorhanden), welcher nicht als Ursache der Spina bifida angenommen wird. Die aus der Membrana reuniens hervorgegangenen Gebilde (häutige, knorpelige, knöcherne Wirbelbogen, Rückenmarkshäute) erleiden bei Myelocystocele und Meningocele alle eine Störung: es bleibt die Bildung der knöchernen Hülle aus, und es wird eine eigentliche Dura mater gar nicht aus der Membrana reuniens differenziert, sondern die hintere Sackwand von der undifferenzierten Membrana reuniens gebildet; von einem Defekt, einer Spaltung oder Atrophie der Dura kann man demnach nicht sprechen. Die Flüssigkeitsansammlung sitzt bei Meningocele nach aussen von der Pia in oder unter der undifferenzierten Membrana reuniens. Die vorderen Wurzeln waren bei einigermassen ausgeprägten Störungen in der Rückenmarksanlage wenig gut entwickelt, dagegen zeigten die Spinalganglien und zumteil die hinteren Wurzeln meist gute Entwickelung.

Zur operativen Behandlung der Spina bifida soll man nur schreiten, wenn keine Lähmungen vorhanden und keine grösseren Defecte im Centralnervensystem zu erwarten sind; eine wesentliche Besserung der Symptome ist noch in keinem Fall durch die Operation geschaffen worden. Ist der Geschwulstsack dem Platzen nahe oder droht Infectionsgefahr (Meningitis) bei sehr dünnen Sackdecken, so soll man mit der Operation, falls sie sonst angezeigt ist, nicht zuwarten. Kleine Säcke mit derber Hautdecke können zunächst exspectativ mit Compressions- und Schutzverbänden behandelt werden, werden aber auch besser zur Vermeidung von späteren traumatischen und infectiösen Schädigungen operativ entfernt, zumal auch bei sonst anscheinend fast symptomlos verlaufender Spina bifida sich später nicht selten Missbildungen der unteren Extremitäten, meist Klumpfüsse entwickeln. Verf. führt 2 Fälle mit solchem Verlauf an (Mädchen und Mann von 22 Jahren). Mit Angaben über die Operationsmethode und mit Literaturverzeichnis schliesst die Arbeit ab.

Sano (140) demonstriert einen 46jährigen kräftigen Mann von 93 Kilo Gewicht, welcher seit seiner Geburt über der Lendenwirbelsäule einen subcutanen, ziemlich weichen, anscheinend aus Fettgewebe bestehenden Tumor hat, unter welchem der hintere Schluss des Wirbelkanals bei Palpation defect erscheint. Es handelt sich also um eine Spina bifida. Starker Druck auf den Tumor erzeugte immer einen in der Wirbelsäule bis zum Occiput aufsteigenden intensiven Schmerz und eine während einiger Minuten andauernde Lähmung beider Beine. Das Individuum ist gut entwickelt, nur das rechte Bein hat etwas schwächere Musculatur, als das linke. Aus den genauer geschilderten Sensibilitätsstörungen schliesst Verfasser, dass im Gebiet der Wirbelsäulenspalte

von der 1.—3. Lendenwurzel die Hinterstränge und hinteren Wurzeln ebenfalls mangelhaft entwickelt sind.

Hergott (70) sah, dass bei einem sonst gut entwickelten Neugeborenen mit Spina bifida lumbalis sich einige Monate später, als mit der Operation abgewartet wurde, ein Hydrocephalus internus entwickelte, während gleichzeitig der Sack der Spina bifida zunahm. Dieser Sack brach dann auf und entleerte klare Flüssigkeit, die Füsse hatten Equino-varus-Stellung angenommen. Bald Tod des Kindes unter Convulsionen.

Binaud (13) demonstriert ein Kind, welchem am 18. Lebenstag eine Spina bifida lumbosacralis operativ entfernt worden war. Der Sack communicierte nicht mit der Wirbelsäule. Ausgang in Heilung, kein Hydrocephalus.

Eröss (50) teilt eine Beobachtung bei einem kräftigen, lebensfähigen, neugeborenen Mädchen mit, welche er als foetal geheilte Spina bifida deutet. Oberhalb des 4. Halswirbels fand sich eine Geschwulst von der Grösse einer kleinen Nuss, an federhalterdickem Stiel der Wirbelsäule in der Mitte aufsitzend. Die Geschwulst war von dünner, leicht faltbarer, nicht behaarter Haut ohne Narben überzogen und machte den Eindruck eines schlaffen Hautsackes, in dessen Längsachse ein derber „narbenartiger“ Strang verlief, welcher durch den Stiel hindurch zum Bogen des 4. Halswirbels lief und dort festsass. Der erwähnte Wirbelbogen hatte median eine ca. 1 cm breite Spalte, der Strang sass an den beiderseitigen Knochenstümpfen des Bogens fest und überbrückte bezw. verschloss so die Lücke im Spinalcanal. Verf. glaubt demnach, dass ein im foetalen Leben geschrumpfter, narbig verödeter Sack einer Spina bifida vorliegt; mit der Vernarbung des Sackes würde dann auch die Spalte im Spinalcanal verschlossen worden sein. Anatomisch untersucht konnte die Missbildung nicht werden.

Hoche (74): Spina bifida occulta bei einer 45jährigen, an Lungentuberkulose gestorbenen Frau. Ueber der lumbosacralen Wirbelsäule war die Haut in einem 15 cm im Durchmesser haltenden Bezirk mit langen feinen Haaren besetzt; diese Behaarung führte erst dazu, nach einer Missbildung zu suchen, welche bei der Section dann gefunden wurde in Gestalt einer hinteren Spaltbildung im Gebiet der letzten Lendenwirbel und einer (nicht näher beschriebenen) Verdoppelung des Rückenmarks im Bereich der Spalte.

Vautrin (156): Demonstration von 2 Kindern, welche wegen Myelomeningocele bezw. Meningocele operiert wurden:

1. Vierjähriges Kind, welches neben einem teils aus dem Sack der Hydrorhachis, teils aus Fettgewebe bestehenden lumbosacralen Tumor eine Atrophie des rechten Beines hat. In dem Sack fanden sich unter zahlreichen Nervensträngen 2 dickere, von welchen der eine auf der höchsten Stelle des Sackes endigte; letzterer wurde bei Abtragung des Sackes mit durchschnitten; die übrigen Nerven wurden erhalten und in die Tiefe der Wirbelspalte versenkt. Muskel- und Hautnähte, Heilung per primam.

2. 2monatliches Kind. Ausgedehnter Sack über der Lendenwirbelsäule, droht aufzubrechen, enthält bei der operativen Eröffnung keine wichtigen nervösen Teile, communiciert mit dem Wirbelcanal. Abtragung des Sackes, Naht der Muskeln und Haut. Heilung per primam. Verf. betont, dass Hydrocephalus eine Contraindication für die Operation bilde, etwaige Difformitäten der Beine fallen weniger ins Gewicht.

Herrgott (156) berichtet über einen Fall von intrauteriner Heilung einer Spina bifida durch Platzen des Sackes im Uterus. Das Kind, welches lebensfähig geboren wurde, zeigt im Gebiet der Missbildung das Aussehen eines intra vitam operierten.

Froehlich (58) bespricht die operative Behandlung der Spina bifida. Wenn die Geschwulst klein ist, keine Neigung zur Vergrösserung oder Ulceration zeigt, kann man mit der Operation warten, bis das Kind älter und kräftiger geworden ist, zumal da Spontanheilung in solchen Fällen nicht ausgeschlossen ist. Bei raschem Wachstum und drohendem Aufbruch der Geschwulst soll man ohne Zögern operieren; die Prognose des Eingriffs ist freilich nicht günstig. (Beim Verf. heilten von 10 operierten Fällen nur 3 gut, bei einem war Hydrocephalus vorhanden, bei den 6 anderen nahmen die vorher vorhandenen Lähmungen nach der Operation stark zu.) Der operative Schluss des Sackes geschieht durch eine Schicht tiefer Nähte an der meningealen Ausstülpung, darüber Hautnähte. Den Verschluss der Oeffnung durch einen Knochen-Periostlappen verwirft Verf.

Senator (147) beschreibt einen Fall von Heterotopie grauer Substanz in einem Rückenmark mit doppeltem und dreifachem Centralkanal. Das äusserlich normal gebildete, nur etwas schmale Rückenmark stammt von einer Pat., die schwere nervöse Krankheitserscheinungen, aber keine eigentlichen Rückenmarkssymptome bot. Mikroskopisch zeigte das Mark normalen Bau bis auf eine Stelle in der Mitte der Lendenanschwellung; hier findet sich im rechten Keilstrang etwas ventral von seiner Mitte nahe dem Hinterhorn, von diesem aber durch einen breiten Streifen normaler weisser Substanz getrennt, ein Fleck grauer Substanz von annähernd elliptischer Form, dessen Längsdurchmesser quer gestellt (frontal) und dessen dorsaler (hinterer) Rand etwas ausgebuchtet ist. Diese graue Substanz besteht aus Ganglienzellen von der Art, wie sie in den Hinterhörnern vorkommen, Gliakernen, einzelnen markhaltigen Nervenfasern und Gefässen. Die Heterotopie ist auf wenig höher und tiefer gelegenen Rückenmarksquerschnitten nicht mehr zu finden. Etwa vom 4. oder 5. Dorsalsegment abwärts findet sich ein doppelter Centralkanal, weiter abwärts im Dorsalmark und im Lendenmark sind 3 mit Epithel ausgekleidete Centralkanäle vorhanden.

G. Levi (99) fand bei einem Idioten mit doppelseitiger Kinderlähmung eine wahre angeborene Heterotopie des Rückenmarkes. Die Hinterstränge waren gleichsam stärker entwickelt, reichten weiter nach vorne und hatten die graue Substanz gleichsam auseinandergedrängt. Diese Veränderung reichte durch die ganze Höhe des Rückenmarks, war aber im Dorsalmark am stärksten. Hier waren die Hinterstränge nach vorne zu keulenförmig verdickt und nahmen die Stelle der grauen Substanz ein, welche zu einem schmalen Streifen reduziert war. Bemerkenswert war ferner eine deutliche numerische Hyperplasie der Zellen der Zona rolandica und der Nervenfasern der Pyramidenbahnen. (*Valentin.*)

Herdsklerosen.

Philippe und **Jones** (122) untersuchten systematisch die Gehirnrinde bei multipler Herdsklerose nach Weigert-Pal, Marchi, Nissl etc., und zwar erstreckte sich diese Untersuchung bei 2 typischen Fällen auf die meisten Hirnwindungen, besonders auf diejenigen, von welchen Herdsymptome ausgehen. Die Anzahl, Topographie, Ausdehnung

und Intensität der cerebralen Herde, welche immer vorhanden sind, ist eine ganz regellose und in den verschiedenen Fällen sehr variable, wie im Rückenmark und in der Medulla oblongata auch. Die Herde können in den verschiedenen Schichten der Rinde, auch dicht unter der Pia sitzen, ferner in der Markleiste der Windung oder im Centrum ovale, können sich auch auf mehrere dieser Teile zugleich erstrecken. Es sind junge Herde mit geringerem und ältere mit totalem Schwund der Markscheiden und mit stärkerer Gliawucherung zu unterscheiden. Nicht selten gruppiert sich der Herd um ein Blutgefäss, welches Veränderungen der Adventitia (Körnchenzellen), aber keine Endarteriitis zeigt.

Betont wird von den Verf. die Meningitis corticalis, welche in diesem Grade im Rückenmark bei multipler Sklerose nicht vorhanden zu sein pflegt. Diese Leptomeningitis findet sich an Stelle der sklerotischen Herde oder auch entfernt von denselben, besteht vorzugsweise in fibröser Verdickung ohne viele Zellen, ohne Endarteriitis oder Endophlebitis. Sie kann zur Erklärung der apoplectiformen Anfälle herangezogen werden und spricht für infectiöse Entstehung der multiplen Sklerose.

In der Rinde und Markleiste jeder Windung und im Centrum ovale scheint vom Anfang der Erkrankung an sich eine lebhafte Wucherung der Neurogliazellen und -Fasern einzustellen. Später erfährt diese Sklerose eine Art von Rückbildung, die Neurogliazellen nehmen an Zahl ab, es scheint ein besonderer Vorgang der Ischämie und Nekrobiose sich in der Sklerose zu entwickeln.

Die Nervenzellen zeigen zahlreiche pathologische Veränderungen in ihrer Form und inneren Structur; ihre Zahl scheint nicht abzunehmen.

Die Veränderungen der Hirnrinde bei multipler Sklerose sind für einen grossen Teil des Symptomencomplexes der Krankheit verantwortlich zu machen.

Schukowsky (146): Ueber mikroskopische Veränderungen im Gehirn bei der atrophischen Sklerose. Das untersuchte Gehirn stammt von einem Kranken, welcher an cerebraler Kinderlähmung gelitten hatte, die durch eine atrophische Sklerose des Gehirns bedingt war. In der Hirnrinde, besonders in deren oberflächlichen Schichten, und in der Pia stehen die mikroskopischen Veränderungen der Gefässe im Vordergrund: Wucherung der Intima und Adventitia mit Verengerung des Lumens bis zur Obliteration und starke Verdickung der Adventitia.

So entwickelt sich Bindegewebe um die Gefässe herum, besonders in der Peripherie der Hirnrinde entsteht ein interstitieller Process, der zu Atrophie der Nervenfasern und -Zellen infolge der Constriction durch das Bindegewebe und so zur Schrumpfung der Gehirnsubstanz führt. Auch die Gefässobliteration führt zur Atrophie des nervösen Gewebes. An die Atrophie schliesst sich Gliawucherung an. Der pathologische Process ist offenbar von der Pia und den oberflächlichen Rindenschichten ausgegangen und hat, sich längs der Gefässe ausbreitend, zu einer Induration des Gehirns geführt. Die Entartung der Rinde zog secundäre Degeneration in der Pyramidenbahn, den Commissuralfasern des Corpus callosum und den Fasern des Gyrus fornicatus nach sich. Im Gehirnstamm und Rückenmark hatte sich infolge der Gehirnläsion einfache Atrophie entwickelt. Alkoholismus ist wohl nur ein prädisponierendes Moment für die atrophische Sklerose; vielleicht spielt hereditäre Syphilis eine ätiologische Rolle, worauf das pathologisch-anatomische Bild der Krankheit hinzuweisen scheint.

Neurath (117) beschreibt klinisch und anatomisch die Gehirnerkrankung eines $2^1/_2$jährigen Kindes, welche er als Combination einer kindlichen postinfectiösen Hemiplegie mit einer Neurogliosis gangliocellularis diffusa auffasst. Bei dem vorher körperlich und geistig anscheinend normalen Kinde stellten sich im Verlauf einer mit schwerer Rachenaffection verbundenen Scarlatina hochgradige Aufregungszustände und schliesslich einen Tag vor dem Tode eine schlaffe Lähmung der rechten Körperhälfte ein; in den letzten Krankheitstagen hatte sich eine schwere Nephritis entwickelt. Die Section zeigte ausserdem starke universelle Lymphdrüsenschwellungen und weisse knötchenförmige Infiltrate in der Leber, welche als Pseudoleukämie aufgefasst wurden; diese pseudoleukämischen Veränderungen standen, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, mit den Gehirnveränderungen in keiner Beziehung. Im Bereich der unteren Brustwirbelsäule findet sich neben den Dornfortsätzen ein etwa handflächengrosses angeborenes Lipom, dessen Haut behaart war; die Proc. spinosi darunter werden als tastbar angegeben; im übrigen nichts näheres über den Zustand der Wirbelsäule erwähnt.

Das Gehirn zeigt leichten Hydrocephalus internus und hat an zahlreichen Stellen der Oberfläche fast knorpelharte sklerotische Herde: in der linken Hemisphäre im Fussteil der 2. und 3. Stirnwindung, Mitte der hinteren Centralwindung, oberes Scheitelläppchen, vordere Partie der 2. und 3. Schläfenwindung; in der rechten Hemisphäre ist die Marksubstanz des Stirnlappens etwas verdichtet, aber in der Rinde sind keine sklerotischen Herde fühlbar. Durchschnitte durch die Rindenherde zeigen Verbreiterung der Rinde, letztere grauweiss, undeutlich von der ebenfalls etwas verhärteten Marksubstanz und von der benachbarten graurötlichen Rinde abgegrenzt. Die mikroskopische Untersuchung der Herde zeigt, dass in denselben eine Zunahme und Verdickung, stellenweise auch eine lockere Beschaffenheit des Gliafasernetzes vorhanden ist, und dass zwischen den fächerförmig divergierenden Faserbündeln der Markleiste und in der Rinde selbst bis in die moleculare Schicht teils vereinzelte, teils gruppenförmig zusammenliegende eigentümliche grosse Zellen eingesprengt sind, welche infolge ihres grossen Kernes und ihrer Fortsätze an Ganglienzellen erinnern. Der Zellleib, welcher homogenes Protoplasma zeigt, misst 30—70 μ. Die grossen Zellen sind oft von einem Saum kleinerer platter Kerne umgeben. Blutgefässe und Meningen ohne Veränderungen. Bemerkenswert ist, dass an zahlreichen wahllos herausgegriffenen Stellen der linken und rechten Hemisphäre, welche für Gesicht und Gefühl nicht pathologisch erschienen, ebenfalls solche grosse Zellen mit Fortsätzen einzeln und gruppenweise eingestreut waren. Ein Axencylinderfortsatz war an den Zellen in diesen Herden nicht festzustellen. Soweit die Herde in der Markleiste der Gyri lagen, waren in ihnen die markhaltigen Nervenfasern zum grössten Teil geschwunden. Ein Teil der grossen Zellen scheint zu hyalinen kernlosen Schollen degeneriert zu sein. Auch im Marke, noch in ziemlicher Entfernung von der Rinde, finden sich stellenweise ähnliche Zellanhäufungen. Medulla oblongata normal. Verfasser betont den Unterschied seines Falles von der multiplen tuberösen Hirnsklerose und weist auf ähnliche Beobachtungen von Hartdegen, Baumann, Stroebe hin, gegenüber welchen sich sein Fall durch eine mehr diffuse Verteilung der Zellen in den verschiedensten Gehirnteilen (neben der herdförmigen) unterscheidet. Die grossen Zellen hält Verf. nicht für echte Nervenzellen, auch nicht für Abkömmlinge solcher, sondern glaubt, dass es sich um Zellen handelt, welche bei der frühesten Anlage des Centralnervensystems sich aus noch

undifferenzierten Neuroblasten unter Annahme einer abnormen Entwickelungsrichtung weder zu echten Nervenzellen, noch zu gewöhnlichen Gliazellen, sondern eben zu pathologischen Gebilden weiterentwickelt haben. Wenigstens die primäre Anlage der Veränderungen fällt in die früheste Embryonalzeit, die weitere definitive Ausgestaltung zu der „diffusen-gangliocellularen Neurogliose“ kann im postuterinen Leben von den latenten schlummernden pathologischen Neuroblasten aus stattgefunden haben. Hätte das Kind länger gelebt, so hätte sich wohl Idiotie, Epilepsie etc. eingestellt. Die im Verlauf des Scharlachs eintretende Hemiplegie ist nach Verf. nicht allein auf die ältere sklerosierende Gehirnerkrankung zurückzuführen, sondern wahrscheinlich als toxische bezw. infectiöse Hemiplegie, als eine durch die Scarlatina bedingte postinfectiöse cerebrale Kinderlähmung zu betrachten, welche rechts eintrat, da die von den älteren sklerotischen Herden bei weitem am stärksten befallene linke Grosshirnhemisphäre am meisten disponiert war. Es zeigt der Fall wieder, dass dem klinischen Begriff der cerebralen Kinderlähmung sehr verschiedenartige anatomische Ursachen entsprechen können, die cerebrale Kinderlähmung ist keine einheitliche Krankheit sui generis.

Allgemeines Verhalten der Neuroglia bei Sklerose, Degeneration etc.

Storch (152) behandelt in einer sehr ausführlichen Arbeit die pathologisch-anatomischen Vorgänge am Stützgerüst des Centralnervensystems; er hat neben den gebräuchlichen histologischen Methoden ganz vorwiegend mit der Weigert'schen Neurogliafärbung bezw. einer Modifikation derselben gearbeitet, ausserdem auch zur Darstellung der Glia die Färbung mit Haematoxylin der für Weigert's Gliafärbung fertig vorbereiteten Schnitte benützt. Verf. erörtert bezw. streift im Verlauf seiner Untersuchungen sehr viele, fast zu viele, noch in Diskussion stehende Fragen aus der pathologischen Anatomie des Centralnervensystems; begreiflicher Weise lassen sich diese nicht alle nur vom Gesichtspunkte der Neurogliaverhältnisse aus allseitig befriedigend und bündig lösen. Im Rahmen eines Referates kann nur einzelnes aus der Arbeit hervorgehoben werden.

Verf. untersuchte Tabes dorsalis, Myelitis, multiple Herdsklerose, traumatische Gehirnherde, frischere und ältere haemorrhagische Erweichungsherde des Gehirns, Compressionsmyelitis mit Höhlenbildung nach Röhrenblutung, Syringomyelie mit Gliose, Gehirngliome, Retinalgliome u. a. Bei denjenigen Erkrankungen, in welchen ein langsamer Schwund von Nervenelementen, insbesondere von Nervenfasern, sich entwickelt, treten an die Stelle der schwindenden Nervenfasern nunmehr im Verlauf gleich angeordnete Gliafasern, welche entstehen aus einer Vermehrung der normaliter die Nervenfasern (vorzugsweise in der Längsrichtung) begleitenden Gliafasern, ohne dass dabei die Gliazellen sich nachweislich vermehren. Durch diese Vermehrung der gleichgerichteten Gliafasern entsteht eine derbere Beschaffenheit des betr. Gehirnteils, die neuen Gliafasern geben bis ins einzelne den Verlaut der geschwundenen Nervenfasern wieder, deren Raum sie erfüllen. Da bei diesem Process der Bauplan des Centralnervensystems mit Ausnahme des Ersatzes der nervösen Elemente durch Gliafasern ein unveränderter bleibt, so bezeichnet Verf. den Vorgang als „isomorphe Sklerose“ und betont, dass diese Form der Sklerose nur auftritt bei langsamem Schwund der nervösen Elemente, so z. B. in den Hintersträngen bei

Tabes dorsalis, im Anschluss an Hirnblutungen in den secundär degenerierenden Neuronen (bei sog. Plâques jaunes), auch in den Rückenmarksherden bei multiplen Herdsklerosen. Bei letzterer Krankheit zieht Verfasser aus seinen Befunden den Schluss, dass die Gliawucherung nicht die primäre Veränderung ist, sondern dass ein allmählicher Schwund der Markscheiden bei verhältnismässig langer Persistenz der Achsencylinder die primäre Laesion ist, und dass dieser Schwund auf einer durch die Gefässe bedingten Schädlichkeit beruht.

Eine andere Form der Gliawucherung kommt z. B. vor in der Wand von haemorrhagischen und anderen Erweichungscysten. Hier bildet sich unter beträchtlicher Vermehrung der Gliazellen und -Fasern eine der normalen Oberflächenglia schliesslich recht ähnlich angeordnete Gliafaserschicht in der Wand des Defectes. Diese Art der Gliawucherung tritt nach rapider Zerstörung der nervösen Substanz ein, und da sie eine Art von Narbenbildung bedeutet, auf die Heilung des gesetzten Defectes unter Schaffung möglichst normaler Verhältnisse hinausläuft, so bezeichnet Verf. dieselbe als reparatorische Gliawucherung, bezw., soweit sie mit einer Verhärtung des Gewebes einhergeht, als „reparatorische Sklerose". Bei der Entstehung dieser letzteren Sklerosen kann die an die primäre Schädigung sich anschliessende Lymphstauung im nervösen Gewebe als ein fortgesetzter pathologischer Reiz mitwirken, insofern durch dieselbe ein fortgesetzter Untergang von Markscheiden und Achsencylindern unterhalten wird.

Bezüglich der Struktur der Glia steht Verf. auf dem Boden der bekannten Anschauungen Weigert's, ohne neues Material zur Stütze derselben beizubringen.

Die Vermehrung der Gliafasern, z. B. bei den isomorphen Sklerosen, stellt Verf. sich in der Weise vor, dass, wenn nach Abnahme der Lebensenergie innerhalb der nervösen Bestandteile das die Gliavermehrung normalerweise hindernde Moment wegfällt, der spärliche Rest von Protoplasma, welcher an den Gliakernen noch haftet, sich vermehrt; dieses vermehrte Protoplasma spannt sich sodann schwimmhautförmig zwischen den Gliafasern aus, überzieht dieselben, welche dann dicker werden und in diesem Stadium die Blaufärbung nach Weigert nicht oder nur unvollkommen annehmen. Verf. meint, dass dabei die Gliazellen in den embryonalen Zustand zurückkehren (? Ref.). Aus diesen dicker gewordenen Gliabalken, welche allmählich die Färbbarkeit nach Weigert wiedererlangen, differenzieren sich hierauf eine grosse Anzahl zu einem Bündel vereinigter Fasern von annähernd normaler Stärke. Während dieser Vorgänge an den Fasern verkleinert sich der Protoplasmaleib wieder und rückt auf die eine Seite der Fasermasse, während der Kern eine mehr und mehr excentrische Lage annimmt und schliesslich ganz ausserhalb des Zellleibes gelegen erscheint; nicht selten finden dabei Kernteilungen statt. In diesem Stadium bestehen die Zellen, bei Färbung nach Weigert, häufig aus 2 deutlich geschiedenen Teilen: aus einer blauen Platte, in welcher die Gliafasern dicht gedrängt liegen, und aus dem ganz an einer Seite derselben liegenden Zellleibe mit dem excentrischen Kern. Wo immer solche Zellen, Astrocyten, vorkommen, sind sie ein Zeichen, dass eine Neubildung von Gliafasern stattfindet; die kleinsten Exemplare fanden sich im Anfangsstadium isomorpher Sklerosen, grössere bei reparatorischen Sklerosen, multipler Herdsklerose, sehr grosse (Monstergliazellen) in Gliomen. Diese Zellen in Gliomen, welche auch vom Ref. u. A. beschrieben wurden, haben Aehnlichkeit mit Ganglienzellen, sind aber nicht als solche zu deuten.

Die bekannten zapfenartigen Gliastifte, welche sich im Rückenmark, meist hinter dem Centralkanal, vorfinden, und auf deren Zerfall die Höhlen der Syringomyelie zurückgeführt werden, möchte Verf. zu den Gliomen rechnen und ihnen nicht den besonderen Namen der Gliosen, Gliomatosen, zuerkennen.

Gegenüber den vom Ref. geäusserten Anschauungen über Gehirngliome betont Verf. einige Abweichungen; er leitet zwar diese Tumoren, ebenso wie die Retinalgliome, von einer primären Wucherung der Neuroglia ab; aber er ist der Meinung, dass zur Diagnose eines Glioms nicht die Feststellung von vielstrahligen Zellen vom Typus der Gliazellen, Astrocyten, nötig sei, da es Gliome gebe, insbesondere schnell wachsende, in welchen die wuchernden Gliazellen sich nicht bis zur Astrocytenform differenzieren, sondern ohne Ausbildung von Fasern sich nicht weiter als zu einem den Sarkomzellen ähnlichen Stadium entwickeln. So sehr Ref. zugiebt, dass es in manchen Gliomen solche Partien giebt, in welchen der Zelltypus besonders bei nicht ganz geeigneter Technik schwer und unsicher von Sarkomen zu unterscheiden ist, ebenso sehr glaubt er auf Grund seiner Untersuchungen daran festhalten zu müssen, dass auch bei solchen Gliomen in anderen Partien die Zellen eine höhere Differenzierung erreichen und bei geeigneter Technik sich als Astrocyten erkennen lassen und damit die Differentialdiagnose ermöglichen. Dass die vom Ref. aufgestellte diagnostische Forderung der Feststellung von Astrocyten zur Unterscheidung von Gliomen und Sarkomen auf einer veralteten Anschauung über die Morphologie der normalen Neuroglia beruhe, muss zurückgewiesen werden, weil erstens diese Forderung nicht auf irgend welchen „Anschauungen", sondern auf den dort wiedergegebenen mikroskopischen Befunden des Referenten beruht, und weil zweitens die neuere (d. h. Weigert'sche, übrigens ja schon vor Weigert's bekannter Gliaarbeit nicht unbekannte) Anschauung durchaus nicht allgemein acceptiert ist. Im wesentlichen und ganzen glaubt Ref. bei seinen Ausführungen über die Natur der Glia (C. B. für path. Anat. 1896, S. 864) stehen bleiben zu müssen und wird darin durch die histologischen Befunde Storch's nur noch bestärkt, wobei es leider im Rahmen eines Referates nicht möglich ist, auf die betreffenden Einzelheiten einzugehen. Die in Storch's Arbeit niedergelegten Befunde bei verschiedenen Gliawucherungen stimmen ganz gut zu der vom Ref. (l. c.) ausgesprochenen Ansicht, dass es sich bei den Gliafasern um eine chemische, nicht aber um eine räumliche Differenzierung gegenüber dem Zellleib handelt, dass die Fasern dabei in organischem Zusammenhange mit dem Zellleib bleiben und mit ihm ein physiologisches Ganzes bilden; und trotzdem Storch den Begriff der räumlichen Differenzierung als für ihn unverständlich beanstandet, glaubt Ref. unter Hinweis auf seine Aufführungen an erwähnter Stelle hier eine weitere Aufklärung zu diesem Punkte nicht geben zu sollen.

Senile Degeneration und Sklerose.

Redlich (127) beschreibt eine Beobachtung von miliarer Sklerose der Gehirnrinde bei seniler Atrophie. 78jährige Frau mit seit etwa 6 Jahren stark progressiv entwickelter seniler Demenz; in den letzten 2 Jahren mehrmals epileptiforme Anfälle mit Bewusstlosigkeit und clonischen Zuckungen; ferner sehr schwere Sprachstörungen; Tod an Bronchitis. Das Gehirn war in toto stark atrophisch, besonders in den Stirn- und Schläfelappen; die Windungen sind daselbst sehr stark ver-

schmälert, kammartig, derb; Seitenventrikel weit, ihr Ependym glatt; starke Sklerose der basalen Arterien. Die mikroskopische Untersuchung der verschiedensten Stellen des Grosshirns, Kleinhirns, der Stammganglien und Medulla oblongata ergiebt zunächst eine Anzahl Veränderungen, wie sie für senile Demenz bekannt sind: Atrophische und degenerative Veränderungen der Rindenganglienzellen, Reduktion der Markfasern in Rinde und weisser Substanz, Auftreten pigmentierter Spinnenzellen. Besondere Aufmerksamkeit aber beanspruchen zahlreiche miliare Skleroseherdchen in der Grosshirnrinde, hauptsächlich der Stirn- und Schläfenlappen, besonders in den linken Stirnwindungen der Convexität, der Broca'schen Windung und der linken ersten Schläfenwindung. Die Herdchen, die bis etwa 4—6fache Grösse einer Ganglienzelle haben, liegen vorzugsweise in den Schichten der kleinen und grossen Pyramidenzellen; sie zeigen ein sehr dichtes, im Centrum körniges oder auch fast homogenes Gefüge, während am Rande ein feiner Faserfilz zu sehen ist, welcher in die umgebende Glia übergeht; im Centrum des Herdchens liegt manchmal der Rest eines Kernes oder ein kleines Pigmentklümpchen. Die kleinsten Herdchen erweisen sich meist als ein ungemein dichtes Flechtwerk feinster Fäserchen, während im Centrum oft deutlich ein Kern nachweisbar ist. Manchmal ist um eine einzelne Ganglienzelle herum die Gliafaserung verdichtet. Verf. leitet die miliaren Sklerosen von spezifisch modifizierten Gliazellen ab, deren Faserfortsätze sehr zugenommen und sich verdichtet haben; das dicht gewordene Faserwerk kann dann in manchen Plaques wieder körnig zerfallen. Möglicherweise schliessen sich diese miliaren Sklerosierungen an den Untergang von Ganglienzellen an, deren Reste wahrscheinlich im Centrum der Plaques manchmal noch gefunden werden; die Sklerose wäre demnach nicht das Primäre, sondern würde sich secundär an den Schwund der Nervenzellen anreihen, wobei allerdings durch diesen Schwund ein weit über das Gewöhnliche hinausgehender activer Process in der Glia ausgelöst würde. In einem weiteren Fall von seniler Demenz mit ebenfalls sehr ausgesprochenen klinischen Störungen (Demenz, Aphasie, Asymbolie und Apraxie, epileptische Anfälle) fand Verf. ebenfalls solche miliare Sklerosen in der Hirnrinde.

In dem hier ausführlich besprochenen Falle, in welchem die motorische Sprachregion besonders von den Sklerosen betroffen war, erreichte die Sprachstörung eine Intensität, wie bei groben anatomischen Läsionen des Sprachcentrums. Die epileptischen Anfälle wurden wohl durch die auffallenden Gliaveränderungen ausgelöst.

Redlich (128): Demonstration von Präparaten von seniler Gehirnatrophie, bei denen sich neben den bekannten pathologischen Veränderungen (einfache und Pigmentatrophie der Ganglienzellen, Rarefaction der nervösen Elemente, Gliawucherung, pigmentführende Spinnenzellen, namentlich in der äusseren Rindenschicht), namentlich in der Broca-schen und Schläfenwindung links sich eigentümlich miliare Plaques von der Grösse einer Ganglienzelle fanden. Sie hatten eine homogene Beschaffenheit und fanden sich an den Stellen am häufigsten, wo die Atrophie der Ganglienzellen am weitesten vorgeschritten war. Vortragender möchte sie ais „miliare Sclerose" bezeichnen. Klinisch hochgradige Demenz und ausgesprochen aphasische Störungen. (Vergl. voriges Referat.) *(M. Cramer.)*

Sander (139) berichtet über Veränderungen des senilen Rückenmarks.

Der bei Greisen häufige spastische Gang, die Sensibilitätsstörungen, das Fehlen der Kniephänomene, die Störungen der Blasen- und Mastdarmfunction deuten auf Rückenmarksveränderungen hin. Als schwerere Erkrankungen sind bekannt die senile Tabes, eine andere von Démange als „contracture tabétique des athéromateux“ bezeichnete Systemerkrankung und andere mehr der Paralysis agitans sich nähernde Formen. Die senilen Degenerationsprocesse des Rückenmarks sind im Gegensatz zu denjenigen des Gehirns noch wenig untersucht. Verf. hat bei über 30 Individuen zwischen 51 und 87 Jahren das Rückenmark mit den neueren Methoden durchuntersucht. Der frühzeitige Beginn der Veränderungen beruht auf frühem Einsetzen der Gefässsklerose unter Einfluss gewisser Schädlichkeiten, besonders der Lues. Bei der leichtesten physiologischen Senilität findet sich mikroskopisch ein diffuser, oft in beiden Rückenmarkshälften quantitativ asymmetrischer, leichter Ausfall von Nervenfasern; höhere Grade dieser diffusen Degeneration sind meist in den peripheren Teilen des Markes besonders entwickelt; diesen Randausfall führt Verf. auf Ernährungsstörungen infolge der vasculären Verhältnisse des Marks zurück. Noch höhere Grade zeigen am Rande des Marks keil- oder halbmondförmige Degenerationsfelder, die mit breiter Basis der Peripherie aufsitzen — manchmal mit starker Gliawucherung (senile Sklerose). Im Bereich der Herde ist das Lumen der Gefässe oft völlig obliteriert; auch sonst starke Sklerose der Gefässe, die Ganglienzellen der grauen Substanz zeigen alle Stadien der Degeneration. Eine andere Form der senilen Rückenmarksveränderungen bezeichnet Verf. als arteriosklerotische Degeneration des Rückenmarks; sie setzt meist praesenil ein und besteht in Degenerationsherden, welche durch fortschreitende Sklerose der grösseren Rückenmarksarterien bedingt sind. Diese Herde confluieren, sodass schliesslich das Bild einer schweren Myelitis mit Secundärdegeneration der Pyramiden- oder Hinterstränge entsteht. Zum Unterschied von der luetischen Myelitis fehlen hier die entzündlichen Erscheinungen im Mark und den Meningen. Stärkere Erkrankungen der motorischen Hirnrinde bedingen leichte absteigende Degenerationen in der Pyramidenbahn.

Verf. unterscheidet 3 Formen seniler Rückenmarkserkrankung.

1. Eine leichtere Form mit diffusem Ausfall der Markscheiden.
2. Eine leichtere Form mit circumscripten Degenerationsherden, manchmal mit Sklerose.
3. Die meist praesenil beginnenden, arteriosklerotischen Degenerationen.

Alle 3 Formen beruhen auf Arteriosklerose, 1 und 2 auf mehr universeller, 3 auf mehr lokalisierter.

Alzheimer (3). Bei den Seelenstörungen des Greisenalters (mit Ausnahme der mit diffusen Rindenveränderungen einhergehenden senilen Demenz) lassen sich verschiedene Formen herdförmiger Erkrankungen feststellen, deren gemeinsame Ursache die Arteriosklerose ist.

1. Die senile Sklerose der Hirnrinde. Arteriosklerotische Entartung kleiner Rindengefässe, infolge derselben degenerativer Ausfall der nervösen Elemente in einzelnen, oft keilförmigen Rindenbezirken, und secundäre Sklerose dieser Bezirke. Hauptsächlich im hohen Alter.

2. Die arteriosklerotische Atrophie des Hemisphärenmarkes (Encephalitis subcorticalis chronica nach Binswanger). Arteriosklerotische Degeneration der langen, das Mark versorgenden Gefässe erzeugt eine Degeneration und secundäre Sklerose einzelner Markpartien (Faserausfall, Körnchenzellen, Gliawucherung). Vorkommen im

kräftigen Mannesalter und Beginn des Seniums bei schwerer, allgemeiner Arteriosklerose.

3. Die von Binswanger und dem Verf. beschriebene arteriosklerotische Demenz ist im wesentlichen nur graduell von No. 2 verschieden. Die Erkrankung geht auch von einer Sklerose der langen Gefässe des Markes aus, die Zerstörungen im Marklager sind aber meist geringer. Häufig sind gleichzeitig in der Rinde leichtere degenerative Veränderungen im Anschluss an Gefässerkrankungen vorhanden. Am häufigsten im Alter von 45—60 Jahren.

4. Die perivasculäre Gliose, vom Verf. früher beschrieben, beschränkt sich auf das Ausbreitungsgebiet einer oder mehrerer grösserer (stark sklerotischer) Hirnarterien. Die betreffende Arterie ist stark verengert (nicht verschlossen), sodass in ihrem Rindenbezirk Unterernährung, Atrophie der Windungen und secundäre Gliawucherung eintritt.

Alle 4 Formen sind Unterabteilungen der arteriosklerotischen Hirnatrophie.

Syringomyelie.

Philippe und **Oberthür** (123) fanden bei 4 Fällen von Syringomyelie eine Läsion in der Medulla oblongata, welche sie für eine constante Erkrankung bei fortgeschrittenen Fällen von Syringomyelie halten. Es handelt sich um eine hauptsächlich fibrilläre Gliose in der Substantia gelatinosa der Hinterhörner, welche sich regelmässig auf die graue Substanz der Gegend der Goll'schen und Burdach'schen Kerne ausdehnt und schliesslich, indem sie sich nach vorne und hinten ausbreitet, am Boden des IV. Ventrikels zum Vorschein kommt. Diese Gliose zeigt eine Neigung, rasch in Höhlenbildung überzugehen; anfänglich dicht, wird sie bald lacunär durch den bei der Syringomyelie gewöhnlichen Vorgang der Nekrose und Erweichung. Obwohl diese Gliose, welche also die Vorläuferin des Uebergreifens der Syringomyelie auf die Medulla oblongata ist und die direkte Fortsetzung der Höhlenbildung im Gebiet der Hinterhörner des Markes darstellt, nur die geringe Ausdehnung weniger Millimeter hat, so durchtrennt sie doch gerade die sensible Leitungsbahn, welche aus den Goll'schen und Burdach'schen Kernen herauskommt, vor ihrer Kreuzung und bewirkt so eine mehr oder weniger vollständige aufsteigende Degeneration derselben. Die Constanz dieser Gliose bei fortgeschrittenen Syringomyeliefällen gestattet, die bei dieser Erkrankung bekannten Sensibilitätsstörungen (Anaesthesien) aus der erwähnten Läsion der sensiblen Bahn durch die bulbäre Gliose zu erklären.

Multiple Nekrosen des Gehirns.

Kazowsky (84) beschreibt multiple Nekrosen des Gehirns bei einem 15jährigen, an Typhus gestorbenen Epileptiker. Der ganze linke Occipitallappen sowie ein Teil des Parietallappens sind durchweg sklerosiert, „hart wie Stein anzufühlen"; auf der Schnittfläche glänzend, stellenweise hellrosa; in den Seitenventrikeln reichlich seröse Flüssigkeit, Ventrikelependym verdickt. Leichte Pachymeningitis haemorrhagica interna und Trübung der Pia. Mikroskopisch fanden sich eine Anzahl Veränderungen, welche in Epileptikergehirnen oft beobachtet sind: starke Entwickelung des Gliagewebes in den sklerosierten Partien, besonders auch an der Oberfläche der Rinde direkt subpial, atrophische und degenerative Veränderungen der Rindenganglienzellen, cystenartige Er-

weiterungen der perivasculären Räume, stellenweise Leucocyteninfiltrate. Ausserdem aber beschreibt Verf. eigenartige, kaum färbbare blasse Herde in der weissen Substanz der sklerosierten Lappen und in den Basalganglien. Diese Herde stehen nicht in Abhängigkeit von den Gefässen, ebenso kleine Cysten in der weissen Substanz, welche von ungefähr gleicher Grösse und Form wie die blassen Herde sind und eine ziemlich gut abgegrenzte eigene Wandung besitzen. Verf. hält die blassen Herde für Nekrosen und glaubt, dass die Cysten sich aus diesen Nekrosen durch Schwund des abgestorbenen Gewebes entwickeln. Verf. meint, dass irgend ein unbekanntes im Körper circulierendes Gift (welches möglicherweise aus der Combination der Epilepsie mit dem Typhus hervorgegangen sein könnte), die Ursache dieser Nekrosen und Cysten sei.

Kotzowsky (89) berichtet über einen Fall, in welchem man multiple Necrosen im Gehirn gefunden hat. Der 15jährige Pat. litt seit seiner Kindheit an Epilepsie (Krämpfe und psychische Aequivalente). Sektion ergab: Verdickung der Dura, besonders am Frontallappen. Acute hämorrhagische Pachymeningitis. Sclerose der gesammten linken Gyr. temporal., occipital. und eines Theils der linken Gyr. parietal. Verdickung des Ventrikelependyms.

Mikroskopische Untersuchung ergab folgendes: Occipitallappen: Die Zwischensubstanz besteht aus faseriger, zellenreicher Masse, wobei diese Zellen entweder regelmässig oder herd-kettenweise liegen. An den Gefässen Ansammlungen von Zellenelementen im adventitiellem Raume. Häufig findet man cystenförmige Bildungen mit hindurchziehenden Fasern, welche von der Gefässwand zur Cystenwand verlaufen. In solchen Cysten findet man mitunter fein gekörnte, sich diffus färbende Massen. In der weissen Substanz findet man ganze Bezirke, welche im makroskopischem Bilde blass aussahen, und die bei mikroskopischer Untersuchung entweder aus der oben beschriebenen faserig-körnigen Masse oder aus zerfallener feinkörniger Substanz bestehen. Weder diese Bezirke, noch die cystenförmigen Bildungen stehen im Zusammenhange mit den Gefässen. Auch fand man nirgends Entzündungsprocesse. Im linken Temporal- und Parietallappen fand man dasselbe. Es handelte sich somit im vorliegendem Fall um die sogenannte „Sclérose neuroglique“, welche aber sehr grosse Bezirke des Gehirns in Mitleidenschaft gezogen hat. Es ist ferner zu verzeichnen, dass die gliöse Substanz in den entsprechenden Bezirken eine Neigung zur Necrose zeigte (schwache Tinktionsfähigkeit, Kernzerfall, Uebergang in eine feinkörnige, sich diffus färbende Masse). Auch die oben beschriebenen cystenförmigen Bildungen stellen weder verbreiterte lymphatische Räume, noch verbreiterte pericelluläre Räume dar, sondern bilden weitere Derivate der sclerotisch-necrotischen Herde. Was die Pathogenese dieses Befundes betrifft, so meint Verf., dass der Grund der Necrose in der Wirkung eines unbekannten Giftes auf die Zwischensubstanz des Gehirns liegt.

(Edward Flatau.)

Tabes, Paralyse.

v. Reusz (129) hat bei einem Fall von Tabes mit bulbären Symptomen Gehirn, Medulla oblongata, Hirnnerven und Rückenmark mikroskopisch untersucht. 33jähriger Mann, vor 8 Jahren Syphilis; von klinischen Symptomen ausser Ataxie, Fehlen der Patellarreflexe, Sensibilitätsstörungen, Pupillendifferenz und -Starre ist zu erwähnen Atrophie der rechten Zungenhälfte, Lähmung der rechten

Gaumensegelhälfte, Schluckbeschwerden, beiderseitige allmählich sich entwickelnde Recurrenslähmung, doppelseitige Sehnervenatrophie, Lähmungen im Gebiet des Oculomotorius. Die Sektion ergab tabische Degeneration im ganzen Rückenmark, beiderseits Atrophie der Optici und Olfactorii. Arachnitis chronica fibrosa der Convexität. Atrophie der Mm. postici des Kehlkopfs, Ulcerationen an der Glottis. Mikroskopisch (Weigert, Carmin, v. Gieson) wurde die tabische Hinterstrangserkrankung bestätigt.

Im oberen Cervicalmark sind die Accessoriuswurzelfasern durchweg erhalten, in den unteren Abschnitten der Medulla oblongata bleibt die tabische Degeneration auf den ganzen Hinterstrang ausgedehnt und betrifft die Kerne. Von den Hypoglossuskernen in ihrem untersten Teil vor der Eröffnung des Centralkanals zeigt der rechtsseitige eine Verminderung der Ganglienzellen gegen links, auch ist die Form der rechtsseitigen Zellen alteriert, plumper, mit kürzeren Fortsätzen; weiter nach oben sind die Hypoglossuskerne beiderseits gleich, doch zeigen dort die rechtsseitig austretenden Wurzelfasern geringe Degeneration. Die aufsteigende Glossopharyngeuswurzel war besonders in den unteren Teilen, mit Ausnahme feinerer Fasern, im dorsomedialen Teil (Cassirer und Schiff) total degeneriert. Die dorsalen Glossopharyngeus- und Vaguskerne waren im Wesentlichen normal; am Boden des IV. Ventrikels fand sich ein oberflächliches kleines Gliom von 150—200 μ Durchmesser. Die Zahl der Nervenzellen im Nucleus ambiguus war vermindert, eine Degeneration der Wurzelfasern des Vagus und Glossopharyngeus in allen Höhen ist deutlich. Im Gebiet des V., VII. und VIII. Nervenpaares wie im Gebiet der motorischen Augennerven nichts besonderes. Die Blutgefässe zeigen überall starke Blutfüllung, oft verdickte homogene Wand, erweiterte perivasculäre Lymphräume, welche teils körnig-netzige Massen, teils auch rote Blutkörperchen enthalten. Optici fast total degeneriert, Oculomotorii, Abducentes, Trochleares, Nn. ciliares, Ggl. ciliare normal. Hypoglossusstamm enthält rechts degenerierte Fasern in geringer Menge, Vagi und Recurrentes haben beiderseits eine grössere Menge solcher; die Gefässe dieser beiden letzteren Nerven zeigen zum Teil starke concentrische Wandverdickung bis zur Obliteration. Von der Kehlkopfmuskulatur zeigten die Postici schwere Degeneration, während Interni und Transversi geringer verändert waren.

Die Frage, ob Accessoriuskern und Nucleus ambiguus normaler Weise in einander übergehen, das heisst, ob letzterer die Fortsetzung des ersteren ist, beantwortet Verf. in Uebereinstimmung mit Grabower, im Sinne einer Trennung beider Kerne; der Accessorius hat nichts mit der motorischen Innervation des Larynx zu thun, wie der beschriebene Tabesfall — Degenerationen in den Vaguswurzeln und Nucleus ambiguus einerseits, völliges Intactsein der Accessoriusfasern und -Kerne andererseits — zeigt. Für die Edinger-Westphal'schen und Darkschewitsch-schen Kerne konnte Verf. in Uebereinstimmung mit Cassirer und Schiff keine Beziehungen zum Oculomotorius finden.

Die neugebildeten Höhlen, die **Lombardi** (102) bei einem Fall von Dementia paralytica fand, lagen in der grauen Substanz und hatten sich in der Umgebung von Gefässquerschnitten entwickelt, deren Wandungen arteriosklerotisch verdickt waren. Die trophischen Störungen an den Händen und Füssen des Kranken waren auf die neugebildeten Höhlen im Cervical- und Lumbal-Mark zu beziehen. Die Heterotopieen

betrafen die Hinterhörner im oberen Lendenmark und die vorderen Commissurfasern im Hals- und Lendenmark. (*Valentin.*)

Epstein (48) hat vergleichende Untersuchungen vorgenommen an drei Gehirnen, von welchen das erste einem Tabiker, das zweite einem Tabo-Paralytiker, das dritte aber einem reinen Fall von Paralyse angehörte. Die Atrophie der Tangentialfasern war am hochgradigsten in dem 3. Fall; der atrophische Process war ziemlich gleichmässig vertheilt auf das ganze Gehirn im 2. und 3. Fall, während bei der Tabes die Veränderungen hauptsächlich an den hinteren Theilen der Hirnrinde sich vorfanden. (*Jendrassik.*)

Wolff (163) beschäftigt sich mit dem Verhalten des Rückenmarks bei reflektorischer Pupillenstarre. Welche anatomische Erkrankung der reflektorischen Pupillenstarre bei Tabes und Paralyse zugrunde liegt, ist nicht sichergestellt. Rieger und v. Forster glaubten dieselbe als direkten Folgezustand einer spinalen Degeneration deuten zu sollen. Nach Meinung des Verf. steht der Annahme, dass infolge spinaler Erkrankung durch Wegfall der dilatierenden Einflüsse des Sympathicus reflektorische Pupillenstarre bei erhaltener Reaction auf Convergenzbewegung bewirkt werden kann, nichts Principielles im Wege. Das häufige Handinhandgehen von Pupillenstarre mit spinaler Erkrankung muss die Frage nach einem causalen Zusammenhang anregen. Anatomische Aufklärung wird sich durch solche Fälle, welche, wie eine klinisch ausgesprochene Tabes, eine ausgedehnte Erkrankung des Rückenmarks erwarten lassen, nicht erreichen lassen, da eine eventuelle, der Pupillenstarre zugrundeliegende örtliche Erkrankung dann nicht von der übrigen Erkrankung des Markes zu trennen ist. Dagegen sind die Fälle zu untersuchen, bei welchen ausser Pupillenstarre kein weiteres Symptom vorhanden ist; solche Tabesfälle kommen sehr selten zur anatomischen Untersuchung, dagegen Paralytiker, die ausser Pupillenstarre kein spinales Symptom zeigen (kein Fehlen der Patellarreflexe) nicht allzu selten. Verf. konnte 10 Fälle mit isolierter Pupillenstarre bei erhaltenen Patellarreflexen histologisch untersuchen; in allen Fällen fand sich eine Degeneration der Hinterstränge, seltener auch der Seitenstränge im oberen Halsmark; bei einer Anzahl der Fälle war sogar das Halsmark allein erkrankt; andere zeigten auch Degenerationen in tieferen Regionen des Marks; auffallend ist es, dass bei einem Falle mit klinisch einseitiger Pupillenstarre gleichwohl eine beiderseitige Degeneration im Halsmark vorlag. Verf. erblickt in diesem Ergebnis eine wesentliche Stütze für die Annahme, dass dem Symptom der Pupillenstarre eine isolierte Erkrankung im oberen Halsmark zugrunde liegt. Bei 6 weiteren Fällen mit Pupillenstarre und aufgehobenen Patellarreflexen, welche zur Controlle herangezogen wurden, wurde die Hinterstrangserkrankung im Halsmark nie vermisst (neben Hinterstrangsdegeneration in den tieferen Teilen), nur ein derartiger Fall, welcher nicht als Paralyse, sondern als ein seniler Zustand aufgefasst wird, ergab mit Weigert'scher Markscheidenfärbung überhaupt keine degenerativen Veränderungen im Mark; wollte man diesen Fall gegen die Localisation der Pupillenstarre im Halsmark verwerten, so müsste man ihn ebensogut gegen die Localisation des Patellarreflexes im unteren Rückenmark gelten lassen. Ein Fall von normaler Reaktion der Pupillen bei vollständigem Fehlen der Patellarreflexe zeigte normales Hals- und oberstes Brustmark, von da ab nach abwärts aber tabische Degeneration, — spricht also auch nicht gegen die vermutete Lokalisation der Pupillenstarre. Von verschiedenen Fällen von Erkrankungen des Central-

nervensystems mit normalen Pupillen und normalen Patellarreflexen zeigten einzelne normale Hinterstränge, bei anderen aber fand sich auch im Halsmark mässige Degeneration in den Hintersträngen. Es muss also bei normaler Pupille das Halsmark nicht völlig normal sein, während ein einziger Fall von Tabes oder Paralyse mit starrer Pupille und normalem Halsmark die vermutete Localisation widerlegen würde. Keine Degeneration im Halsmark wäre nach Verf. zu erwarten bei hysterischer Pupillenstarre, wofern dieselbe nicht eine beginnende Tabes oder Paralyse anzeigt, und bei manchen Fällen von angeborener reflectorischer Pupillenstarre. Empfehlenswert wäre eine experimentelle Prüfung der Frage.

Rückenmarksembolie. Myelitis.

Heiligenthal (69) hat einen Fall von embolischem Verschluss der Aorta abdominalis an der Teilungsstelle mitgeteilt (Deutsche medic. Wochenschr., 1898, No. 33) und veröffentlicht nun den mikroskopischen Befund am Rückenmark bei diesem Falle, in welchem sich im Anschluss an die Embolie eine plötzliche apoplectiforme sensible und motorische Paraplegie der unteren Extremitäten eingestellt hatte mit Anaesthesia dolorosa; der Puls war in beiden Crurales und Popliteae verschwunden, Haut- und Sehnenreflexe aufgehoben, etwa 12 Stunden nach dem Einsetzen der Erscheinungen erfolgte der Tod. Die Section ergab eine hochgradige Mitralstenose, Verschluss der Bauchaorta durch ein auf der Bifurcation reitendes, 21 mm in die Aorta, 55 mm in die linke und 35 mm in die rechte Iliaca reichendes Gerinnsel. Makroskopisch waren am frischen Gehirn und Rückenmark keine Veränderungen zu erkennen. Mikroskopisch fand sich in der grauen Substanz des Lendenmarks in der Grenzgegend zwischen Vorder- und Hinterhorn beiderseits symmetrisch ein vom oberen Teile des Lendenmarks bis zum Ende der Lendenanschwellung reichender säulenförmiger, auf dem Querschnitt rundlicher Herd. Links hat sich in der Mitte der Lendenanschwellung in dem Herd eine annähernd dreieckige Höhlenbildung entwickelt, während es rechterseits noch nicht zur Höhlenbildung gekommen ist. Die Wandung der Höhle wird von einem feinen Netzwerk gebildet, welches sich gegen das Lumen zu auffasert und in dem die Kerne vermehrt und Corpora amylacea angehäuft sind. Die im Rande der Höhle verlaufenden Nervenfasern sind kolbig aufgetrieben. Der Saum der Höhle enthält ausserdem freie rote Blutkörperchen und wahrscheinlich Körnchenzellen. Rechterseits besteht der Querschnitt des ganzen Herdes aus demselben Netzwerk mit den gleichen Einlagerungen, wie es für den Rand der Höhle links beschrieben wurde. Ein ähnlicher Herd findet sich dann noch in einer neben dem Lendenmark herablaufenden quergetroffenen linksseitigen hinteren Wurzel. Bei Untersuchung der Rückenmarksgefässe findet sich nur in einigen Schnitten ein zu dem rechtsseitigen Rückenmarksherd hinziehendes Gefäss, das teilweise mit Thrombusmassen angefüllt ist.

Bei Nissl-Färbung zeigt sich die Mehrzahl der Ganglienzellen gut erhalten, andere bieten tiefgreifende Veränderungen (Quellung, Abrundung, Schwund der Granula bis auf die Randzone oder auch ganz, Randstellung des Kerns). Eine Regelmässigkeit in der Verteilung der veränderten Zellen auf einzelne Zellgruppen lässt sich nicht erkennen. Diese Ganglienzellenveränderungen glaubt Verf. nicht als Folge einer Circulationsstörung im Mark deuten zu dürfen, da die Embolie der Aorta einen Abschluss des Blutes vom Lumbalmark nicht bewirkt hat, die veränderten

Zellen ausserdem nicht im Bereich der Herde im Mark liegen. Die Erklärung der Zellveränderungen wird versucht nach der Hypothese von v. Lenhossék, der zufolge fortgesetzte Reizzufuhr bei Unmöglichkeit der Reizabgabe die Ganglienzellen schädigen soll: die Reizzufuhr wäre im vorliegenden Falle vermittelt durch das noch erhaltene, nicht ausser Circulation gesetzte centrale Stück der peripheren Beinnerven, welche Schmerzempfindungen zuleiten, während Reizabgaben an die motorischen Endapparate seitens der Vorderhornganglienzellen durch den infolge der Ischämie unwegsam gewordenen motorischen Nerven unmöglich sind.

Die Rückenmarksherde sind nicht die Folge der Embolie der Aorta; histologisch dokumentieren sie sich als anämische Erweichungen, welche älter als diese Embolie sein müssen; die Embolie konnte im Lendenmark keinen Blutabschluss erzeugen, da das Gerinnsel gar nicht bis zu der die unterste Radicalarterie abgebenden Arteria lumbalis heraufreichte. Die motorische und sensible Paraplegie der Beine ist Folge der peripheren Ischaemie in den Extremitäten. Unter Bezugnahme auf die bekannten Untersuchungen Kadyi's über die Blutgefässe des menschlichen Rückenmarks und auf die Untersuchungen Lamy's legt Verf. dar, dass durch eine Embolie einer Centralarterie des Rückenmarkes mit Verlegung ihres rechten und linken Astes (Endarterien) der doppelseitige ischaemische Herd zu erklären sei. Obwohl eine solche Embolie nicht nachgewiesen werden konnte, sondern nur Thrombose in einem zum rechtsseitigen Herde ziehenden Gefäss, so nimmt Verf. doch eine solche Embolie als Ursache für den symmetrischen Herd an. Dieselbe müsste ohne gröbere klinische Erscheinungen einige Zeit vor der Aortenembolie eingetreten sein; Verf. hält dies für möglich, da die säulenförmigen Herde keine Zellgruppen der Vorderhörner betreffen und auch die weisse Substanz nicht beteiligen.

Rothmann (134) hat eine Anzahl von Experimenten über Rückenmarksveränderungen nach Abklemmung der Aorta abdominalis beim Hund angestellt. Während bei Kaninchen der sog. Stenson'sche Versuch — temporäres Abklemmen der Bauchaorta unterhalb der Nierenarterien — durch Anämie des Rückenmarks zu Lähmung der hinteren Extremitäten führt, zeigten Experimente von Singer, Münzer, Wiener, Rothmann, dass bei Hunden und Katzen dieser Versuch bezüglich der Lähmungen negativ ausfällt, offenbar weil beim Hund eine genügende Blutversorgung der untersten Markpartien durch Gefässverbindungen mit höheren Rückenmarksquerschnitten auch nach Absperrung der Lumbalarterien garantiert ist. Da dem gegenüber ältere Untersucher, vor allem Schiff, Erzielung von Lähmung der hinteren Extremitäten durch den Stenson'schen Versuch auch bei Hunden angeben, so versuchte Rothmann, ob durch Abklemmung der Aorta abdominalis oberhalb der Nierenarterien vielleicht Lähmungen erzeugt würden. Bei einstündiger Abklemmuug dicht oberhalb der Coeliaca (1 Versuch) traten anscheinend dauernde Lähmungen ein, doch erfolgte der Tod der Tiere nach wenigen Stunden infolge schwerer hämorrhagischer Entzündung aller Eingeweide. — Abklemmung dicht oberhalb der Nierenarterien (3 Versuche) führten zu schweren Störungen der Motilität und Sensibilität der Hinterbeine, aber ohne völlige Lähmungen; starke Nierenveränderungen traten dabei erst auf, wenn die Abklemmung $1^1/_2$ Stunde währte. Die Tiere blieben bis 16 Tage am Leben; die sensibeln und motorischen Störungen bilden sich innerhalb der ersten 8 Tage nach der Operation wieder zurück. – Abklemmung zwischen A. phrenica und mesenterica superior (2 Versuch)

giebt dieselben Erscheinungen, wie bei Abklemmung über den Nierenarterien.

Wenn Schiff durch den Stenson'schen Versuch auch bei Hunden Lähmungen der Hinterbeine erhielt, so liegt dies daran, dass er ohne Narkose operierte; Rothmann zeigt durch vergleichende Versuche, dass Hunde, welche sich während der Operation ohne Narkose abzappeln, viel schwerere Schädigungen der Hinterbeine davontragen, als wenn ceteris paribus in Morphiumäthernarkose operiert wird; es gelingt leider nicht, die ohne Narkose operierten Tiere länger am Leben zu erhalten, nach den klinischen Erscheinungen muss bei ihnen nach R. die Schädigung des Lendenmarkes bis nahe an die völlige Zerstörung der grauen Substanz heranreichen. Diese ursprüngliche Absicht, die Zerstörung der grauen Substanz, hat Verf. mit dieser Versuchsanordnung nicht erreicht.

Allerdings zeigten die motorischen Vorderhornganglienzellen des Lendenmarks beträchtliche Veränderungen; beim Kaninchen sind die Ganglienzellenveränderungen nach dem Stenson'schen Versuch schon durch eine Anzahl Autoren studiert worden. Rothmann fand bei seinen Hunden (mit Nissl-Färbung) 6 Stunden nach der Abklemmung verwaschene oder ganz fehlende Färbung der chromatophilen Granula, auch Vacuolenbildung; nach 10—12 Stunden diffuse Färbung der Zellen mit Netzbildung im Protoplasma, Kernveränderungen, Schrumpfung der Zellen, manchmal Schwund derselben bis auf schattenhafte Reste. Nach 28 Stunden erscheint ein Teil der Zellen wieder mehr der normalen Struktur genähert, andere dagegen zeigen fortgeschrittene Veränderungen in Gestalt von wabenartiger Struktur und Schrumpfung des Protoplasmas. Nach 5 Tageu zeigte ein Tier nur wenig veränderte Ganglienzellen, bei einem andern dagegen ist starke Atrophie mit Chromatophilie (in der lateralen vorderen Gruppe), ausserdem fast völliger Schwund der Nissl'schen Granula vorhanden. Die graue Substanz ist sehr reich an gefüllten Blutgefässen, die Verf. als neugebildete deutet. Nach 14 und 16 Tagen sind nur noch geringe Abweichungen der Ganglienzellen vom Normalen erkennbar. Zu einer Nekrose der Ganglienzellen, wie sie nach entsprechenden Versuchen beim Kaninchen von Münzer, Wiener, Sarbo beschrieben ist, kommt es also bei Hunden nicht. Der Zellkern zeigt dementsprechend bei Hunden meist keine tiefgreifenden Veränderungen, und die Restitution der Ganglienzellen kann nach 14 Tagen fast vollständig sein. Die Ganglienzellenveränderungen bei Hunden stehen, in Uebereinstimmung mit Befunden von Ballet und Dutil beim Kaninchen, in einem bemerkenswerten Missverhältniss zur Functionsstörung, insofern bei manchen Versuchen trotz stark veränderter Ganglienzellen die Function der Hinterbeine vor dem Tod fast normal war; andere Thiere zeigten dagegen bei gleich unbedeutender Functionsstörung die chromatophile Substanz der Ganglienzellen fast normal.

Rothmann (135) hat ferner experimentell die secundären Degenerationen nach Ausschaltung des Sacral- und Lendenmarkgrau durch Rückenmarksembolie beim Hund studiert. Als brauchbares Verfahren zur Zerstörung der grauen Substanz erwies sich die von Lamy geübte Methode: Abklemmung der Aorta erstens dicht unter den Nierenarterien und zweitens dicht über den Aa. spermaticae, hierauf Injection einer Aufschwemmung von Lycopodiumkörnern in den zwischen beiden Verschlüssen liegenden Aortenteil, sodann Oeffnung erst der oberen, kurze Zeit darauf auch der unteren Klemme. Bis zur Oeffnung der letzteren waren die Lycopodiumkörner in die allein offen bleibenden Lumbalarterien und von

da in die von der Arteria spinalis anterior gebildete Arterienkette des Rückenmarkes eingetrieben worden. Da die Art. spin. ant. ganz wesentlich die graue Substanz versorgt, so blieben die Körner fast nur in der grauen Substanz stecken und erzeugten dort Embolieen und embolische Erweichung derselben. Von 14 auf diese Weise operierten Hunden starben 12 nach 12 Stunden bis 10 Tagen nach der Operation, einer wurde nach 3, einer nach 4 Wochen getötet. Die Hunde zeigten Lähmung der Hinterbeine, und die länger lebenden Aufhebung der Sensibilität und Schmerzempfindung daselbst, ferner Lähmung von Blase und Mastdarm. Die Rückenmarksembolieen betrafen die graue Substanz der 2 unteren Drittel des Lendenmarkes und das Sacralmark.

Die vorliegenden Ergebnisse des Verf. beruhen auf den bei dem einen, 3 Wochen lang überlebenden Hund gewonnenen Befunden, bei welchem es gelungen ist, ausschliesslich Embolieen in den Verzweigungen der Arteria spin. ant. in der grauen Substanz fast über den ganzen Querschnitt derselben, bis zur Spitze des Conus terminalis herab zu erhalten; nur an einzelnen Stellen (linker Hinterstrang, beide Vorderseitenstränge) war auch die weisse Substanz mit in die embolische Erweichung der grauen Substanz einbezogen, ohne im übrigen primär erkrankt zu sein. Die Untersuchung geschah vorzugsweise nach Marchi, ferner nach van Gieson und Nissl. Die Lycopodiumkörner fanden sich nach 3 Wochen zum teil nicht mehr im Lumen der manchmal obliterierten Arterienäste, sondern lagen vielfach in der Adventitia der Gefässe, wohin sie nach Meinung des Verf. vielleicht durch die Leucocyten transportirt wurden, und gelangten weiter auch in das erweichte Gewebe der grauen Substanz selbst. Lange aufsteigende Faserbahnen der grauen Substanz, wie sie z. B. von Ciaglinski beim Hund hinter dem Centralkanal angegeben werden, kann Verf. nicht bestätigen. In den Hintersträngen ist 3 Wochen nach der Embolie eine Degeneration endogener Faserzüge sichtbar, welche aus der grauen Substanz in die weisse eintreten. Im Conus terminalis und im Sacralmark sind diese Fasern über das ganze Areal der Hinterstränge verbreitet, im Lendenmark nehmen sie vorzugsweise die cornu-commissurale Zone (das ventrale Hinterstrangsfeld) ein. Diese aufwärts degenerierenden Fasern ziehen am Uebergang von Brust- und Lendenmark, indem sie durch noch hinzukommende endogene und radiculäre Fasern allmählich immer mehr dorsal- und medialwärts gedrängt werden, zu einem Feld im vorderen Teil der dorsalen Hälfte des Goll'schen Stranges an der Fissura post. (dorsales, endogenes Hinterstrangsfeld, vgl. schematische Abbildungen des Verlaufes) und erreichen, vom mittleren Brustmark an im hinteren Viertel des Goll'schen Stranges innig gemischt mit den hinteren Wurzelfasern verlaufend, den Nucleus gracilis der Medulla oblongata.

Die Kleinhirnseitenstrangbahn ist bereits in der oberen Hälfte des Conus terminalis im hintersten Abschnitt des Seitenstranges bemerkbar und im Sacral- und Lendenmark als compaktes an der hintersten Peripherie des Seitenstrangs liegendes Bündel zu verfolgen, welches nach Zerstörung der grauen Substanz im Sacral- und Lumbalmark bis zum Corpus restiforme hinauf degeneriert.

Im Gebiet der Pyramidenseitenstrangbahn verlaufen zahlreiche endogene Fasern, unter welchen sich jedoch aufwärts degenerierende von längerem Verlaufe nicht befinden. Eine retrograde Degeneration der eigentlichen Pyramidenbahn ist nicht nachweisbar. Die früher vom Verf.

versuchte Erklärung der Py S - Degeneration bei combinierten Systemerkrankungen aus einer Entartung solcher in diesem Strang verlaufender endogener Fasern wird von demselben jetzt aufgegeben.

Das übrige Areal der Vorder- und Seitenstränge zeigt im Gebiet der Zerstörung der grauen Substanz überall degenerierte Fasern mit stärkster Beteiligung der Randpartien der grauen Substanz. Nach aufwärts degenerieren der Gowers'sche Strang und der Faisceau sulcomarginal ascendant (Marie), beide mit nach oben langsam abnehmender Intensität.

Hoche (72): Experimentelle Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks. 1. Die Veränderungen im Rückenmark nach aseptischer Embolie.

Die Untersuchungen wurden unternommen einmal, um etwaigen Gesetzmässigkeiten der Verteilung von Embolien in ihrer Abhängigkeit von der Anordnung der arteriellen Gefässe nachzugehen, vor allem aber in der Absicht, wenn möglich durch Anwendung verschiedenartiger (aseptischer und bakteriell-infectiöser) Schädlichkeiten aus dem histologischen Bild zu einer schärferen Bestimmung der Begriffe der Rückenmarkserweichung und Rückenmarksentzündung zu gelangen. Nach einem Blick auf die Geschichte der experimentellen Rückenmarksembolie beschreibt Verf. das Verfahren von Lamy, welches er als besonders geeignet zur Erzeugung von Rückenmarksembolien benutzt hat: Laparotomie, Compression der Aorta erstens dicht unter den Art. renales und zweitens dicht oberhalb der Art. spermaticae oder etwas tiefer. Injection des Embolie-Materials in das pulslose Zwischenstück mittelst eines von der Art. femoralis aus heraufgeführten elastischen Katheters. Dann Aufhebung erst der oberen, bald darauf der unterenCompression der Aorta; so wird das Material durch die Art. intercostales allein in das Lumbalmark eingeschwemmt. Für dorsale Embolie Einführung des Katheters von der Femoralis aus bis in die Aorta thoracica, Injection bei gleichzeitiger temporärer Aortencompression dicht über der Coeliaca. Injiziert wurden sterilisierte Suspensionen (in physiologischer Kochsalzlösung) von Lycopodiumkörnern, Pollen von Typha japonica, Kamala-Drusen, Maizenastärke, schliesslich Emulsion von Ricinusöl und athmosphärische Luft. Die operierten Tiere starben teils früher oder später nach der Operation, zum Teil wurden sie zu gewählten Zeiten (bis 40 Tage nach der Operation) getötet.

Um die Verteilung der Embolie im Rückenmark zu würdigen, hat Verf. mittelst Farbstoffinjection die Ausbreitung der Rückenmarksarterien beim Hund untersucht, wobei sich eine im wesentlichen gleiche Verteilung der äusseren Gefässe des Markes ergab, wie die von Kadyi beim Menschen beschriebene; durch partielle Injectionen einzelner Rückenmarksabschnitte wurde das Bestehen ausgedehnter äusserer arterieller Längsanastomosen über weite Strecken hin nachgewiesen (Misslingen des Stenson'schen Versuchs beim Hund!). Bei der Blutversorgung des Querschnitts zeigten sich beim Hund die von den Tractus posterolaterales abgegebenen (vorzugsweise die weisse Substanz versorgenden) Randarterien relativ mächtiger als beim Menschen, während der Tractus anterior mit seinen vorzugsweise die graue Substanz versorgenden Artt. centrales ant. nicht in der Weise übermächtig ist, wie beim Menschen, sodass beim Hund die graue Substanz in ziemlich weitem Umfang noch von den Randarterien aus ernährt wird. Arterielle Anastomosen fehlen im Rückenmarksquerschnitt ganz. Aus der erwähnten Gefässverteilung erklärt sich, dass vereinzelte grössere Emboli, welche auf dem Weg von den Intercostalarterien bis in den Gefässtractus an der

Aussenfläche des Hunderückenmarks stecken bleiben, keine Functionsschädigungen zu machen brauchen, da durch die Längsanastomosen jenseits der Verstopfung ein Ausgleich möglich ist. Verlegt dagegen ein kleinerer, aber verstopfender Embolus das Lumen einer Rückenmarksarterie in der Substanz des Marks, so tritt im Bezirk des Gefässes Erlöschen der arteriellen Blutzufuhr mit allen Consequenzen ein. Die Embolien treffen jedesmal in erster Linie die graue Substanz, besonders gilt das für die gröberen Körperchen; kleines, feinkörniges Material gelangt jedoch auf dem Weg der Randarterien auch in die weisse Substanz.

Einer einseitigen Embolie einer vorderen Centralarterie entspricht ein Herd bezw. eine Höhle in dem betr. Vorderhorn; doppelseitige Verstopfung der vorderen Centralarterien auf gleichem Niveau hat eine hantelförmige Höhle in beiden Vorderhörnern im Gefolge; auf Längsschnitten sind die Höhlen der grauen Substanz länglich elliptisch. In den Grenzgebieten der weissen Substanz findet sich ein Uebergreifen der Nekrose oder Höhle dann, wenn die Centralarterie auch diese Gebiete mit versorgt; selbständige Herde der weissen Substanz (von Embolie der Randarterien aus) haben meist spitze Keilform mit Basis nach aussen; das eigentliche Randgebiet der weissen Substanz scheint verhältnismässig gut gegen embolische Zerstörung geschützt zu sein. So giebt Form und Ausdehnung der Herde ein gutes Bild von der Blutversorgung des Markes; bei massenhaften Embolien kann es zur Zerstörung des ganzen Querschnitts kommen.

Am wenigsten lokale entzündliche Reizung erzeugen die Lycopodiumkörner, die übrigen benutzten pflanzlichen Teile stärker; das betr. Gefäss zeigt dann mehr oder minder starke proliferative Arteriitis.

In den proximal (auf das Herz bezogen) vom Embolus liegenden Arterienstrecken war schon $4\frac{1}{2}$ Stunden nach der Embolie eine beträchtliche Erweiterung und pralle Blutfüllung in dem Stück nahe vor dem Pfropf zu beobachten; distal vom Embolus stellte sich nach 29 Stunden hochgradige Erweiterung und pralle Blutfüllung der Arterienverzweigung bis in die Capillaren mit grösseren und kleineren Blutungen in das Gewebe (haemorrhagischer Infarkt) ein. Der ausser Circulation gesetzte Gewebsteil zeigt schon nach 29 Stunden beginnende Nekrose. Bei ganz kleinen solchen Herden scheint restitutio ad integrum einzutreten, ohne dass Verf. den Modus procedendi näher beobachten konnte. Grössere Herde bilden sich entweder zu Nekrosen ohne capilläre Stase, ohne Haemorrhagien aus, über deren weiteres Schicksal die Experimente wegen zu frühen Todes der betr. Tiere keinen Aufschluss geben. Oder häufiger, wenn die Möglichkeit eines capillaren Blutzuflusses erhalten blieb, entstehen haemorrhagische Infarkte mit Ausgang in Zerfall und Höhlenbildungen, welch' letztere von Gefässen durchsetzt und mit grossen Fettkörnchenzellen gefüllt sind. Diese Höhlen zeigen eine ganz unbedeutende reactive Wucherung der Glia an ihrem Rand. Bezüglich der Herkunft der Körnchenzellen kommt Verf. zu dem Schluss, dass, während Leucocyten und Gliazellen gelegentlich einmal Körnchenzellen bilden können, die eigentlichen grossen typischen Körnchenzellen Abkömmlinge der fixen Bindegewebszellen des Rückenmarkes sind (in Uebereinstimmung mit den Untersuchungen des Ref.). Die mit Fetttropfen beladenen Körnchenzellen bleiben wochenlang in den Herden oder in den perivasculären Lymphscheiden liegen.

Hoche (73) setzt seine experimentellen Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks, welche er mit der arteriellen Embolie aseptischer

Körper, begonnen hatte, nun mit dem Studium der Rückenmarksveränderungen bei arterieller Einführung von pathogenen Mikroorganismen fort (Experimentelle Myelitis). Er injizierte Kaninchen und Hunden Aufschwemmung von Staphylococcus aureus, Fränkel's Pneumococcus, Bakterium coli teils allein, teils auch gemischt mit Maisstärke oder fein zerriebener Porzellanerde, oder mit Lycopodiumkörnern, von der Carotis, Femoralis aus in das Herz bezw. die Bauchaorta. Besser bewährte sich zur Erzielung von Rückenmarksembolien bei Hunden das Verfahren von Lamy (s. voriges Referat).

Ausser Bakterienemulsionen wurde auch Crotonöl nach Lamy's Methode injiziert, schliesslich wurde neben lumbaler aseptischer Rückenmarksembolie (s. voriges Referat) gleichzeitig oder nachher eine subcutane Impfung mit pathogenen Mikroorganismen vorgenommen. Die Erwartung, dass ein Rückenmark mit vielfachen durch aseptische Embolie (Lycopodium etc.) erzeugten kleinen Infarkten für die gleichzeitig eingeführten Mikroorganismen einen günstigeren Boden zur Ansiedelung abgeben würde, hat sich voll bestätigt. Schwerere spinale Infection trat bei den Hunden nur ein, wenn gleichzeitig eine genügende Menge des aseptischen embolisierenden Materials injiziert wurde, sodass sofort nach dem Versuch infolge der ischämischen embolischen Herde spinale Lähmungserscheinungen eintraten; durch die embolischen Nekrosen wurde für die Bakterien ein Locus minoris resistentiae geschaffen. War die Dosis der beigefügten corpusculären Elemente zu gering, so wurde die Ueberschwemmung des Kreislaufs mit Bakterien überstanden. Dass im ersten Falle nicht die ischämischen Nekrosen des Markes allein zum baldigen Tode führten, geht daraus hervor, dass bei schweren einfachen aseptischen Embolien die Hunde oft Wochen lang am Leben blieben. Diese Experimente eröffnen das Verständnis für die Fälle, in welchen sich im Anschluss an eine durch Trauma, starke Abkühlung auftretende, vielleicht an sich unbedeutende Gewebsläsion im Rückenmark bei zufälliger Anwesenheit von Mikroorganismen im Kreislauf eine acute Myelitis entwickelt.

Die bakteriellen Embolien liessen oft deutlich erkennen, dass die Bakterien nicht einfach in den Arterienzweigen deponiert waren, sondern sich vermehrt und im Gewebe ausgebreitet hatten. Bei manchen Experimenten allerdings konnten keine Bakterien im Mark nachgewiesen werden, wahrscheinlich verschwinden die Bakterien wieder bei Hunden, die einige Zeit (ca. 9 Tage) am Leben blieben. Als Fortleitungsbahn für die Bakterien scheint beim Hunde der Arachnoidealraum wenig in Betracht zu kommen, wohl aber der Centralkanal, in dessen Epithel und Lumen nicht selten die Mikroorganismen zu finden waren; darin zeigt sich ein Parallelismus mit dem Centralkanal beim Kinde, während beim erwachsenen Menschen der Centralkanal als längsleitende Lymphbahn keine grosse Rolle spielt.

Die histologischen Befunde bestanden einmal in den durch das aseptische corpusculäre Material bedingten ischämischen Nekrosen in grauer und weisser Substanz mit den mannigfachen Ausgängen in Erweichung, Höhlenbildung; ferner in Gefässveränderungen (Stase, Ruptur, Reizerscheinungen) in der Nachbarschaft der Embolie, dann in Axencylinderquellung, Faserausfall in der weissen Substanz. Als neu kamen in den Bakterienfällen dazu intensivere, entzündliche Erscheinungen: Leptomeningitis (fast nur nach Coli-Injection), kleinzellige Infiltrate an kleinen Gefässen, sowie grössere Rundzellenherde. Die Injection von Crotonöl erzeugt das gleiche Bild im Mark, wie die Bakterien. Wenn Höhlen-

bildung eingetreten war, so war die Glia am Rand der Höhlen vermehrt, während sie zur Ausfüllung der Defecte nichts leistete. Klinisch zeigten die Hunde, bei welchen die Ansiedelung der Bakterien im Rückenmark gelang, das Bild einer schweren, in kurzer Zeit tötlichen Erkrankung, sie boten damit weitgehende Aehnlichkeit mit infectiösen spinalen Erkrankungen des Menschen, gerade mit acuter infectiöser Myelitis, welcher auch die anatomischen Verhältnisse entsprachen. Histologisch fand sich jene Mischung von degenerativen, erweichenden Processen mit entzündlichen Vorgängen, welche bekanntlich die grossen Schwierigkeiten für die Festlegung des Begriffs der Myelitis bildet. Verf. ist geneigt, nicht den pathologisch-anatom. Entzündungsbegriff bei der Definierung der Myelitis in den Vordergrund zu stellen, sondern den ätiologischen Gesichtspunkt, und er möchte demnach als „reine" acute Myelitis nur die sogenannte infectiöse Rückenmarksentzündung bezeichnen, bei welcher schon im frühesten Stadium active Veränderungen gleichzeitig an allen Gewebsbestandteilen vorhanden sind. Abzutrennen von der Myelitis und der Erweichung zuzuzählen wären demnach alle auf primären Gefässverschluss zurückzuführenden Rückenmarkserkrankungen (syphilitische tuberkulöse Arteriitis obliterans, Veränderungen bei Compression, soweit nicht toxische Nebenwirkungen dabei in Betracht kommen, Embolie und Thrombose des Rückenmarks, („Caissonmyelitis"). Abzutrennen wären weiter alle Processe, welche einsetzen mit einer durch kreisende, von aussen eingeführte oder im Körper erzeugte Gifte hervorgebrachten primären Degeneration der nervösen Elemente, woran sich erst secundär interstitielle Veränderungen anschliessen.

Buchholz (22): Zur pathologischen Anatomie der Myelitis. Bei B.'s Präparaten — ein klinischer Befund fehlt — fand sich geringe Veränderung der Gefässe der Rückenmarkshäute, eine starke des Parenchyms. Erhebliche Vermehrung der Gefässquerschnitte, patholog. Veränderungen der Gefässwände, daneben eine beträchtliche Anzahl kleinerer Blutungen zum Teil in die adventitielle Gefässscheide hinein. In der Gefässumgebung Infiltration mit Rundzellen, Neurogliawucherung geringen Grades, teilweise kolossale Schwellung der Achsencylinder. An einer Anzahl von Präparaten glaubt Verf. nachweisen zu können, dass die gewucherten Neurogliazellen zu den erkrankten Achsencylindern in Beziehung treten und Achsencylinder und Marksubstanz in sich aufnehmen; diese Zellen wandeln sich dann in solche um, die den bekannten Charakter der Körnchenzellen tragen. Letztere werden vom Lymphstrom fortgeführt. Zahlreich waren auch die Corpora amylacea, in denen Configurationen sich fanden, die Resten von Achsencylindern entsprachen, und neigt daher Verf. zur Ansicht, dass diese Gebilde Umwandlungsprodukte der Nervenfasersubstanz sein könnten. (*M. Cramer.*)

Belkowsky (9) veröffentlicht drei Experimente an Hunden, bei welchen er nach Eröffnung des Duralsackes über dem Lumbalmark schmale Streifchen aus Cigarettenpapier auf die Hinterstränge legte; bei einem der Hunde wurde die Operation zweimal gemacht. Die Versuchsprotokolle, die Krankengeschichte und die microscopische Untersuchung des Rückenmarks werden eingehend mitgeteilt. Es fanden sich nach ca. $1^1/_2$ bis 4 Monaten, abgesehen von Secundärdegenerationen und ausser den Residuen der localen Entzündung (meningeale Verdickungen und Verwachsungen) an der Operationsstelle und in der Nähe derselben myelitische Herde, theils sklerosierend, in grauer und weisser Substanz; einmal auch Höhlenbildung in der grauen Substanz, hinter dem Centralkanal. Bei einem Thier wird

Gefässvermehrung und Kernwucherung in der Stirnhirnrinde angegeben und als eine „Encephalitis, wie man sie bei Paralytikern findet,“ gedeutet. Zu bemerken ist, dass in 2 Fällen in der Operationswunde Abscedierung eintrat. Da Verf. ausdrücklich dem Leser überlässt, die Schlüsse aus den mitgetheilten Experimenten zu ziehen, und sich selbst, weil er seine Untersuchungen für ungenügend und nicht abgeschlossen betrachtet, der weiteren Schlussfolgerungen enthält, so muss hier von einer näheren Mittheilung der Experimente abgesehen werden.

Petrén (121) berichtet im Anschluss an eine Mittheilung von Schaffer (Neurolog. Centralbl. 1898, Nr. 19) über eine besondere Veränderung der Nervenfasern des Rückenmarkes, welche einer klinischen Bedeutung entbehrt, nämlich die von Minnich sog. hydropische Veränderung.

Schaffer hatte bei Untersuchung paralytischer Hinterstrangserkrankung mehrfach bemerkt, dass nach Bichromathärtung die ausgesprochenste Degeneration bei macroscopischer Betrachtung zum Vorschein kam, während mikroskopisch in Präparaten nach Marchi und Weigert die betr. Veränderung nicht zu erkennen war; nur verbreiterte, aufgedunsene Faserquerschnitte mit dünnem hellblauem Saum waren neben normalen daselbst zu finden. Petrén, welcher die hellere Färbung nach Bichromathärtung ohne entsprechende microscopische Degeneration ebenfalls im Hinterstrang bei verschiedenen Erkrankungen beobachtet hat, ist nun der Ansicht, dass es sich dabei um die von Minnich beschriebene hydropische Veränderung der Nervenfasern handle (glasige Schwellung der Neuroglia ohne Wucherung des Gewebes, Schwellung der Markscheide und des Axencylinders, welch letzterer sich propfenzieherähnlich windet, dann zerreisst, sich knäuelförmig aufrollt und körnig zerfällt; das Myelin ballt sich zu Spindel- und Kugelformen.) Petrén hält die von Schaffer beschriebene Veränderung nicht, wie dieser, für eine beginnende Systemerkrankung, sondern schliesst aus der topographischen Verteilung, dass es sich um eine diffuse Läsion des Markes handelt, die in acuter Weise kurz ante mortem sich entwickelt, nicht die chronische Entwickelung primärer Strangläsionen besitzt. Die Kenntniss der betr. Veränderungen ist von Wichtigkeit, weil nach Petrén durch dieselben bei macroscopischer Betrachtung des mit Bichromat gehärteten Markes besonders in den Hintersträngen hellgefärbte Degeneration mit Sklerose vorgetäuscht werden kann, wo solche nicht vorhanden gewesen ist. Mit der wahren Degeneration und Sklerose der Hinterstränge bei perniciöser Anämie etc. soll diese hydropische Veränderung nichts zu thun haben. Die histologischen Details sind im Original nachzusehen.

Schaffer (141): Bemerkungen zu Karl Petrén's Aufsatz: Mittheilung über eine besondere Veränderung der Nervenfasern etc. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. XV. Enthält eine Replik Schaffers gegen obige kritische Bemerkungen Petréns, welcher eine von Schaffer im Hinterstrang eines Paralytikers beschriebene Entartung nicht als systematische Degeneration anerkennen, sondern als nicht systematische hydropische Quellung der Fasern im Sinne von Minnich gedeutet wissen wollte. (Vgl. voriges Referat.) Schaffer hält seine Ansicht von dem systematischen Charakter der Degeneration, von ihrer Bedeutung als einer beginnenden Strangdegeneration aufrecht und begründet dieselbe näher durch Bilder aus einem anderen Paralytikermarke. Ebenso verharrt Schaffer gegenüber Petrén bei seiner Ansicht, dass das in dem betr. Teile beschriebene degenerirte umschriebene

Areal mit Flechsig's fötalem Hinterstrangsfeld (in specie mit dem medialen hinteren Wurzelfelde) übereinstimmt.

Centralnervensystem bei Anämieen, Intoxicationen, Gehirntumoren, Erschütterungen.

Ransohoff (126): Veränderungen des Centralnervensystems in einem Falle von Verblutungstod. Bei einer innerhalb 11 Tagen an Blutung aus einem Blasenkrebs gestorbenen Patientin fanden sich im Rückenmark Degenerationsherde wie bei perniciöser Anaemie, ferner auch frische Entzündungsherde in der weissen Substanz des Gehirns und Rückenmarks. In der Mitte dieser stark haemorrhagischen Herde liegt ein von homogener Masse erfülltes Gefäss. Keine Sklerose der Basalarterien. Intra vitam bestanden ausser frühzeitigem Sopor keine nervösen Erscheinungen.

Nonne (119) berichtet in Verfolgung seiner früheren Arbeiten über Rückenmarksveränderungen bei perniciöser Anämie, bei Sepsis und im Senium und fügt allgemeine Bemerkungen über die Beurteilung der mit Marchi's Methode gefundenen Veränderungen bei acut verlaufenden Rückenmarksprocessen bei. Er untersuchte das Rückenmark bei 12 Fällen von Anämie mit Marchi's und van Gieson's Methode und mit Boraxcarmin; davon waren 8 Fälle wirklich eperniciöse Anämien (im Sinne Biermer's), 3 Verblutungsanämien, 1 sekundäre Anämie bei chronischer Nephritis. Bei den perniciösen Anämien waren sichere ätiologische Anhaltspunkte für Entstehung der Anämie nicht zu eruiren, doch war bei 2 Fällen anamnestisch die Abtreibung einer Tänie erwähnt; bei 2 anderen wurde eine chronische atrophierende Gastritis und Enteritis gefunden. Die Rückenmarksveränderungen fehlten bei einigen ganz typischen, langsam verlaufenden Fällen von perniciöser Anämie ganz oder waren nur spurweise vorhanden, andererseits konnten rasch abgelaufene Fälle ganz ausgesprochene Veränderungen im Mark aufweisen. Die Rückenmarksveränderungen bei letalen Anämien sind, wie Minnich und Nonne dies schon in ihren ersten Untersuchungen dargestellt hatten, ursprünglich immer herdweise Erkrankungen, sie sind nicht systematischen Charakters, insbesondere nicht combinierte Systemerkrankungen, wie dies neuerdings Rothmann gewollt hatte, sondern sie sind als acute disseminierte Myelitis aufzufassen. Rückenmarksblutungen haben für die Entstehung dieser myelitischen Herde keine Bedeutung, sie sind ein Begleitmoment der Erkrankung. Die Localisation dieser Myelitis hat einen deutlichen Zusammenhang mit den Blutgefässen; letztere zeigen im Bereich der Herde oft Verdickung ihrer Wandungen, Thrombosen, Obliteration, manchmal erscheinen demnach die Herde geradezu als ischämische. Zu den myelitischen Herden, welche confluieren können, gesellt sich naturgemäss später strangförmige Entartung als sekundäre Folge der Herderkrankungen. Bei incipienten Fällen, über welche Verfasser in grösserer Anzahl verfügt, sind aber rein herdförmige myelitische Erkrankungen da, vorzugsweise in den Hintersträngen, selten in den übrigen Teilen der weissen Substanz. Auch bei schweren, weit fortgeschrittenen Hinterstrangserkrankungen können die Seitenstränge noch frei sein; häufig fehlt die Symmetrie der Erkrankung in beiden Rückenmarkshälften.

Ein aetiologischer Zusammenhang in dem Sinne, dass die supponierte Noxe, durch welche die Rückenmarkserkrankung erzeugt wird, vom Blut transportiert wird, wird sehr wahrscheinlich durch die Ergebnisse der vom Verfasser angestellten Rückenmarksuntersuchungen bei verschiedenen

Fällen von Sepsis (10 Fälle von Sepsis bei Endocarditis ulcerosa u. a.) Der Befund auf dem Rückenmarksquerschnitt gleicht bezüglich der Localisation und Beziehung zu den Gefässen bei einigen dieser Fälle dem Rückenmarksbefund der Frühfälle von letalen Anämien.

Eine weitere Analogie auf dem Gebiete der chronischen Rückenmarksdegenerationen bieten die ebenfalls „vasculär entstehenden" Degenerationen des Markes im Greisenalter, von welchen Verfasser über 10 Fälle eigener Untersuchung berichtet bei Leuten in den 80er Jahren, welche im übrigen meist nur Altersveränderungen boten.

Die graue Substanz des Markes kann in weit fortgeschrittenen Fällen auch erkrankt sein. Verf. hält jedoch — im Gegensatz zu der übrigens neuerdings von ihrem Autor selbst aufgegebenen Anschauung Rothmann's — diese Erkrankung für keine primäre, die Erkrankung der weissen Substanz secundär producierende, sondern für eine schliessliche Miterkrankung; in Frühfällen fehlt sie, resp. ist sie auch mit der Nissl- und Marchi-Methode nicht nachweisbar.

Die mittelst der Marchi-Methode bei schweren Anämien und bei letal verlaufenden Fällen von Sepsis im Rückenmark neben den herdförmigen Erkrankungen nachweisbaren diffusen Degenerationen erlauben nur den Schluss auf das Bestehen einer trophischen Alteration, nicht aber einer funktionellen Schädigung der Nervenelemente. Für die Marchi-Degenerationen stellen die einstrahlenden hinteren Wurzeln und die vordere Commissur einen Prädilectionsact dar. Verfasser weist ausdrücklich darauf hin, dass manche Erfahrungen sehr vorsichtig machen müssen in der Verwendung der Marchi-Befunde zur Erklärung klinischer Ausfallsymptome; nicht selten besteht eine auffallende Incongruenz zwischen den klinischen Erscheinungen und den Marchi-Befunden (Hoche, Nonne, Luce) besonders in der Weise, dass in bestimmten Faserbezirken Marchi-Degenerationen nachgewiesen werden, ohne dass klinisch die entsprechenden Ausfallserscheinungen hätten nachgewiesen werden können.

Jacob und **Moxter** (76) liefern einen Beitrag zur Lehre der Rückenmarkserkrankungen bei tödtlich verlaufenden Anaemien. Die Verfasser beschreiben bei 6 eigenen Fällen den Befund am Rückenmark, welches multiple, hauptsächlich herdförmige circumscripte Erkrankungen aufwies, teils in Form von frischem Faserzerfall, teils schon mit Gliavermehrung. Die Herde sind (ausgenommen bei einem Falle) im Halsmark häufiger und durch die Gliawucherung dort als älter gekennzeichnet denn in den tieferen Teilen, der Prozess muss demnach im Halsmark begonnen haben. Wo strangförmige Erkrankungen vorhanden sind, sind es meist solche, die ausgehen von tiefer gelegenen Herden (typische Secundärdegeneration in den Goll'schen Strängen des Halsmarkes, ausgehend von Hinterstrangsherden im Dorsalmark). Die strangförmige Erkrankung kann eine scheinbare sein, vorgetäuscht durch Confluieren zahlreicher, in der Längsrichtung auf einander folgender Herde. Einmal fand sich eine strangförmige degenerative Erkrankung, welche dem intramedullären Faserzug von einer oder 2 benachbarten hinteren oberen Sacralwurzeln entsprach; da Serienschnitte keine Localerkrankung als Ursache etwaiger secundärer Degeneration dieses Wurzelbündels aufdeckten, so bleibt nur übrig, an eine primäre Continuitätserkrankung des hinteren Wurzelbündels zu denken. Die graue Substanz zeigt in keinem Falle Veränderung, Rothmann's Ansicht, dass die Veränderungen der weissen Substanz bei Anaemien abhängig seien von solchen der grauen Substanz, ist abzulehnen. Nirgends

fand sich Congruenz der Erkrankungsgebiete mit einem der Flechsig'schen Systeme. Blutungen oder deren Folgezustände fehlten ganz.

Bemerkenswert sind die Veränderungen der Gefässwände, sie bestanden in Verdickung der adventiellen Scheide (mit und ohne Kernvermehrung) und der die Gefässe begleitenden Gliaröhren. Verdickung der Gefässwände bis zur Obliteration des Lumens fand sich selten. Alle Gefässveränderungen, auch der Schwund des Lumens, fanden sich sowohl innerhalb wie ausserhalb der Herde. Manchmal waren die Herde von normalen Gefässen durchzogen. Die Verfasser kommen demnach zu der Ansicht, dass diese anatomischen Veränderungen der Gefässe nicht die Ursache der Rückenmarkserkrankung gewesen sein können. Die Gefässerkrankungen sind keine primären, sondern coordinirt mit den Rückenmarkserkrankungen, durch dieselbe Ursache hervorgerufen, wie diese. Die Art, wie die Erkrankung des nervösen Parenchyms abhängig ist von den Gefässen, geht aus den Befunden nicht hervor, ebensowenig lässt sich daraus die Frage beantworten, warum gerade die Hinterstränge am häufigsten erkranken. Soviel aber lehrt die Histologie, dass der Prozess nahezu constant beginnt mit der Bildung perivasculärer und periseptaler Herde, die teils durch Confluenz, teils durch Erzeugung secundärer Degeneration schliesslich strangförmige Erkrankungen hervorrufen. Seltener mögen einzelne Faserstränge (Hinterwurzelfaserbündel) primär erkranken, wie dies anderweitig bei Intoxicationen neben Herderkrankungen beobachtet ist. Die Arbeit enthält eine kurze kritische Uebersicht über die wesentlichste Literatur, welche sich mit Rückenmarksveränderungen bei Anaemien beschäftigt.

Batten und **Collier** (7) beschäftigen sich mit den Rückenmarksveränderungen bei Gehirntumoren. Ihren Untersuchungen liegt ein reichliches, im Anhang klinisch und anatomisch ausführlich veröffentlichtes Material von 29 Fällen zu Grunde, unter welchen sich auch tuberkulöse (2) und gummöse Erkrankungen (1) befinden. Der Arbeit sind eine grosse Anzahl schöner makroskopischer Photogramme der Tumoren, ferner schematische Uebersichten über die Verteilung der Degeneration im Rückenmark beigegeben. Nach Besprechung der einschlägigen Literatur erörtern die Verfasser die Gründe und Gegengründe für die verschiedenen Theorien der Entstehung der Rückenmarksveränderungen (Toxinwirkung, sei es direkte durch die Neubildung selbst bedingte oder indirekte durch die von der Neubildung hervorgerufene Anaemie und Kachexie; erhöhter intracranieller Druck, Circulationstörungen, lokale Gefässthrombosen in den Rückenmarksgefässen infolge der intracraniellen Drucksteigerung). Die Hauptergebnisse und Schlussfolgerungen sind folgende:

Die Entartung der Hinterstränge des Rückenmarkes findet sich in ungefähr 65 pCt. der Fälle von Gehirntumor. Diese Entartung ergreift mehr und stärker den cervicalen als den dorsalen oder lumbalen Teil des Markes und ist stärker ausgesprochen im hinteren äusseren als im hinteren inneren Abschnitt der H.-S. Die Degeneration entwickelt sich in Wurzelfasern, und zwar beginnt sie an der Stelle, wo die hintere Wurzel in das Mark eintritt. Die hinteren Wurzeln sind immer geringer afficiert als die Hinterstränge, sie können sogar frei von Entartung sein. Die Degeneration entsteht durch den Zug an den hinteren Wurzeln vermöge der durch den gesteigerten intracraniellen Druck bedingten Ausdehnung und Spannung der Arachnoidea. Die Verfasser glauben, durch Experimente gezeigt zu haben, dass bei rascher Steigerung des Flüssigkeitsdruckes in den Gehirnventrikeln durch die Anspannung der Arachnoidea gerade vor Allem an der Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln in das Mark

durch Zug und Druck Läsionen der Wurzelfasern auf mechanischem Wege erzeugt werden, und sie nehmen für die Entstehung der Hinterstrangentartung bei Gehirntumoren dieselbe Entstehungsweise an, welche ganz besonders für solche Fälle in Betracht kommen soll, bei welchen eine rapide Erweiterung der Ventrikel und der subarachnoidalen Räume des R.-M. durch rasch vermehrte Flüssigkeitsansammlung zustande kommt. Die Entartung im Rückenmark ist unabhängig von der Lage und von der Natur des Gehirntumors, soweit nicht Lage und Natur der Geschwulst bestimmend sind für das Eintreten der erwähnten Bedingungen der Drucksteigerung bezw. der von ihr erzeugten Laesion an der Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln.

Das Vorkommen der Neuritis optica steht in keiner Beziehung zum Eintreten der Hinterstrangsentartung. Das Fehlen der Patellarreflexe spricht (wenn vor dem Eintritt comatöser Zustände untersucht wird) für, das Vorhandensein der Patellarreflexe nicht gegen die Ausbildung der Hinterstrangsentartung. Entartung fand sich auch im Halsmark in der Kleinhirnseitenstrangbahn; dieselbe ist bedingt durch direkten Druck auf den Cervicalteil des Markes, indem bei raschem Ansteigen des intracraniellen Druckes Cerebellum und Medulla oblongata nach unten in das Foramen magnum hinein gepresst werden.

Rybakoff (136) berichtet über das Centralnervensystem bei experimenteller Bleilähmung. Bei Meerschweinchen und Kaninchen entwickelten sich bei Einführung von Bleipräparaten scharf ausgesprochene paralytische Erscheinungen zuerst in den hinteren, dann in den vorderen Extremitäten. Die Dauer der Vergiftung schwankte zwischen 5—60 Tagen. Im Rückenmark waren die Zellen der Vorderhörner verändert: die chromatophile Substanz des Zellleibes war ganz oder partiell (besonders in der Peripherie) geschwunden, der Zellkörper homogen oder gekörnt. Bei längerer Vergiftung traten Vacuolen, hauptsächlich in der Peripherie der Zellen auf. Die graue Substanz des Rückenmarks war hyperämisch. Die peripheren Nerven blieben in mehr als der Hälfte der Experimente unverändert; bei den übrigen wurden Zeichen einer Neuritis gefunden. Verf. nimmt an, dass die Zellen der grauen Rückenmarkssubstanz am empfindlichsten gegenüber der Bleivergiftung sind, und dass in der Mehrzahl der Fälle in dieser Läsion die Ursache der Lähmungen zu suchen ist.

Tschernischeff (155). Veränderungen des Centralnervensystems durch Fischvergiftung. Bei 2 gesunden kräftigen Männern wurde die Vergiftung durch Genuss von Heringen hervorgerufen; bei beiden trat bald nach dem Genuss Uebelkeit, Erbrechen und Schmerzen in der Magengrube auf; der erste starb am folgenden Tage, der andere nach 5 Tagen.

Die Krankheitserscheinungen beim zweiten waren: Trockenheit der sichtbaren Schleimhäute, oberflächliche Geschwüre der Tonsillen. Obstipation. Anurie. Gefühl von Brennen in der Haut. Athemnot. Puls 68. Temperatur normal. Haut trocken. Kopfschmerz und Schwindel. Klares Bewusstsein bis zum Tod. Geringe Erweiterung der Pupillen. Geringe Ptosis. Verschlucken, undeutliche Sprache. Keine Paralyse der Extremitäten. Sensibilität normal, erhöhte Patellarreflexe. Exitus unter zunehmender Athemnot. Der makroskopische Befund bei der Section war in beiden Fällen negativ. Mikroskopisch fand sich im Gehirn und Rückenmark: Erweiterung der Gefässe, Emigration von Leucocyten in die perivasculären Räume der grauen und weissen Substanz des Rückenmarks. In den Zellen der Vorderhörner und der Clarke'schen Säulen starke Pigmentdegeneration, periphere, perinucleäre, diffuse oder inselförmige

Chromatolyse, Mangel oder Abbrechen der Fortsätze; manche Zellen ohne Kern oder mit stark verändertem Kern. In der Halsanschwellung findet sich ausserdem noch Vacuolenbildung in den Zellen. In der Med. oblong. sind die Zellen aller Kerne stark verändert, im Vaguskern des einen Falles Blutungen. Im Pons, den Kernen der Vierhügel, den Basalganglien und der Hinrinde ebenfalls beträchtliche Veränderungen in den Zellen. Die tiefsten Störungen zeigt bei der Fischvergiftung die Med. oblong., die geringsten das Kleinhirn. Mikroorganismen fanden sich nicht in den Gehirnschnitten.

Kazowsky (83) berichtet über Veränderungen des Nervensystems bei Erschütterungen. Er experimentierte an 2 Serien zu je 5 Kaninchen, von welchen die erste Reihe schnell aufeinander folgende heftige Schläge mit einem Hämmerchen auf das Stirnbein erhielt, solange bis sie niederfielen; es folgten clonische Krämpfe und nach etwa 1/2 Stunde der Tod. Die zweite Reihe erhielt mit demselben Instrument weniger schnelle und leichtere Schläge auf das Stirnbein, das Tier sank dann ebenfalls um, erholte sich aber bald wieder; diese Procedur wurde 5—6 Tage lang täglich einmal ausgeführt; dann Tod durch Verbluten. Untersuchung der Gehirne und Rückenmarke nach Marchi und Färbung mit Hämatoxylin, Carmin, Eosin. Bei der ersten Versuchsreihe lokalisierten sich sämtliche Veränderungen im verlängerten Mark und oberen Teil des Rückenmarkes, während im Gehirn nichts abnormes gefunden wurde. Diese Veränderungen bestanden in degenerativen Erscheinungen an den Markscheiden (schwarze Kugeln) und in kleinen capillaren Blutergüssen. Eine Abhängigkeit der ersteren von den letzteren liess sich nicht konstatieren. In der zweiten Reihe waren die Resultate vollkommen analog, nur kamen hier keine Haemorrhagien vor, und die Degeneration war bedeutend intensiver. Die stärkere Degeneration wird vom Verf. aufgefasst als Summe der durch die einzelnen täglichen Sitzungen erzeugten Laesionen. (Auch spielt wohl der Umstand mit, dass zur Entwickelung der degenerativen Umwandlung des Myelins bei der 2. Reihe längere Zeit vorhanden war. Ref.) Verf. hält die Veränderungen für degenerative Neuritis. Nekrose der Axencylinder (Schmaus) hat er nicht beobachtet (die angewandte histologische Methode ist für sich allein wohl zur feineren Untersuchung der Axencylinder nicht sehr geeignet. Ref.) Die Versuche führen zu dem Schluss, dass sich das Resultat des Traumas im C.-N.-S. nicht streng auf die Stelle der Application des mechanischen Werkzeuges beschränkt; besondere mechanische Verhältnisse, die innere Architektur der nervösen Centren bezüglich Blutversorgung und Faserverlauf, die Mittellage der Medulla oblongata zwischen Gehirn und Rückenmark müssen zur Erklärung herbeigezogen werden für die auch schon von Westphal betonte besondere Empfindlichkeit des verlängerten Markes gegenüber den angewandten Schädigungen des Experimentes.

Secundäre Degenerationen.

Vesyprémi (157) beschreibt die histologischen Veränderungen bei Verletzung der Cauda equina nach Luxation der Wirbelsäule zwischen 3. und 4. Lendenwirbelkörper. Der obere Teil der Wirbelsäule war so nach rückwärts luxiert und nach abwärts verschoben, dass der vordere Teil des unteren Randes des 3. Lendenwirbelkörpers beiläufig mit der Mitte des 5. Lendenwirbelkörpers in einer Höhe stand. In der Höhe der Bandscheibe zwischen 3. und 4. Lenden-

wirbel war die Cauda equina (4. und 5. Lumbalwurzel und sämtliche Sacralwurzeln) durchrissen; die Rissenden waren 2 cm von einander entfernt. Tod 30 Tage nach der Verletzung. Decubitus. Im Conus terminalis, im Sacral- und Lumbalmark fanden sich mit Marchi's Methode reichlich schwarze Körner in den medianen und lateralen Hintersträngen bis zu den Hinterhörnern, ebenso in den hinteren Wurzeln. Auch in die graue Substanz ziehen von den Hintersträngen aus gebogen verlaufende Reihen schwarzer Körner bis zu den Vorderhornganglienzellen, und von hier aus weiter in die ausstrahlenden vorderen Wurzeln. Von den Vorderhornganglienzellen zieht ein anderer Teil der degenerierten Fasern zu den Vordersträngen der anderen Seite. Ferner finden sich schwarze Körner in der Comissura postica. Von der 10. Dorsalwurzel aufwärts enthält nicht mehr das ganze Hinterstrangfeld degenerierte Fasern, sondern die Degeneration reduciert sich, je höher desto mehr, auf ein medianes immer schmäler werdendes, spitzwinkliges Dreieck. ImDorsalmark enthält die graue Substanz keine degenerierten Fasern. In den degenerierten Bezirken erscheinen rundliche Lücken, Markscheide und Axencylinder sind schlecht gefärbt, Gliazellen und -Fasern sind geschwellt. Im Lendenteil zeigt der grösste Teil der Ganglienzellen in Vorder- und Hinterhörnern mehr oder minder schwere degenerative Erscheinungen: Schwellung, Unregelmässigkeit, Zerbröckelung, Fehlen der Nissl-Granula im Protoplasma und in den Fortsätzen; ferner Schwund der Kerne. Manche Ganglienzellen sind zu homogenen, fortsatzlosen, runden oder ovalen Klumpen umgewandelt. Corpora amylacea waren selten. Die Nerven der Cauda equina oberhalb der Durchtrennung zeigen degenerierte (sensible) und erhaltene (motorische) Faserbündel. In den peripheren Nerven der unteren Extremität bilden normale und degenerierte Fasern keine getrennten Bündel, sondern liegen durcheinander gemischt. Während die Muskeln der oberen Extremität mikroskopisch normal sind, zeigen die vom Oberschenkel sehr wechselnde Dicke der Muskelfasern, fast vollständiges Fehlen der Querstreifung, schlechte Färbung der Kerne, stellenweise (mit Osmium) in Längsreihen in den einzelnen Fasern liegende, feine schwarze Fetttropfen.

Klippel und **Fernique** (87) beschreiben gewisse Eigentümlichkeiten der absteigenden Degenerationen im Rückenmark bei Gehirnherden (Erweichungen, Blutungen).

1. Nach einseitigem Gehirnherd mit Hemiplegie findet sich häufig eine Asymmetrie der beiden Rückenmarkshälften, welche nicht allein durch die Verkleinerung des betr. degenerierten gekreuzten Pyramidenseitenstrangs bedingt ist, sondern es handelt sich um eine allgemeine Querschnittsverkleinerung dieser Rückenmarkshälfte, hauptsächlich im Halsmark, aber noch bis in das Dorsalmark hinab verfolgbar. Verf. erörtert die Frage, wie weit diese allgemeine Verkleinerung der einen Markhälfte beruht auf einer Retraction und concentrischen Einziehung der um die geschrumpfte Pyramidenbahn herumliegenden Markbezirke, wieweit die Schrumpfung des zugehörigen Vorderhornes mit beteiligt ist, und ob nicht vielleicht eine einfache Atrophie, Verschmälerung der Gesammtheit der erhaltenen Nervenfasern in der kleineren Rückenmarkshälfte dabei eine Rolle spielt, wofür Beobachtungen der Verf. zu sprechen scheinen.

2. Bei zahlreichen Fällen von Hemiplegie findet sich ausser der absteigenden Degeneration der gekreuzten Pyramidenseitenstrangbahn noch eine Entartung der mit dem Gehirnherd gleichseitigen Pyramiden-

seitenstrangbahn und der Goll'schen Stränge, sodass annähernd das Bild der combinierten Systemerkrankung entsteht. Während indes die regelmässig vorkommende Degeneration des gekreuzten Pyramidenstranges eine wohlabgegrenzte ist, zeigt diejenige in dem mit dem Hirnherd gleichseitigen Pyramidenseitenstrang wenig circumscripten Charakter und ist oft im ganzen Seitenstrang diffus verteilt; vielleicht sind hier andere als die eigentlichen Pyramidenfasern (commissurale F.) degeneriert. In den Hintersträngen ist die Entartung beschränkt auf die Goll'schen Stränge, die Wurzelzonen bleiben frei. Nach unten nimmt die Degeneration der H. S. successive ab, das untere Brustmark zeigt oft nur Spuren, Lenden- und Sacralmark sind frei. Diese bei einseitigem Gehirnherd auftretenden Degenerationsbilder weichen demnach im einzelnen doch von den combinierten Systemerkrankungen ab; die Degeneration in den Py.-S. zeigt andere Topographie als bei anderen Seitenstrangsklerosen, die Hinterstrangsentartung andere als bei Tabes.

3. Die Intensität der secundären Rückenmarkdegenerationen ist verschieden, je nach Sitz des Herdes in der rechten oder linken Hemisphäre. Wenn der Herd links sitzt, so findet sich eine stärker ausgesprochene Degeneration im gekreuzten Pyramidenseitenstrang, im directen Pyramidenstrang und in dem mit dem Hirnherd gleichseitigen Pyramidenseitenstrang. Die beiden Gehirnhemisphären sind nicht gleichwertig, die linke Hemisphärenrinde hat wohl mehr Faserverbindungen nach dem Rückenmark als die rechte, daher können kleine corticale und andere Herde der linken Hemisphäre stärkere secundäre Degeneration im Rückenmark machen, als ausgedehnte rechtsseitige Herderkrankungen.

Delirium acutum, Delirium alcoholicum.

Kazowsky (85) beschäftigt sich mit der pathologischen Anatomie und Bakteriologie des Delirium acutum. Die vorliegende Literatur befasst sich mit der Frage, ob das Delirium acutum eine selbständige Psychose oder nur ein Symptom verschiedenartiger anderer Erkrankungen ist, ohne dass diese Frage bis jetzt sicher entschieden werden konnte. Vom Verf. wurde bei 2 Fällen sorgfältige bakteriologische und histologische Untersuchung ausgeführt; der erste Fall war nach dem klinischen Verlauf als idiopathisches Delirium acutum anzusehen, ein erbsengrosses Gliom am Unterwurm des Kleinhirns will Verf. nicht als direkte Ursache der Krankheit gedeutet wissen; der zweite dagegen erschien als deuteropathische Erkrankung, eine Acerbation einer vorher bestehenden Psychose. Mikroskopisch fand Verf. in beiden Fällen im Gehirn, welches nach verschiedenen histologischen Methoden untersucht wurde, Erscheinungen, welche als ein entzündlicher Process zusammengefasst werden mussten, und die als Encephalitis corticalis acuta bezeichnet werden. Es war Hyperämie, Emigration von Leucocyten, Erweiterung der perivasculären Räume, Degeneration der Nervenzellen und -Fasern, Anwesenheit von Zellelementen in den pericellulären Räumen und Proliferation der Neurogliazellen vorhanden.

In den Gehirnschnitten des ersten Falles fanden sich reichlich Kokken, teils isoliert, teils in Ketten angeordnet, sowohl im Zwischengewebe, als auch in den praeformierten Höhlenräumen und in den zelligen Elementen; Culturversuche waren in diesem Fall nicht gemacht worden. Beim zweiten Fall ergaben Culturen aus der Cerebrospinalflüssigkeit, der Milz und dem Herzblut die Anwesenheit des

Staphylokokkus aureus; bemerkenswert ist, dass im Colon descendens 2 Geschwüre vorhanden waren, in deren Umgebung die Darmwand partiell nekrotisch und von einer ausserordentlichen Menge von Kokken durchsetzt war.

Verf. kommt zu dem Schluss, dass auch beim ersten Fall durch den Nachweis der Kokken im Gehirn gezeigt wurde, dass der idiopathische Charakter ein nur scheinbarer war; das acute Delirium bildete nur das Symptom einer Allgemeininfection, welche sich wohl in dem durch den kleinen Tumor (Gliom) geschwächten Gehirn besonders intensiv lokalisierte. Es liegt also eine kryptogenetische Septikaemie vor. Ebenso handelt es sich bei dem 2. Fall um eine Infection des Gehirns mit Eiterkokken. Das anatomische Substrat des Delirium acutum ist eine Encephalitis acuta, sowohl bei der klinisch anscheinend idiopathischen, wie bei der deuteropathischen Form. Im Ganzen neigt Verf. zu der Ansicht, dass das Delirium acutum weder in anatomischer, noch in aetiologischer Hinsicht als eine Einheit, eine Krankheit sui generis aufzufassen ist.

Bischoff (14) hatte Gelegenheit, 3 Fälle von schwerem acutem Delirium, die kurz nach der Aufnahme letal endigten, genau pathologisch-anatomisch zu untersuchen. Der gemeinsame Hauptbefund in wechselnder Intensität war eine vorzugsweise auf die Hirnrinde und die weichen Hirnhäute ausgedehnte Hyperaemie und consecutives Oedem; in keinem Falle, obwohl die übrigen Organe durch parenchymatöse Degeneration das Vorhandensein einer Intoxication anzeigten (Acetonaemie) waren Proliferationsvorgänge in der Glia nachweisbar. Auch an den Pyramidenzellen der Hirnrinde glaubt Verf. stellenweise einen allerdings ganz leichten pathologischen Befund constatiert zu haben, der aber mit der hochgradigen Hyperämie in durchaus keinem Verhältnis steht.

(*M. Cramer.*)

Bonhöffer (16): Pathologisch-anatomische Untersuchungen an Alkoholdeliranten. Die an Präparaten des Grosshirns, Hirnstamms, Kleinhirns und Rückenmarks angestellten Untersuchungen ergaben speciell mit Nissl- u. Marchi-Färbung deutliche Veränderungen; die grossen Zellen der Centralwindungen zeigten Auflösung der Struktur der Nisslkörper, kleinkörnigen Zerfall, Veränderungen der Färbbarkeit und Formveränderungen der Zellkontur. Die Fälle, in welchen eine Pneumonie das reine Delirium complicierte, boten neben den schweren Veränderungen der Zellen auch solche leichterer Natur.

Eine differentielle anatomische Diagnose des Deliriums hält Verf. für zur Zeit noch nicht möglich. Starke degenerative Veränderungen zeigte das Marklager des Kleinhirns, speciell des Oberwurms. Das Höhlengrau bildete eine Praedilectionsstelle für haemorrhagische Infiltration.

(*M. Cramer*).

Parasitäre Erkrankungen.

F. W. Mott (115) berichtet über 2 Fälle von „Negro lethargy", s. „Congo sickness", s. „Maladie du sommeil", Schlafkrankheit, bei welchen er u. a. das Centralnervensystem genau mikroskopisch untersucht hat. 20- und 11jähriger Congoneger, seit 12 bezw. 3—4 Monaten krank. Aus der genau wiedergegebenen Krankengeschichte seien als hauptsächliche, immer mehr zunehmende Erscheinungen erwähnt: schwere Lethargie und Schlafsucht, derzufolge die Pat. den grösseren Teil des Tages schlafend zubrigen; ferner verlangsamte Sprache, verlangsamtes Antworten auf

Fragen, überhaupt Verlangsamung der psychischen Reactionen und überhaupt Abnahme der geistigen Fähigkeiten. Zunehmende motorische Schwäche, Paresen, Gang wie bei einem durch schwere, lange Krankheit geschwächten Individuum. In den Faeces waren Eier von Ankylostomum duodenale, Trichocephalus dispar, Ascaris lumbricoides nachgewiesen worden. Im Blut Embryonen von Filaria perstans. Die Lymphdrüsen zeigten allgemeine Anschwellung, auf der Haut waren Papeln vorhanden. Diese Erscheinungen waren bei beiden Negern vorhanden. Bei dem älteren trat einige Wochen vor dem Tode unter hohem Fieber ein Lungenabscess auf, in welchem sich desorganisierte Teile eines Helminthen fanden. Die Section ergab im übrigen Atrophie der inneren Organe, eine ausgewachsene Filaria im retroperitonealen Gewebe neben der Aorta, einige andere in der Wurzel des Mesenteriums. Geringe Verdickung der weichen Hirnhäute, sonst normales Centralnervensystem.

Bei dem jüngeren Neger trat vor dem Tode eine 5 Wochen lange Periode mit ausserordentlich gehäuften Anfällen von unilateraler rechtsseitiger Epilepsie auf, bis zu 70 und mehr Anfälle in 12 Stunden. Die Section ergab im Unterlappen der rechten Lunge einen tuberkulösen Herd, im Duodenum einige entzündliche Herde; die Cerebrospinalflüssigkeit sehr reichlich, etwas trübe, enthielt Embryonen von Filaria; nur im untersten Teile des Rückenmarks fand sich eine von einem tiefen sacralen Decubitus fortgeleitete acute Entzündung der Meningen, sonst makroskopisch normales Rückenmark. Die weiche Hirnhaut an der Convexität war verdickt und getrübt, aber glatt und leicht abziehbar.

Mikroskopisch fand sich bei beiden Fällen in übereinstimmender Weise im ganzen Centralnervensystem eine ausgesprochene Leptomeningitis mit Uebergreifen auf die nervöse Substanz, Meningoencephalitis und Meningomyelitis diffusa, besonders entwickelt in der Medulla oblongata und an der Gehirnbasis. Die weichen Häute waren mit einkernigen Rundzellen infiltriert, und diese Infiltration dringt längs der Gefässe und Piasepten in die nervöse Substanz ein; die perivasculären Lymphräume sind dort mit diesen Rundzellen vollgestopft. Bei dem jüngeren Neger ist die Convexität der linken Grosshirnhemisphäre stärker erkrankt (vgl. die rechtsseitigen Anfälle), insbesondere sind auch in der motorischen Region links die Ganglienzellen stärker desorganisiert bei Nissl-Färbung, als in den übrigen Partien; auch bot dieser Fall eine leichte diffuse Sklerose der Pyramidenbahn mit frisch entarteten Fasern. Auch die Spinalganglien zeigten chronisch entzündliche Erscheinungen. Bakterien waren mikroskopisch nicht nachweisbar; ein intra vitam vorgenommener Culturversuch mit steril aufgefangenem Blut hatte negatives Resultat ergeben — entgegen den Angaben von Gagigal und Lepierre, welche glaubten, einen Bacillus mit ätiologischer Bedeutung bei der Krankheit isoliert zu haben. Die Erkrankung des Centralnervensystems wird von Mott als eine chronische Entzündung bezeichnet; sie ergreift nur die Neger Westafrikas; ob ein ätiologischer Zusammenhang mit der dort häufig vorkommenden Filaria perstans vorliegt, ist nicht sicher zu stellen. Möglicherweise sind andere bis jetzt nicht darstellbare Infectionserreger, bezw. deren Toxine, die Ursache. Constitutionelle Syphilis ist wohl nicht die Ursache, wenn auch der Verlauf manche Aehnlichkeit mit einer rasch sich entwickelnden progressiven Paralyse haben kann.

Wojt (162) hat bei Lepra maculo-anaesthetica pathologisch-anatomische Untersuchungen angestellt und fand dabei folgendes: Im

Rückenmark konnte geringe Degeneration der Goll'schen und Burdach-schen Stränge festgestellt werden. Ausserdem waren die Zellen der Vorderhörner und der Hinterhörner alterirt. Diese Veränderungen waren aber nicht durch den leprösen Process, sondern durch Cachexie verursacht und sind nicht im Stande, die schweren klinischen Erscheinungen zu erklären. Nirgends im Rückenmark fand man entzündliche Processe. Die Untersuchung peripherischer Nerven bestätigte die von Dehio und Gerlach festgestellte Thatsache, nämlich dass die Erkrankung der Nervenstämme an den Hautästen beginnt und sich centripetal fortpflanzt. In den Hautflecken konnten nur ausnahmsweise die Leprabacillen entdeckt werden. (*Edward Flatau.*)

A. W. Brown (20) hat das parasitäre Vorkommen eines zu den Trematoden gehörigen Wurmes in den Hirnhöhlen von Ammocoetes, der Larve von Petromyzon, beobachtet.

Der betr. Saugwurm, vom Verf. „Tetracotyle petromyzontis" genannt, kommt in nicht völlig entwickeltem Zustand in grossen Mengen in den Hirnventrikeln, besonders im IV. Ventrikel der Petromyzonlarve vor, sodass die Gehirnhöhlen von den Würmern ganz vollgestopft sind; manchmal ist eine Entzündung des Plexus chorioides die Folge der Parasiten. Auf die nähere zoologische Beschreibung des Trematoden, welche der Verf. liefert, soll hier nicht eingegangen werden; es sei nur erwähnt, dass die Form etwa die flachelliptische der Distomen ist, und dass ein Saugnapf am oralen Ende und einer am Bauch sichtbar ist; der Darm ist gabelig zweigespalten; Generationsorgane sind bei dem im Ammocoetes vorkommenden Entwickelungsstadium nicht entwickelt; in welchem Wirt die fertig ausgebildete Form schmarotzt, und wie diese beschaffen ist, konnte Verf. nicht eruieren; er glaubt, dass der Parasit in die Gehirnhöhlen nicht auf dem Weg der Blutgefässe kommt, sondern hineingelangt zu der Zeit, bevor die Verbindung der Hirnhöhlen mit der Aussenwelt unterbrochen ist. Der Parasitismus eines Trematoden in den Hirnhöhlen eines Wirbeltieres ist jedenfalls ein seltenes und interessantes Phänomen.

Auge.

Elsching (45) bespricht die Sehnervenerkrankung bei multipler Sklerose und bei Tabes dorsalis. Unter Erwähnung der Untersuchungen von Uthoff und Lubbers berichtet Verf. zunächst über den mikroskopischen Befund in dem Opticus eines an Herdsklerose verstorbenen 38jährigen Mannes. Die Optici sind retrolaminar verschmälert, es wechseln Bündel, in welchen die Markscheiden der Nervenfasern und zugleich auch Degenerationsprodukte (Färbung nach Marchi) des Nervenmarkes fehlen, unregelmässig ab mit solchen, die Markscheiden besitzen, aber auch, bieten besonders am Rande, Anzeichen für Degeneration des Markes. Stellenweise finden sich auch in markscheidenfreien Bündeln deutlich Körnchenzellen. Im ganzen Bereich, in welchem Markdegenerationsprodukte liegen, ist das interstitielle Gewebe verbreitert, locker, kernreich, ebenso die angrenzende Pialscheide. Wo das Mark fehlt, sind die Septen bis in die feinsten Ausläufer verdickt und verdichtet; das fibrilläre Bindegewebe ist also vermehrt. Wo noch markhaltige Fasern vorhanden sind, ist nur eine geringe Verbreiterung der mit Rundzellen infiltrierten Septen vorhanden. Die verschiedenartigen Herde gehen durch Uebergangszonen in einander über. Beide Sehnerven zeigen also neben wenigen normalen Stellen fast in ganzer Ausdehnung,

aber in wechselndem Grade, einmal acute Entzündung des interstitiellen Bindegewebes und dann Partien mit Bindegewebszunahme, die als ältere Stadien des entzündlichen Process aufzufassen sind; in diesen Stellen sind die Markscheiden degeneriert, die Achsencylinder erhalten. In der Netzhaut ist dementsprechend neben Rarefaction der Nervenfaserschicht nur eine Verringerung der Zahl der grossen Ganglienzellen bemerkbar.

Der anatomische Process, welcher der Sehnervenatrophie bei Herdsklerose zu Grunde liegt, ist demnach eine inörtlich und zeitlich getrennt auftretenden Herden sich entwickelnde acute interstitielle Neuritis mit secundärem Zerfall der Markscheiden bei Erhaltung des Achsencylinders und mit schliesslicher Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes; die neuritischen Herde halten sich in keiner Weise an die anatomische oder physiologische Zusammengehörigkeit der Opticusfasern. Da auch die primär entzündliche Natur der sklerotischen Herde im Centralnervensystem immer mehr Anerkennung findet, so ist die Sehnervenerkrankung ein mit dem Grundleiden identischer Process, eine besondere Lokalisation desselben.

Bei einer tabischen Sehnervenatrophie fehlten die feineren Ausläufer der Bindegewebssepten ganz, die Faserbündel bestehen im intraocularen Teil des Opticus nur aus einem gewucherten gliösen Gewebe, in welchem keine Nervenfasern, sondern nur Marktröpfchen zu finden sind. Je weiter proximal man im Opticus geht, um so deutlichere markhaltige Fasern tauchen auf. Die Ganglienzellenschicht der Netzhaut ist vollständig atrophisch; die Gefässwandungen sind verdickt, sklerotisch. Der Befund widerspricht der Annahme Schlagenhaufers, dass die tabische Sehnervenatrophie entsteht durch Compression der Nerven im For. opticum durch eine dort auftretende Periostitis oder Pachymeningitis syphilitica (?). Bei einer solchen Compression würde, wie Verf. durch Untersuchung eines Falles von Compression der Optici in dieser Gegend durch einen Hypophysistumor zeigt, bei gleichartiger Netzhautdegeneration gerade in den proximalen Sehnervenabschnitten die stärkste Zerstörung der Nervenfasern vorhanden sein und gegen den Bulbus hin der Gehalt an markhaltigen Fasern zunehmen. Ein anderer Fall von Compression der Optici durch ein Keilbeinsarkom zeigt im canaliculären Teil des Opticus eine Atrophie nur der unmittelbar an der Art. ophthalmica anliegenden Bündelgruppe, welche sich erklärt dadurch, dass die Nervenfasern am wenigsten widerstandsfähig sind gegen die Summation des starren Druckes der andrängenden Geschwulstmassen und des schwankenden Druckes der Arterie (cf. Türk, Leber, Bernheimer). Die tabische Atrophie ist keine centrifugal fortschreitende, sondern eine aufsteigende, das zur Atrophie der Fasern führende Moment setzt im peripheren Teil des Sehnerven oder in der Retina selbst ein. Verf. ist geneigt, auf Grund der in seinem Falle beobachteten Entwickelung von gliösem Gewebe in der Papille anzunehmen, dass eben eine solche im intraocularen Teil des Opticus eintretende Gewebswucherung durch ihren Druck den Schwund der Nervenfasern veranlasst (Analogie mit der Theorie der tabischen Hinterwurzelerkrankung durch Constriction in der Wurzeltaille beim Eintritt in das Rückenmark). Somit ist nach Anschauung des Verf. die tabische Sehnervenatrophie doch wieder eine Compressionsatrophie, aber mit Compression an anderer Stelle, als Schlagenhaufer angenommen hatte.

Greeff (65) bespricht das Wesen der sog. Fuchs'schen Atrophie im Sehnerven. Der Sehnerv wird von den 3 Häuten des Gehirns bis zu seiner Eintrittsstelle ins Auge überzogen. Fuchs machte auf ein

Eintreten der innersten Fasern der Pia in den Sehnerven aufmerksam, wodurch dieser in einzelne Bündel geteilt wird. Es findet sich nun eine Atrophie der peripher gelegenen Nervenfasern des Opticus, am ausgesprochensten dicht hinter dem Bulbus, ferner eine ähnliche Atrophie von Fasern um die Art. und Vena centralis herum, ferner auch an der Peripherie grössere Bündel im Nerven selbst. Fuchs bringt diese Atrophie in Zusammenhang mit einer Compression von Blutgefässen, Michel glaubt nicht an eine Atrophie, sondern an eine Entwickelungshemmung. Diese Atrophie findet sich bei allen Menschen, nach Untersuchungen des Verf. auch schon beim Neugeborenen, kann daher wohl keinen pathologischen Zustand darstellen. Verf. glaubt, dass es sich nicht um eine Atrophie handele, sondern um einen normalen Neurogliamantel am Rande des Opticus bezw. dessen Bündel.

Krauss (91) beschäftigt sich zunächst mit der Nomenclatur des Centralnervensystems und stellt eine mnemotechnische Tabelle zur Einprägung der Hauptbestandteile des Gehirns und Rückenmarks nach gewissen Zahlenverhältnissen auf (s. Original). Ferner beschäftigt sich Verf. mit der Stauungspapille bei Gehirntumoren. Aus einer Zusammenstellung von 100 Fällen von Grosshirntumoren aus der neueren Literatur entnimmt Verf., dass Neuritis optica in etwa 90 pCt. der Fälle vorhanden war (nach Gowers in 80 pCt., nach Oppenheim in 82 pCt.). Unter 100 (101, Ref.) Kleinhirntumoren fand sich bei 66 Neuritis optica erwähnt, bei 12 fehlte sie, bei 23 war nichts davon erwähnt. Verf. glaubt demnach, dass die Neuritis bei Grosshirntumoren häufiger ist als bei denen des Kleinhirns. Die Lokalisation des Tumors übt im übrigen nur wenig Einfluss auf das Auftreten der Stauungspapille aus, ebenso auch Grösse und Art der Geschwulst. Langsam wachsende Tumoren erzeugen weniger leicht Neuritis optica als schneller wachsende. Wahrscheinlich, aber keineswegs sicher, deutet einseitige Neuritis optica darauf hin, dass der Krankheitsherd in der mit dem betr. Auge gleichseitigen Hemisphäre sitzt. Es ist zweifelhaft, dass der erhöhte intracranielle Druck allein für sich die Schuld an der Entstehung der Neuritis optica bei Gehirntumoren trägt; wahrscheinlich kommen noch dazu entzündlich irritative Eigenschaften, welche dem durch den Hirndruck in die Opticusscheide gepressten Liquor cerebrospinalis durch den Krankheitsherd des Gehirns mitgeteilt werden, und welche dann in der Papille Oedem und Entzündung veranlassen.

Germann (62) beschreibt ein Angiosarkom des Opticus mit teilweiser myxomatöser Degeneration. 18jährige Patientin, seit 2 Jahren zunehmendes Hervortreten des linken Auges und Abnahme des Sehvermögens bis zum völligen Schwund auf diesem Auge. Ophthalmoskopisch im wesentlichen Stauungsneuritis, doch nicht typisch. Palpabel ist eine retrobulbäre Tumormasse, welche mit dem hinteren Augenpol und dem Sehnerven zusammenzuhängen scheint.

Verf. giebt eine Uebersicht über das klinische und anatomische Verhalten der Sehnerventumoren und vergleicht seinen Fall mit dem entworfenen Gesamtbilde.

Die Operation bestand in der Entfernung des Bulbus und des Opticus, an dessen distalem Teil der nicht ganz hühnereigrosse Tumor hing; zwischen Bulbus und Tumor war ein kurzes Stück des Opticus mit kolbiger Auftreibung der duralen Scheide vorhanden. Die mikroskopische Untersuchung der Geschwulst ergab die im Titel erwähnte Geschwulstform.

Periphere Nerven.

Katzenstein (82) berichtet über Degeneration im N. laryngeus superior, inferior und N. vagus nach Schilddrüsenexstirpation. Das Nervenmaterial entstammt 4 Hunden, die nach beiderseitiger Schilddrüsenexstirpation noch 197, 259, 492, 551 Tage gelebt hatten. Die Markscheide war stellenweise zu zerklüfteten Schollen umgewandelt und füllte die Schwann'sche Scheide nicht mehr aus, stellenweise kollabierte letztere; vielfach waren auch blasige Auftreibungen der Schwann'schen Scheide zu konstatieren. Die Substanz der Markscheide war vielfach plötzlich unterbrochen, stellenweise fand sich stark verminderte bis gänzlich geschwundene Färbbarkeit des Nervenmarks. Am Querschnitt war an einzelnen Präparaten bemerkenswert, dass Markscheide und Achsencylinder als solche nicht mehr zu erkennen, sondern das Gesamtbild blasenförmig aufgetrieben war. (*M. Cramer.*)

Kolster (88) hat in Verfolgung seiner Studien über die Regeneration peripherer Nerven die embryonale Histogenese der Nerven an den aus dem Rückenmark bezw. den Vorderhornganglienzellen auswachsenden vorderen Wurzeln von Salmo trutta und Sterna hirundo untersucht und dabei besonders die Frage berücksichtigt, ob die Ausbildung der Schwann'schen Scheide im Zusammenhang mit der Entwickelung des Myelins steht. Die erste Anlage der vorderen Wurzeln präsentiert sich als ein aus dem Rückenmark austretendes dünnes Bündel feinster Fibrillen (Achsencylinderfortsätze der Vorderhornganglienzellen), welches völlig kernlos ist · und bei seinem weiteren Vorwachsen die kernhaltige bindegewebige Scheide des Rückenmarkes vor sich herschiebt. Das erste Auftreten der Markscheiden an den vorher nackten Achsencylindern (nachgewiesen mit Weigert'scher Markscheidenfärbung) beginnt zu einer Zeit, in welcher das Faserbündel noch völlig kernlos ist, also ehe noch Schwann'sche Scheiden vorhanden sind, und zwar tritt die erste Andeutung der Markscheide im intramedullären Verlauf der Fasern auf, erst dann folgt die Markbildung in extramedullär ziehenden Fasern. Die Bildung der Schwann'schen Scheide folgt der Markbildung in kurzer Zeit nach, indem von der mesodermalen gemeinsamen Hülle des ganzen Nervenfaserbündels Zellen sich abzweigen und zwischen die Nervenfasern hineintreten. Jetzt erst erhält das Faserbündel Kerne und Zellen, welche sich dann weiter zu den Schwann'schen Scheiden der einzelnen Fasern umbilden. Im Rückenmark fanden sich zu der Zeit, in welcher dort die Markbildung beginnt, noch keine differenzierten Gliazellen, sondern das Stützgerüst war noch aus den Ependymzellen und ihren Ausläufern gebildet. Somit können weder die Gliazellen noch die Schwann'schen Scheidenzellen einen Einfluss auf die Markbildung üben, da beide bei Beginn der Markbildung noch nicht vorhanden sind. Vielmehr ist die Myelinscheide ebenso gut wie der Achsencylinder, ein ektodermales Gebilde, während die Schwann'schen Zellen Abkömmlinge des Mesoderms sind und also nicht „nervöser“ Natur sein können.

Verf. berichtigt mit dieser Darlegung die abweichenden Anschauungen seiner früheren Arbeit. (Das über die histogenetische Entstehung der Markscheiden Ermittelte steht wohl im Eingang mit den Ergebnissen des Ref., welcher bei der Regeneration durchtrennter Nerven, sobald junge, neugebildete Nervenfasern sichtbar wurden (am 7. Tag), an diesen auch schon eine schmale Markscheide konstatierte. Auch die

übrigen Anschauungen bezüglich der Schwann'schen Scheide etc. bestätigen im wesentlichen die Angaben des Ref. für die Nervenregeneration.

Zufolge seinen Untersuchungen über die Histogenese der Nervenfasern spricht Verf. im Gegensatz zu seinen früheren Annahmen und in Uebereinstimmung mit dem Ref. den Schwann'schen Zellen jede Bedeutung für die Nervenregeneration ab und nimmt an, dass bei der Regeneration Achsencylinder und Markscheide der jungen Faser durch kontinuierliches Auswachsen aus dem Stumpf der alten Faser entstehen. Er übt dabei Kritik an der Arbeit Wieting's, welche die diskontinuierliche Faserentstehung aus Schwann'schen Zellen im Sinne von Büngner's, aber doch schon von dessen Vorstellung beträchtlich abweichend und zur kontinuierlichen hinneigend, zu vertreten suchte. Inbesondere wendet er sich gegen die Annahme Wieting's von dem centralen, vom erhaltenen Faserstumpf ausgehenden Einfluss bezw. Reiz, welcher für die Entwickelung der jungen Faser aus diskontinuierlichen Zellen massgebend sein soll. Ferner bestreitet Verf. auch die Beobachtung der feinen fibrillären Längsstreifung im Protoplasma der gewucherten Schwann'schen Zellen, welche nach v. Büngner und Wieting die diskontinuierliche Anlage des jungen Achsencylinders bedeuten soll. „Bevor nicht durch gänzlich neue Methoden ein sicherer Gegenbeweis geliefert ist, müssen wir daran festhalten, dass nach unseren jetzigen Kenntnissen die Regeneration verletzter Nerven durch ein Auswachsen der Nervenfasern vom centralen Stumpfe aus bewirkt wird, ohne Beteiligung der Schwann'schen Zellen."

Bietti (12) kommt bezüglich der Regeneration der Ciliarnerven zu folgenden Schlusssätzen:

1. Nach der Neurectomia optico-ciliaris kann von dem centralen Stumpf eine ausgedehnte und reichliche Neubildung von Nervenstämmchen geschehen, welche trotz fehlender Coaptation die Sklera in den alten und teilweise in neuen Bahnen durchsetzen und einen sehr ausgiebigen Nervenreichtum im Augeninnern hervorrufen können.
2. Ausserdem kann sich ein retrobulbäres Narbenneurom entwickeln, das zu recidivierenden Schmerzen führen können.
3. Eine vikariirende Innervation von Seiten vorderer Ciliarnerven ins Augeninnere konnte nicht nachgewiesen werden:
4. Den Opticusstumpf verschliessend fand sich eine quer zu seiner Längsrichtung verlaufende, völlig dicht fibröse und abschliessende Narbenmasse. *(M. Cramer.)*

Ceni (31) hat an 60 Hunden den Ischiadicus durchschnitten und vernäht. Nur zweimal stellte sich die Funktion nach der Operation ganz wieder her, und hier ergab die histologische Untersuchung keine Veränderungen, weder im centralen noch im peripheren Stumpf. Sonst stets Degenerationen, welche aber hinsichtlich der Qualität und Intensität der Veränderungen nicht konstant waren. *(Valentin.)*

Elzholz (46): Histologischer Befund im centralen Stumpf eines durch Gangrän zerstörten Nerven.

Das mikroskopische Präparat aus dem Plexus brachialis eines Paralytikers, bei dem 8 Tage ante mortem eine Gangrän der Hand und des unteren Unterarmdrittels sich entwickelt hatte, zeigte eigenartige kugelige Gebilde zwischen Schwann'scher Scheide und Markscheide, die Vortragender, trotz chemischer Uebereinstimmung, nach Grösse und Lagerung nicht als Produkte der Waller'schen Degeneration auffasst, sondern event. als die Anfangsstadien einer einfachen Atrophie. *(M. Cramer.)*

Lapinsky (96) holt die Berücksichtigung einiger bei seiner Arbeit über Veränderungen der peripheren Nerven bei chronischen Erkrankungen der Gefässe (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898, Bd. 13, Ref. dies. Jahresber. 1898, S. 291) übersehenen Arbeiten von Oppenheim, Siemerling, Haga und Erb nach.

Funke (59) kommt auf Grund seiner Versuche zu folgenden Schlusssätzen:

1. Die Durchschneidung der Nervi depressores und Nervi sympathici führt ebensowenig, wie die damit combinierte Exstirpation des Ganglion stellatum zu anatomischen Veränderungen der Muskelfasern des Herzens noch des interstitiellen Gewebes. Nur eine stärkere Füllung der Blutgefässe und ziemlich reichliche mikroskopisch nachweisbare Blutungen konnten konstatiert werden.

2. Die einseitige Vagusdurchschneidung wurde vom Kaninchen gut vertragen und führte zu keinerlei anatomischen Veränderungen.

3. Die doppelseitige Vagusdurchschneidung oder die linksseitige Vagusdurchschneidung mit gleichzeitiger Ausschaltung des rechten N. recurrens erzeugte in etwa $^1/_8$ der Fälle myocarditische Veränderungen, ohne dass für diese pathologischen Erscheinungen der Wegfall trophischer Vagusfasern als wahrscheinliche Ursache anzunehmen ist; vielmehr ist an andere Momente, wie Inanition, Circulationsstörung zu denken.

4. Eine gleichzeitige Ausschaltung der Herzfasern des Vagus und der übrigen extracardialen Nerven scheint keine wesentliche Steigerung der nach Vagotomie auftretenden Veränderungen zu bewirken.

(*M. Cramer.*)

Plexus, Hüllen des Centralnervensystems.

Wainman Findlay (53) beschäftigt sich sehr eingehend mit der normalen Histologie und mit den pathologischen Veränderungen der Plexus chorioidei der Seitenventrikel, besonders bei Geisteskranken, auf Grund von mikroskopischer Untersuchung der Plexus in 65 Fällen. Bezüglich der normalen Histologie sei nur bemerkt, dass der Plexus aufgefasst wird als eine vom Epithel überzogene Duplicatur der Piaarachnoidea, mit äusserer pialer Schicht und inneren arachnoidalen Maschen, welche mit Endothel ausgekleidet sind, sodass das Innere einen mit spongiösem Maschenwerk durchzogenen Lymphsack darstellt. Zu den pathologischen Veränderungen zählt Verf. die bekannten concentrisch geschichteten Körperchen, die, wenn verkalkt, als Corpora arenacea, Gehirnsand, bezeichnet werden; Verf. glaubt, dass sich dieselben nicht aus der Gewebsflüssigkeit allein bilden, sondern aus gewucherten und dann hyalin degenerierenden endothelialen Belegzellen der Bindegewebsbalken; es wird angenommen, dass die hyalin degenerierten Zellen durch den Lymphstrom transportiert werden und an gewissen Stellen in den Maschen des Netzes stecken bleiben, worauf sich dann an der einmal verstopften Stelle immer mehr solches hyalines Zellmaterial ansammelt, welches dann zu einem geschichteten Körperchen zusammensintert. Nirgends finden sich die Körperchen reichlicher im Plexus, als bei Geisteskranken. Maulbeerförmige Körperchen im Plexus entstehen auf ähnliche Weise, wie die concentrischen, aus hyalinem Zellmaterial.

Die Cystenbildungen des Plexus, deren Inneres noch von dem veränderten Balkenwerk des Plexus durchzogen ist, führt Verf. auf eine primäre (hyaline) Degeneration des Endothelbelags der Balken, häufig

mit gleichzeitigen hyalinen Veränderungen der Balken selbst, zurück; diese Veränderungen ziehen eine Behinderung des Lymphstroms durch Verstopfung der Maschen nach sich und es ergiebt sich hieraus ein Lymphstauungsoedem des Plexus, welches zu einer Erweiterung des Maschennetzes und zum Schwund eines Teiles der Balken führt. Gleichzeitig mit der Cystenbildung finden sich meist die erwähnten, ebenfalls auf hyaline Entartung der Endothelien zurückgeführten concentrischen Körperchen. Verf. bespricht weiter verschiedene degenerative und proliferative Processe an den Trabekeln und an ihren Endothelien: hyaline Entartung, Verfettung, Pigmentdegeneration und widmet sodann noch den Gefässen des Plexus eingehend seine Aufmerksamkeit, an welchen er hyaline Degeneration der Adventitia, Muscularis und Intima beschreibt, ferner Zunahme der elastischen Lamellen, rosenkranzartige Verdickungen und miliare Aneurysmen. Letztere entstehen nach Angabe des Verf., ohne dass eine Periarteriitis vorhergeht. Je stärker die Menge des in der Intima gebildeten hyalinen Materials ist, desto stärker ist die Degeneration der Muskularis und die Neigung des Gefässes zur Eweiterung.

Cavazzani (29) bespricht eingehend die Technik zur Anlegung einer Fistel zur Gewinnung des Liquor cerebospinalis behufs chemischer und physikalischer Untersuchung desselben. Verf. legt die Fistel im Nacken leicht curarisierter Hunde an und geht dabei durch die Membrana atlantooccipitalis in den Subduralraum ein. Er benutzt zur Entnahme des Liquors aus der Fistel, welche sich bis jetzt immer nur als temporäre, nicht als dauernde Fistel anlegen liess, eine besondere näher beschriebene Canüle. Die Einzelheiten der Technik sind im Original nachzusehen.

Mouchotte (116) zeigt einen Schädel mit totaler congenitaler Verwachsung des Hinterhauptbeines mit dem Atlas. Es kann also ein Segment der Wirbelsäule an der Bildung der Schädelkapsel teilnehmen. Die Beobachtung wird als Stütze für die vertebrale Entstehung des Schädels aufgefasst. Morestin widerspricht der letzteren Bemerkung.

Cautley (28) beschreibt eine Beobachtung von abnormer Ossification der Scheitelbeine bei einem Kind und erwähnt zunächst kurz derartige Fälle aus der Literatur, in welchen ein Scheitelbein durch eine abnorme Naht in zwei Teile geteilt war, meist handelte es sich um eine horizontal verlaufende, seltener um eine schräge Naht. Der hier beschriebene Fall betrifft ein achtmonatliches, mässig rachitisches Kind mit asymmetrischem Schädel und abnorm weiter grosser Fontanelle. Das rechte Scheitelbein war in zwei ungefähr gleiche Teile geteilt durch eine horinzontale Naht, welche von einer Stelle der Sagittalnaht 1 Zoll vor der kleinen Fontanelle zur Grenze des mittleren und unteren Drittels der Frontoparietalnaht zog. Die hintere Hälfte der abnormen Naht war einfach gezähnt, die vordere erweitert, von einer Membran gebildet. Der Scheitelhöcker liegt gerade über der Mitte der abnormen Sutur. Das linke Scheitelbein ist in 3 Teile geteilt durch Nähte, welche von der Mitte der Sagittalnaht senkrecht nach unten zur Mitte der Parietotemporalnaht, und von dieser abnormen Verticalnaht aus zur Parietooccipitalnaht verlaufen. Der übrige Sectionsbefund ergab für congenitale Syphilis keinen Anhaltspunkt, ein später geborenes Kind dagegen war deutlich hereditär syphilitisch. Verf. möchte die Veränderungen am Schädel weder auf Syphilis noch auf Rachitis beziehen, sondern als Unregelmässigkeit in der Ossification deuten.

Kouwer und **van Walsem** (90) teilen einen Fall von beträchtlicher Atrophie eines Teiles der Schädelknochen bei einer Frau mit, die im Alter von 66 Jahren an Entkräftung nach jahrelangen schweren Leiden gestorben war, früher Schmerzen im Kopf, wahrscheinlich Trigeminusneuralgie, später Amblyopie, Glaukom, wechselnde Taubheit. Kyphose der Wirbelsäule, die schon früher vorhanden gewesen war, nahm in der letzten Zeit zu, der Kopf fiel auf die Brust herab und konnte nicht mehr erhoben werden, das Schlucken wurde immer schwerer. Bedeutendere psychische Störungen waren nicht vorhanden gewesen. Urteil und Gedächtnis waren gut. Störungen der Sensibilität und Motilität im Gesicht fehlten.

Der Unterkiefer war sehr atrophisch und seine hintersten Theile fehlten ganz. Die Sutura coronaria war fast ohne Zacken und das sich weit über die übrige Schädeloberfläche ausdehnende Hinterhauptsbein fiel von den Knochen des vorderen Schädeldachs, das leicht asymmetrisch war, ab. An der Pfeilnaht fand sich innen ein Kamm, das linke Seitenwandbein war unter das rechte verschoben. Pacchionische Graunlationen fehlten. Die allgemein verdickte Dura-mater zeigte in der linken Schläfengegend eine besondere Verdickung. An der Convexität bestand schwere Leptomeningitis, an der Basis leichte mit etwas Atherom der Blutgefässe. Gehirn liess nichts Krankhaftes erkennen. Der linke Bronchus war fast ganz verknöchert, in der Valvula mitralis fanden sich Knochenplatten, die Aortenklappen waren atheromatös.

Obgleich der eigenartige Krankheitsprozess nur hauptsächlich am Schädel und an der Wirbelsäule Spuren hinterlassen hatte, war er doch jedenfalls als ein allgemeines, constitutionelles Leiden aufzufassen, worauf die Verknöcherungen im linken Bronchus und in den Mitralklappen hindeuteten. Die Knochenveränderungen mussten als einfache Atrophie, aus einem entzündlichen Prozess hervorgegangen, aufgefasst werden, über ihren Ursprung liess sich nichts Näheres auffinden. (*Walter Berger.*)

Le Dentu (97) bespricht nach einer Arbeit **Baudon's** unter dem Titel der diffusen Hypertrophie der Gesichts- und Schädelknochen eine Anzahl von Fällen der als diffuse Hyperstose der Knochen des Gesichts und Schädels oder als Leontiasis ossea bekannten seltenen Affection. Die betr. Erkrankungen haben nichts mit Syphilis zu thun; eine Ursache derselben ist nicht bekannt. In einer Anzahl von Fällen ist die Verdickung der Knochen symmetrisch, doch ist diese Symmetrie nicht regelmässig vorhanden, so kann man z. B. durch viele Jahre hindurch eine Verdickung der Knochen der einen Schläfengegend und ihrer Nachbarschaft oder der einen Gesichtshälfte beobachten. Manchmal beginnt die Erkrankung am Schädel, z. B. am grossen Keilbeinflügel, nicht im Gesicht; nicht selten aber ist der Oberkiefer das Centrum für die Knochenverdickungen. Im allgemeinen schreiten die Knochenverdickungen sehr langsam fort, das Leiden erstreckt sich durch viele Jahre, in seltenen Fällen zeigt sich ein rasches Fortschreiten. Die Verdickung der Knochen zeigt sich nicht nur durch Knochensubstanz formiert, sondern es besteht die Verdickung ausserdem noch aus jungem, zellreichem und älterem, fibrillärem Bindegewebe; das bindegewebige Stadium ist das Vorstadium der Verknöcherung. So entstehen histologische Bildungen, welche vom Osteofibrosarkom kaum zu unterscheiden sind, und manche der rascher verlaufenden Fälle von diffuser Verdickung der Gesichts- und Schädelknochen sind wohl als diffuse Sarkomatose dieser Knochen zu deuten, welche ebenfalls symmetrisch auftreten kann.

Auch gegenüber den eigentlichen, mehr circumscripten Osteomen und Osteofibromen des Gesichts und Schädels ist die Differentialdiagnose der hier besprochenen Erkrankungen nicht immer möglich. Verf. geht schliesslich noch auf die Unterscheidung der diffusen Hypertrophie der Gesichts- und Schädelknochen von der Paget'schen Krankheit und von der Akromegalie ein. Manchmal ziehen die Erkrankungen intensive cerebrale Störungen nach sich, Krämpfe, epileptische Anfälle, Delirien, durch Druck der verdickten Knochen auf das Gehirn.

Cornil bespricht im Anschluss an Untersuchungen von **Chipault** und **Berezowski** (34) die Fähigkeit der Dura mater, Knochen neuzubilden. Bei der operativen Eröffnung des Schädels zur Behandlung der unilateralen Epilepsie zeigte es sich, dass, wenn die Dura mater bei der Trepanation intact erhalten blieb, der Schädeldefect sich wieder knöchern schloss durch eine von der Dura ausgehende Knochenneubildung. In den Fällen, wo durch Druckverminderung im Gehirn Heilung geschaffen werden sollte, war die Besserung der Epilepsie nur eine vorübergehende und hörte auf, wenn der Schädelknochen sich wieder geschlossen hatte. Verhindert man dagegen durch Abtragen der Dura mater im Bereich der Oeffnung den knöchernen Verschluss des Schädels, so sind die Chancen für das Ausbleiben der Epilepsie besser. Demnach hat Berezowski auf Grund von zahlreichen Fällen von Trepanation, die Kocher in Bern und Chipault ausgeführt hatte, vorgeschlagen, die Dura im Bereich der Trepanationsöffnung zu excidiren und einen dauernden nicht knöchernen Verschluss zu schaffen. Auch experimentelle Untersuchungen bestätigten, dass der knöcherne Verschluss des Defectes von der Dura mater ausgeht, und dass nach Entfernung der Dura der knöcherne Verschluss ausbleibt, wobei die von der Pia-Arachnoidea bedeckte Gehirnoberfläche bei aseptischem Verlauf keine Störungen durch narbige Adhäsionen mit dem Pericranium erleidet. Es genügt, die Dura mater zum Teil zu excidieren und die freien Ränder nach oben aussen um die Knochenränder des Defectes herumzuschlagen, dann bildet sich zwischen Dura und Schädelspongiosa, ein neues Knochenlager rings um die Defectränder herum aus, sodass der Knochendefect ringsum von einem verdickten Knochenrand eingefasst ist, welcher später wieder etwas der Resorption verfällt.

Bleibt die Dura erhalten, so findet Knochenneubildung statt, erstens im ganzen weiten Umkreis des Defectes zwischen Dura und Schädelknochen, zweitens im Trepanationsdefect selbst, auf der Aussenfläche der Dura. An beiden Orten wird die Knochenneubildung geliefert von der in Wucherung geratenen Dura, durch Bildung von Osteoblastelagern. Diese Knochenneubildung ist am Rand des Defectes schon am 4., im Defect selbst am 8. Tage nach der Operation vollständig deutlich.

Cange (25) beschreibt eine ausgedehnte Nekrose der Schädeldecke durch strahlende Wärme. Der 68jährige Pat. hat im Alter von 18 Jahren einen Typhus durchgemacht und litt seither an häufigen, zum Theil schweren epileptischen Anfällen. In einem Anfall war er so niedergefallen, dass der Kopf etwa 20 cm von einem im Kamin stehenden brennenden Kohlenbehälter lag. Wie lange er so gelegen, ist nicht sicher. Er wurde in dieser Position noch bewusstlos aufgefunden, mit einer ausgedehnten Verbrennung in der linken Frontal- und Parietalgegend in der Ausdehnung von 12 cm von vorne nach hinten und von 10 cm in transversaler Richtung; die Haare waren daselbst verbrannt, die Haut schwärzlich, trocken, hart und bei Anklopfen klingend wie Holz. Am

folgenden Tag ging Pat. wieder seiner gewöhnlichen Beschäftigung nach; der ganze Heilungsprocess verlief fieberlos, ohne irgend welche Allgemeinreaction. Die verschorfte Haut stiess sich bald ganz ab, darunter kam der ebenfalls schwärzlich, wie geräuchert aussehende Schädel zum Vorschein. Am Rande des grossen Substanzverlustes demarkirte sich die nekrotische Schädelpartie durch eine Zone von Granulationsgewebe; nach 2 Monaten war die Nekrose an den Rändern scharf abgegrenzt, nach 4 Monaten begann sie sich zu lockern, und nach 9 Monaten stiess sich der ovale Sequester los, nachdem er durch unter ihm entwickeltes Granulationsgewebe in die Höhe gehoben worden war. Seine Maasse betrugen 12×8,5 cm; er bestand zum kleineren Theile aus Partien des rechten Stirn- und Scheitelbeins, zum grösseren aus solchen des linken Stirn- und vor allem des linken Scheitelbeins bis einschliesslich zur bogenförmigen Schläfenbeingrenze. Die Ränder des Sequesters waren fein gezähnt, dünn, scharf; die Coronarnaht war deutlich an ihm zu erkennen, die Aussenfläche braun, glatt, von der Tabula externa gebildet. Die Innenfläche wurde zum Theil von der Innenseite der Tabula externa, zum Theil von der Diploe gebildet; nur im Centrum findet sich eine Stelle von der Grösse eines Einfrankstücks von der Vitrea bedeckt. Die Wunde bedeckte sich nach Ausstossung des Sequesters rasch mit glatter, weisser, narbiger Haut; nach 14 Monaten war die Vernarbung bis auf einen 4×2 cm grossen centralen Hautdefect fortgeschritten, welcher wohl dem Defect der Vitrea entspricht. Die narbige Haut haftet fest an dem darunterliegenden unebenen Knochen an. Die epileptischen Anfälle sind im Wesentlichen unverändert geblieben.

Muskel- und Knochenveränderungen.

Ricker und **Ellenbeck** (131) haben die Veränderung des Muskels nach Durchschneidung seiner Nerven in einer grossen Reihe von Experimenten an Kaninchen (N. Ischiadicus-M. Gastroknemius, Plantaris, Soleus) vom 3. bis 125. Tage nach der Operation verfolgt, immer mit vergleichender Controlluntersuchung der nicht operirten Seite. Vom 10. Tage an fand sich eine wirkliche (nicht scheinbare) Vermehrung der Kerne der Muskelfasern, welche nicht mehr langgestreckt sind, sondern kurzoval oder kugelig werden, Anzeichen von Oedem aufweisen. Die Vermehrung geschieht nicht durch Mitose, sondern durch directe Kerntheilung. Ein Theil der Kernfragmente geht später unter, nach Zerfall ihres Chromatins; der Process der directen Kernvermehrung hat nicht die Bedeutung einer Regeneration, sondern die einer langsam sich vollziehenden, mit völligem Schwunde endigenden Rückbildung der Kerne. Das Sarkoplasma der Muskelfasern atrophiert, wodurch die Fibrillen deutlicher hervortreten und ein Theil der Fasern, zugleich unter Abnahme der Fibrillenzahl, stark verdünnt wird. Ein vollständiger Schwund von Muskelfasern lässt sich aber nicht sicher feststellen; wenn überhaupt Fasern vollständig schwinden, so kann es sich nur um einen langsamen Schwund weniger Fasern handeln, denn es sind eigentliche Zerfallserscheinungen in den Fasern nur in ganz beschränktem Maasse zu beobachten. Die Querstreifung der Primitivfibrillen schwindet nicht.

Die Atrophie des Sarkoplasmas ist wahrscheinlich die Folge eines Oedems der Muskelfasern, welches das Sarkoplasma ausschwemmt und welches eintritt infolge der im entnervten Muskel entstehenden Circulationsstörungen (besonders der venösen Hyperämie). Als histologisches Zeichen

für diese Circulationsstörung fand sich im Muskel eine sehr reichliche Entwickelung weiter Capillaren, auf deren abnorme Durchlässigkeit das Oedem bezogen wird, zumal da ein zeitliches Zusammengehen des Oedems mit der Hyperämie nachweisbar war; bei den am längsten überlebenden Thieren waren beide Momente wieder zurückgegangen, während die Atrophie der Muskelfasern noch im Fortschreiten begriffen war. Viele Muskelfasern zeigten eine als „hyaline Scheiben" beschriebene Veränderung, welche nach Ansicht der Verf. darin besteht, dass das Sarkoplasma an einzelnen Stellen des Faserquerschnittes zusammengedrängt, zusammengeschoben wird, während andere Partien davon frei werden; so entstehen verdichtete Partien der Muskelfasern, in welchen aber die Primitivfibrillen noch erhalten sind (zum Unterschied von der wachsartigen Degeneration bei Typhus etc., bei welcher auch die Fibrillen verschwinden). Diese hyalinen Scheiben können Verdickungen der Faser bilden; ist jedoch die übrige Faser stark oedematös, sodass die Primitivfibrillen weit auseinanderliegen, so kann durch die Scheibe auch eine Einschnürung gebildet werden. Schon 14 Tage nach der Nervendurchschneidung treten dickere auf Querschnitten streng kreisrunde Fasern mit differenten tinctoriellen Eigenschaften hervor, welche die Verf. als cylindrische Fasern bezeichnen, und als nahe verwandt mit wachsartigen Fasern auffassen. Während die andern Autoren diese Fasern als hypertrophische auffassen, legen ihnen die Verf. keine progressive Bedeutung bei.

Der Gehalt der Muskelfasern an Fetttröpfchen nimmt nach einem frühen Beginn und langsamen Ansteigen wieder ab, ohne dass dabei irgendwie fettiger Zerfall der Fasern eintritt; die Fettanhäufung gleicht eher einem Zustand von Fettinfiltration. Manchmal finden sich Vacuolen, Spaltbildungen in den fetthaltigen Fasern. Das Bindegewebe im Muskel nimmt zu, und zwar hauptsächlich das um die Capillaren liegende; dabei lässt sich jedoch nur eine Vermehrung der Bindegewebsfasern, nicht der Kerne feststellen; im Gegenteil erscheint dieses vermehrte Bindegewebe äusserst kernarm, und es liess sich niemals eine einzige Mitose an einem Bindegewebskerne auffinden; die Verf. meinen daher, dass es sich um eine Ausscheidung fibrillärer Bindegewebssubstanz aus dem Blute handle mit Umgehung der Bindegewebszellen und unabhängig von diesen. Im Bindegewebe macht sich ausserdem anfänglich eine Vermehrung der schon vorhandenen Fettinfiltration, eine vermehrte Entwickelung von Fettgewebe zwischen den Muskelfasern geltend, wie bei anderweitigen Muskelatrophien. Am 125. Tage war wieder eine Abnahme der Fettbildung zu constatieren.

In den späteren Stadien bilden sich die reichlichen weiten Capillaren des gelähmten Muskels zurück; das Lumen vieler derselben schliesst sich, an der Aussenseite ihrer Wand häuft sich ein hyaliner Saum an, der Muskel wird blass. Das Gewicht des gelähmten Muskels ist am 3. Tage etwas höher als das des entsprechenden gesunden (infolge der Hyperämie und des Oedems); dann aber macht sich ein zunehmender Gewichtsverlust des gelähmten Muskels geltend, der am 51. Tage 79 pCt. erreichte, und von da bis zum 175. Tage zwischen 60 und 65 pCt. bleibt.

Eine das Wesen des ganzen Processes umfassende ätiologische Erklädrung ieser Ströungen im Muskel nach Nervendurchschneidung vermag man nach unseren heutigen Kenntnissen nicht sicher zu geben; sicher ist nur, dass unthätige Muskeln, gleichviel, wodurch die Inaktivität bedingt ist, unter den verschiedensten Circulationsverhältnissen atrophisch werden. Die Namen „Inaktivitätsatrophie" oder Atrophie infolge trophischer Störungen in den nach Nervendurchschneidung von ihrem spinalen Centrum ge-

trennten Muskeln sind im wesentlichen Beschreibungen der sich entwickelnden Processe, aber keine genügenden Erklärungen derselben. Die Verf. möchten die Entstehung der Atrophie nach Nervendurchschneidung nicht, wie diese genannten Erklärungsversuche es wollen, in einer eigenartigen, unmittelbar auftretenden Ernährungsstörung auf Grund des wegfallenden Nerveneinflusses suchen, sondern legen das Hauptgewicht auf die beschriebene Circulationsstörung im entnervten Muskel, venöse Hyperämie mit Oedem, welche durch den vermehrten, wenn auch langsamen Strom der Oedemflüssigkeit des Sarkoplasma ausschwemmt und fibrilläre Bindesubstanz und Fett in den Muskeln einbringt, hyaline Gerinnung verursacht und die Kerne quellen macht.

Walbaum (159) hat unter Leitung von Hansemann die quergestreifte Körpermuskulatur besonders bezüglich der Beziehungen etwaiger Muskelveränderungen zur Rachitis untersucht und schenkte dabei der Fettinfiltration der Muskeln besondere Beachtung. Es ergab sich nach mikroskopischer Untersuchung eines umfangreichen Materials von rachitischen und nicht rachitischen Leichen, dass es keine für die Rachitis charakteristischen Muskelveränderungen giebt, sondern dass die bei Rachitis manchmal gefundenen (häufig aber auch fehlenden) mikroskopischen Muskelveränderungen, verschiedener Kerngehalt der Muskelfasern, verschiedene Deutlichkeit der Querstreifung, Menge des interfibrillären Binde- und Fettgewebes sich ebenso bei den verschiedenartigsten anderweitigen Ernährungsstörungen finden. Häufig fanden sich im frischen Zupfpräparat und bei Färbung mit Sudanlösung feine Fetttröpfchen in den Muskelfasern, in Längsreihen entsprechend dem Verlauf der Fibrillen angeordnet; in eingebetteten Präparaten waren diese Tröpfchen nicht nachweisbar. Meist sind die Tröpfchen gleichmässig über eine ganze Gruppe von Muskelfasern verbreitet, manchmal finden sich auch unter normalen Fasern nur einzelne verfettete, es kann sogar nur eine einzelne Strecke einer Faser verfettet sein. Die Kerne und die Querstreifung können bei reichlicher Anwesenheit der Fettkörnchen verdeckt sein, erscheinen aber nach Anwendung fettlösender Reagentien wieder. Die Breite der Querstreifung correspondierte oft mit der Grösse der Fetttropfen; bei grober Streifung waren die Fetttröpfchen ebenfalls grob.

Diese Fetttropfen fanden sich sowohl bei Rachitis als auch bei nicht rachitischen Kindern und bei Erwachsenen; es konnten die Muskeln gut ernährter Kinder oft verfettet, diejenigen schlechtgenährter fettfrei sein, ja die Muskeln gut und mittelmässig genährter Kinder wiesen im Durchschnitt einen höheren Fettgehalt auf, als die der schlechtgenährten. Irgend welche regelmässige Beziehungen zwischen der Fettbildung und bestimmten Krankheitsprocessen liessen sich nicht feststellen. Auf Veranlassung von Hansemann studierte Verf. die häufige Fettkörnchenbildung der Muskelfasern des Levator palpebrae, wo ebenfalls eine Beziehung der Fettbildung zu dem Ernährungszustand, der Dauer der Erkrankung, der Dauer und Höhe des Fiebers sich nicht feststellen liess. Dagegen schien eine Beziehung zum Alter zu bestehen, indem bei ganz jungen Individuen die Verfettung fast immer fehlte, bei etwas älteren dagegen, etwa von einem Jahr an, fast regelmässig und ausgesprochen vorhanden war.

Da im Levator eigentliche degenerative Veränderungen an den Muskelfasern sonst fehlten, so hält Verf. die Fettkörnung für eine Fettinfiltration, nicht für Fettmetamorphose und glaubt, dass die Fettbildung bei diesem in ständiger Thätigkeit befindlichen Muskel nur der Ausdruck des dort besonders regen Stoffwechsels, somit eine normale physiologische Erschei-

nung ist, während es sich bei der Muskelverfettung bei Rachitis oft um Fettmetamorphose handeln mag, oft aber auch um Infiltration. Jedenfalls ist der Fettgehalt nicht die Ursache für die oft ganz ausserordentliche Muskelschwäche der rachitischen Kinder, mit welcher er keineswegs parallel geht.

Nichols (118) hat bei zwei Fällen von lange bestehender Dupuytren'scher Contractur die lokalen Gewebsveränderungen untersucht. Während frische Fälle mehr gefäss- und zellreiches Bindegewebe zeigten, fand sich bei den alten Fällen gefäss- und zellarmes, derbfaseriges Bindegewebe. Die Hypertrophie der Bänder und Fascien entsteht vor allem aus einer Wucherung des Bindegewebes entlang der kleinen Blutgefässe; das neugebildete Gewebe gleicht im wesentlichen dem der alten Fascien. Zu erwähnen ist die Gegenwart Pacini'scher Körperchen in den Gewebsmassen bei 3 untersuchten Fällen.

Pineles (125): Ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique. Das Skelett eines Mannes, bei dem sich grosse bronchiektatische Cavernen fanden, bot Zeichen der Osteoporose, Auftreibung und beträchtlicher Osteophytenauflagerung. Merkwürdigerweise war letztere an den Endphalangen, die am meisten aufgetrieben war, am geringsten.

(M. Cramer.)

Geschwülste. Wahre Neurome.

M. B. Schmidt (143) beschreibt ein ganglienzellenhaltiges wahres Neurom des Sympathicus. Der Tumor stammt von einem 37jährigen, an Magenkrebs verstorbenen Manne und lag als fast mannsfaustgrosser, annähernd kugeliger Knoten zwischen linker Niere und Nebenniere seitlich von der Wirbelsäule. Die linke, eher oval als dreieckig gestaltete Nebenniere lag seiner Vorderseite flach auf, ihr unterster Abschnitt hängt, ohne auf dem Durchschnitt wesentlich verändert zu sein, mit dem Tumor fest zusammen. Letzterer war frisch schlaff, graurötlich und zeigte sich auf der Schnittfläche zusammengesetzt aus grauweissen, durchflochtenen Bündelchen und Strängen, welche in den peripheren Teilen des Tumors etwas anders angeordnet sind, als central. An der dem retroperitonealen Fett zugewandten Seite löst sich der Tumor in einzelne Stränge auf, daselbst senken sich Nervenstränge und Blutgefässe in die Geschwulst ein, zwischen welchen kleine (mikroskop. controllierte) Ganglien liegen; der Plexus coeliacus ist nicht verändert. Von der Nebenniere ziehen über die Vorderfläche des Tumors zu dessen medialer Seite eine Anzahl eigenartiger Stränge, welche zum Teil zu Platten mit einander vereinigt sind; ähnliche Stränge finden sich auf der Hinterseite des Tumors.

Mikroskopisch zeigen sich die Bündel und Stränge des Tumors ganz vorwiegend aus teils parallelen, teils sich durchflechtenden kernhaltigen, langen Fasern zusammengesetzt, welche als marklose Nervenfasern zu deuten sind, und zwischen denen spärliches fibrilläres Bindegewebe liegt. Die Weigert'sche Markscheidenfärbung zeigt ausserdem eine mässige Anzahl markhaltiger Nervenfasern in den Bündeln. Die gegen das retroperitoneale Fettgewebe austretenden Stränge erweisen sich als Nervenstränge vom gleichem Bau wie die Bündel in der Geschwulst, zwischen ihnen liegen zahlreiche kleine Ganglien mit pigmenthaltigen, normal aussehenden (sympathischen) Ganglienzellen. Ferner liegen einzelne derartige Ganglienzellen oder Gruppen von solchen in

grosser Anzahl in den centralen und peripheren Bezirken des Tumors verstreut, sie sind jedoch zum Teil zum Unterschied von normalen Ganglienzellen häufig 2kernig, nicht selten 3—6kernig. Diese Ganglienzellen stecken in Kapseln, welche mit flachen Belagzellen ausgekleidet sind; manche Ganglienzellen zeigen einen Fortsatz.

Von der Geschwulst treten zahlreiche Nervenstränge in die Substanz der Nebenniere ein; da anderseits der eigentliche Plexus coeliacus und das Ganglion semilunare unbeteiligt sind, so darf nach der ganzen Lage des Tumors seitlich von der Aorta angenommen werden, dass derselbe ausgegangen ist vom Plexus suprarenalis, und dass er einer Wucherung der Ganglienzellen und Nervenfasern dieses Plexus seine Entstehung verdankt; die noch sichtbaren Stränge und Bündel sind zum Teil als die praeformierten, aber verdickten Nerven des Plexus zu deuten. Verf. giebt zum Schluss unter Hinweis auf die bemerkenswerten Eigentümlichkeiten seines Falles einen kurzen Ueberblick über die besonders in den letzten Jahren bekannt gewordenen Beschreibungen ganglienzellenhaltiger Neurome des Sympathicus.

Harrison Cripps und **Herbert Williamson** (38): Retroperitonealer Tumor im Zusammenhang mit dem Plexus sacralis bei einem 21jährigen Mädchen. Schmerzen in der Fossa iliaca bestanden seit dem 14. Jahre; die Menses waren unregelmässig. Die Operation, welche auf die Diagnose eines linksseitigen Ovarialtumors hin unternommen wurde, ergab einen linksseitigen, retroperitonealen in der Höhlung des Kreuzbeins liegenden ovalen Tumor von $3^1/_4 \times 4^3/_4$ engl. Zoll, welcher mit den innern Genitalien und dem lig. latum nicht zusammenhing. Die äusseren Teile der Geschwulst waren weicher, zum Teil myxomatös, die centralen dagegen derber. Ein kräftiger Nervenstrang des Plexus sacralis, welcher bei der Exstirpation hinter dem Tumor freigelegt wurde, trat in den Tumor von hinten ein und an seiner Unterfläche wieder aus. Mikroskopisch fand Morley Fletcher in dem Tumor ausser Schleimgewebe und Bindegewebe zahlreiche marklose Nervenfasern und überall zerstreut grosse, einkernige, multipolare Nervenzellen. Der erwähnte Nervenstrang bestand vorwiegend aus marklosen Nervenfasern mit einigen markhaltigen Fasern gemischt. Fletcher glaubt, dass die Geschwulst im Zusammenhang mit dem Sympathicus steht.

Gray Glepg und **F. C. Moore** (64) beschreiben doppelseitige ganglionäre Neurome aus dem Gesicht eines 8 monatlichen Kindes. Die beiden Geschwülste lagen je auf einer Seite der Nase in der Gegend des Thränensacks, der linksseitige war angeboren, der rechte erschien wenige Wochen nach der Geburt; beide wuchsen weiter bis zu ihrer Exstirpation und erreichten etwa die Grösse der Nase des Kindes. Die Verfasser glauben aus der feineren Struktur der Tumoren schliessen zu dürfen, dass dieselben möglicherweise von den Lobi olfactorii ausgegangen sein könnten.

Neurofibrome, Neurofibromatose.

Moschcowitz (144) berichtet über ein Neurofibrom an einem teilweise durchschnittenen N. medianus. Vor 10 Jahren eine quere Schnittwunde über die Volarseite des linken Handgelenks, daran anschliessend eine Phlegmone. Der darauf eintretende Symptomencomplex an der linken Hand wird vom Verfasser als Folge einer partiellen Durchschneidung des N. medianus aufgefasst. In der 4 cm langen mit der Unterlage verwachsenen Schnittnarbe findet sich jetzt eine äusserst schmerz-

hafte kleine Geschwulst, welche sich bei der Operation als 1 cm langer diffuser Tumor des N. medianus herausstellte. Der Tumor wurde unter Spaltung des N. medianus exstirpiert, ebenso ein etwas kleinerer, wenig weiter oben am Nerven sitzender. Beide erwiesen sich mikroskopisch als Fibrome der Nervenscheide. Seit der Operation vollständige Heilung der Beschwerden.

Matas (110) beschreibt ein grosses perineuurales Fibrom, ausgehend von der Nervenscheide des Ischiadicus und seiner Zweige, bei einem 22 jährigen Mulatten. Der langgestreckte Tumor reichte vom linken Tuber ischii bis zur Hälfte der Wade herab und bildete eine beträchtliche Verdickung an der Hinterseite des Beines herunter. Die Geschwulst begann in der Kniekehle vor 10 Jahren und wuchs langsam und ohne Schmerzen oder trophische oder sensible Störungen zu veranlassen. Bei der Exstirpation musste der Tumor vom Tuber ischii bis zur Mitte der Wade vom Ischiadicus und dessen Aesten, mit deren Scheiden er fest zusammenhing, los präpariert werden; die von der nicht scharf abgegrenzten Tumormasse umwachsene Arteria und Vena poplitea mussten 7,5 cm lang reseciert werden; die Geschwulst war nicht abgekapselt, sondern ging diffus in das Nachbarbindegewebe über, besonders in der Kniekehle. Mikroskopisch erwiesen sich die sehr harten, sehnig weissen Geschwulstmassen als ein Fibrom. Der Operation folgte trockener Brand der Ferse und Zehen; durch eine plastische Operation wurde später aus den übrigen Teilen des Fusses ein vollkommen gebrauchsfähiger Stumpf gebildet.

Chipault (33) zeigt einen Tumor des Sympathicus, welcher bei einer Epileptica im Verlauf des Halssympathicus zwischen dem oberen und mittleren Halsganglion herausgenommen wurde. Möglicherweise könnte der Tumor nach Meinung von Ch. aus einem überzähligen Ganglion hervorgegangen sein. Mikroskopisch handelt es sich um ein Myxom.

G. Levy und **H. Ovize** (100) liefern auf Grund der vorhandenen Literatur eine zusammenfassende Besprechung der allgemeinen Neurofibromatose („maladie de Recklinghausen"). Sie geben jeweils unter Angabe der betr. Autoren und unter Beifügung eines Literaturverzeichnisses einen kurzen Ueberblick über die geschichtliche Entwickelung der Erkenntniss dieser Krankheit, betonen die Zusammengehörigkeit der allgemeinen Neurofibromatose mit den sog. Nervennaevi, den plexiformen Neuromen. Sodann wird referiert über Aetiologie und Symptomatologie, Verlauf, Prognose und Diagnose der Erkrankung und schliesslich die pathologische Anatomie und Histologie besprochen. Aus letzterem Capitel sei nur angeführt, dass die Verf. mit Finotti annehmen, dass eine Vermehrung der Nervenfasern in den Neurofibromen nicht vorhanden ist. Ferner wird die muthmassliche Entstehung der Erkrankung (Infections-, Intoxicationstheorie, angeborene Missbildung) erörtert und mit einem Blick auf die Behandlung abgeschlossen. Die Einzelheiten, welche sich nicht für ein Referat eignen, sind im Original nachzusehen. Neue Untersuchungen über das Thema enthält die Arbeit nicht.

Rolleston (133) teilt einen Fall von Neurofibromatose mit, charakterisiert durch Hautgeschwülste von Typus des Fibroma molluscum (v. Recklinghausen), ferner durch subcutane Neurofibrome und durch Pigmentierungen der Haut; der Exitus wurde herbeigeführt durch ein grosses Spindelzeilensarkom, welches mit dem linken Plexus brachialis in Zusammenhang stand. Der Fall betrifft einen 32jährigen Mann, bei welchem ausgedehnte Hautpigmentierungen und Fibromata mollusca der

Haut immer vorhanden gewesen waren. Das Spindelzellensarkom an der linken Halsseite war in der letzten Zeit gewachsen, hatte Störungen der Motilität, Sensibilität und Circulation im linken Arm erzeugt, war auch in die obere Partie der linken Thoraxhälfte eingewachsen und hatte dort die Trachea, den linken Hauptbronchus und den Oesophagus comprimiert, die linke Vena jugularis zur Obliteration gebracht, den linken Vagus und Recurrens zerstört und war in die linke Lunge eingewachsen. Neurofibrome fanden sich ausser an zahlreichen Hautnerven an der linken Kopf- und Halsseite, linken Stirnhälfte und linken Schulter und an der linken Rückenseite, ferner an beiden Vagi, an den Intercostalnerven, und am Bauchsympathicus. Rückenmark und Gehirn waren normal. Verf. neigt zu der Annahme, dass das grosse Spindelzellensarkom durch maligne Umwandlung eines Neurofibroms am linken Plexus brachialis hervorgegangen ist: die Wurzeln des Plexus waren verdickt, besonders die 8. cervicale und 1. dorsale, und die Verdickungen bestanden teils aus derbem Bindegewebe, teils aus sarcomatösem Spindelzellengewebe. Der grosse Tumor hing mit dem verdickten Plexus hauptsächlich an dessen inneren Seite fest zusammen. Bezüglich der Entstehung der Neurofibromatose glaubt Verf. am ersten an eine fehlerhafte congenitale Entwickelung (Hyperplasie) im Bereiche des Bindegewebes der Nervenscheiden.

P. Marie und **A. Couvelaire** (37, 108) demonstrieren einen Fall von generalisierter Neurofibromatose, welche sich plötzlich bei einem 52jährigen Mann rasch an Kopf, Rumpf und Armen entwickelte und nach 4 Jahren zum Tode führte. Bemerkenswert ist eine an Osteomalacie erinnernde hochgradige Erweichung und Verbiegung der Knochen (Sternum, Rippen, Wirbelsäule). Das Rückenmark zeigt Verdickung der Meningen. In der Haut findet sich neben circumscripten Fibromen der Nervenscheiden eine mehr diffuse Fibromatose der Hautäste der Cutis. Auch die grösseren Nervenstämme waren ergriffen. Manche Hautknoten schlossen Drüsenreste ein. Bemerkenswert ist eine sehr starke Muskelatrophie von unregelmässiger Ausbreitung.

Soldan (149) glaubt auf Grund von 4 mikroskopisch untersuchten Fällen constante Beziehungen der Pigmentmäler zur Neurofibromatose aufstellen zu dürfen. Er hält nach seinen Untersuchungen die Zellnester und -stränge der weichen Naevi (dazu gehören nach Unna die Haarnaevi, Riesennaevi und der grösste Teil der Pigmentnaevi) weder mit Unna für epithelialer noch mit Recklinghausen für endothelialer Abkunft, sondern ist auf Grund seiner in grossen schönen Tafeln reproducierten Befunde der Ansicht, dass diese Zellnester auf eine Wucherung des Nervenbindegewebes der Hautnerven zurückzuführen sind. Verf. fand bei den 4 untersuchten Naevi jeweils mit Weigert-Pal markhaltige Nervenfasern in einzelnen der Zellnester und sah ausserdem eine zellige Wucherung und Verdickung des Nervenbindegewebes kleiner Nervenäste im Bereiche der Naevi, derart wie sie sich beim Rankenneurom zeigt. Er konnte beobachteten, wie diese Wucherung der bindegewebigen Nervenscheiden in die Zellnester der Cutis überging.

Die Schlussfolgerungen des Verf. lauten:

1. Die Pigmentmäler sind in der Mehrzahl der Fälle die ersten dem Auge erkennbaren Merkmale eines neurofibromatösen Processes des Bindegewebes der Hautnerven.

2. Die Pigmentation ist wahrscheinlich eine Folge der Fibromatose des Nervenbindegewebes.

3. Die von Unna u. A. beschriebenen Naevuszellnester sind weder Epitheliome noch Lymphangiome (v. Recklinghausen), vielmehr Neurofibrome.

4. Aus dem fibromatösen Process der Pigmentmäler entwickeln sich die als weiche Warzen, weiche Fibrome und Lappenelephanthiasis beschriebenen Hautgeschwülste.

5. Der fibromatöse Process bleibt nicht auf die Nerven der Haut beschränkt, sondern kann sich an beliebigen Stellen des peripherischen Nervensystems äussern und so auch zur Bildung der sogenannten falschen Neurome und zum Rankenneurom führen.

6. Die Formverschiedenheit der Neurofibromatose ist durch Localisation, anatomische Verhältnisse und Wachtumsenergie der Geschwulstelemente bedingt.

Demnach haben wir zu unterscheiden:

A) Neurofibrome der grösseren Nervenstämme, soweit sie noch ein deutliches Perineurium besitzen.

Dazu gehören:

a) Falsche Neurome (Fibroneurome) charakterisiert durch herdweise Wucherung an einzelnen Punkten der Nerven.

b) Rankenneurome (N. plexiforme), die Wucherung ergreift grössere Strecken der Nerven verhältnismässig gleichmässig.

B) Neurofibrome der Nervenendausbreitungen nach Verlust des Perineuriums.

a) Zellnester und -stränge der Naevi pigmentosi, Verrucae carneae oder molles, Fibromata mollusca, charakterisiert durch circumscripte Wucherungsprocesse in der Haut.

b) Elephantiasis congenita, neuromatodes, Pachydermatocele, Lappenelephantiasis. Diffuse Wucherung im Bereich des Ausbreitungsbezirkes einer oder mehrerer grösserer Nervenstämme der Haut.

(Von den 4 beschriebenen Pigmentnaevi, auf welche sich die Schlüsse Soldan's stützen, entstammen der 3. und 4. solchen Fällen, in welchen eine ausgedehntere Neurofibromatose einzelner Hautnervenbezirke nach dem ganzen Befunde sicher anzunehmen ist, während beim 2. nach dem äusseren Befund an der Haut ebenfalls wenigstens ein solcher Verdacht entstehen kann. Bei derartiger Neurofibromatose ist es nicht auffallend, wenn gerade in den gleichzeitig vorhandenen Naevi pigmentosi auch Neurofibromatose vorhanden ist. Zur Stütze der Auffassung des Verf. wäre es wünschenswert, eine grössere Anzahl von Pigmentnaevi solcher Fälle bezüglich der Nerven zu untersuchen, bei welchen sich keinerlei Anhaltspunkte für anderweitige Neurofibromatose ergeben. Ref.)

Gliome.

Ceni (30) berichtet über einen Fall von gliomatöser Infiltration beider Grosshirnhemisphären. Knabe von 9 Jahren, klinischer Beginn der Erkrankung ungefähr 7 Monate vor dem Tod. Benommenheit, rechtsseitige Facialislähmung, vollständige Amaurose beider Augen, Nystagmus, Ataxie beider Arme. der rechte mit verminderter Muskelkraft, beide Füsse in Equino-varusstellung, Fussklonus, Patellarreflexe gesteigert, am rechten Bein verminderte Muskelkraft, scandierende Sprache. Schliesslich Erschwerung des Schluckens, Contracturen in Armen und Beinen. Die Section ergab einen Ersatz der weissen Marksubstanz der linken und in geringerer Ausdehnung der rechten Grosshirnhemisphäre durch eine grau-

gelbe, zum teil gallertige Neubildungsmasse, welche sich histologisch als Gliom erwies. Die Neubildung ergriff (in grossen Uebersichtsschnitten mit Weigert'scher Markscheidenfärbung) die ganze weisse Substanz des linken Parietal-, Occipital- und Temporallappens vom hinteren Teil der mittleren und unteren Stirnwindung an; der linke Linsenkern, die Capsula interna, ein grosser Teil der hinteren Partion des Thalamus opticus, Teile des Nucleus caudatus sind links in die Neubildung aufgegangen. Vom Balken ist das vordere Drittel normal, während die hinteren zwei Drittel aus Neubildungsgewebe bestehen und eine verbindende Brücke zwischen den Neubildungsmassen beider Hemisphären bilden. In der rechten Hemisphäre ist der Frontallappen frei, dagegen die weisse Substanz von Parietal-, Temporal-, Occipitallappen mehr weniger zerstört, doch erstreckt sich hier die Neubildung nicht wie links bis zur Grenze der grauen und weissen Substanz, sondern bleibt oft ein kleines Stück von der grauen Rindensubstanz entfernt. Linsenkern und Capsula interna sind rechts ebenfalls betroffen, Thalamus opticus und Streifenhügel sind frei.

Mikroskopisch besteht die ganze gelatinöse Masse aus gliomatösem Gewebe mit ziemlich spärlichen Astrocyten, die etwa denjenigen der normalen Glia ähnlich sind. Die meist in regelmässigen Abständen liegenden Zellen haben eine unzählige Menge von langen, steifen Fortsätzen und liegen in einem dichten Gewebe aus Gliafasern, sie sind meist ein-, seltener mehrkernig; ausserdem werden embryonale Zellen mit geringerer Zahl sehr dünner Fortsätze beschrieben. Uebergänge zwischen normalem und pathologischem Gewebe waren nicht zu beobachten, das Ependym erscheint normal. Die reichlichen Arterien der Neubildung haben erweiterte perivasculäre Lymphräume; Gliazellen, welche in der Umgebung der Arterien liegen, setzen sich mit einem kegelförmig bezw. trichterförmig verdickten Endstück eines ihrer Fortsätze an die perivasculären Lymphscheiden an. Degenerierte markhaltige Nervenfasern finden sich besonders in den oberflächlichen Bezirken der Neubildung. Im Rückenmark findet sich eine ziemlich frische secundäre Degeneration der Pyramidenseitenstränge, welche entsprechend der grösseren Ausbreitung des Processes in der linken Hemisphäre rechts etwas weiter fortgeschritten ist. Verf. glaubt, dass das Gliom von der linken Hemisphäre ausging und sich dann durch den Balken auch in der rechten ausbreitete.

Claribel Cone (36) berichtet über einen polymorphen Gehirntumor (alveoläres Gliom?), welcher ausserdem Tuberkel mit Tuberkelbacillen enthielt. 65jährige Frau; die Geschwulst sass in der Tiefe des linken Temporallappens, von welchem sie etwa 2 Drittel einnahm, entsprechend der zweiten, der unteren Partion der ersten und der oberen Partion der dritten Temporalwindung. Umgeben war die Geschwulst von einer 0,5 cm breiten nekrotischen Zone; der Tumor selbst war eine ununregelmässig gelappte Masse von grauweisser Farbe und fester, elastischer Consistenz. Auf der Schnittfläche zeigte sich eine gestrichelte, stellenweise netzförmige Zeichnung, ferner einige Nekrosen, die Oberfläche war mit kapselartiger Membran überzogen. Mikroskopisch fand Verf. die Geschwulst an verschiedenen Stellen sehr verschieden gebaut: stellenweise war die Structur eines Carcinoms bezw. Adenoms vorhanden, an anderen Orten zeigte sich ein sarcomartiges Gewebe mit Riesenzellen oder auch das Bild eines perithelialen Angiosarkoms, während wieder andere Teile den Bau eines Glioms boten. Uebergänge der einzelnen Strukturen in einander kommen vor. Schliesslich fanden sich in dem Tumor typische

Tuberkel, in welchen Tuberkelbacillen nachgewiesen wurden. Eine anderweitige Tuberkulose fand sich nicht im Körper der Patientin, auch fehlten Tumoren in den anderen Organen. Verf. möchte die verschiedenartigen histologischen Bilder (mit Ausnahme der Tuberculose) als Modification einer Geschwulstart ansprechen, die von der Neuroglia resp. den Ependymzellen ausgegangen ist, und bezeichnet dieselbe als alveoläres Gliom. Er nimmt an, dass die carcinomatösen Tumorstructuren aus embryonalem, undifferenziertem (verlagertem, abgesprengtem) Ependym sich enwickeln, während die Gliomstructuren aus dem bereits zum Gliastützgerüst differenzierten Ependym oder aus dem fertig differenzierten Ventrikelependym, Plexusüberzug hervorgehen sollen. Die Tuberculose wird als ein secundär zum Tumor hinzugetretenes Moment gedeutet, welches sich an einem Locus minoris resistentiae entwickelte.

Freudwailer (55) beschreibt herdförmige Veränderungen im Rückenmark eines an typischem, von einer Wunde am Fuss ausgehenden Tetanus verstorbenen 26jährigen Mannes, welche er als multiple Gliome des Rückenmarks deutet. Ueber Symptome von Seiten des Nervensystems vor dem Tetanus war nichts bekannt. Durch die ganze Länge des Rückenmarks hindurch und in der Medulla oblongata fanden sich auf den Querschnitten jedesmal eine Anzahl (3—18) meist runder, punktförmiger, bis stecknadelkopfgrosser, scharfumschriebener Herdchen in der grauen, aber auch in der weissen Substanz. Verf. unterscheidet 3 Entwickelungsstadien je nach dem mikroskopischen Bild:

1. den soliden Tumor; das Herdchen hebt sich durch hellere Tinction von der Umgebung ab, ist aber nicht durch Ausfall von Gewebe, sondern durch andere, blassere Tinction seines Gerüstes von der Nachbarschaft unterschieden. Die Achsencylinder durchziehen zum Teil den Herd, erscheinen aber auseinander gedrängt, stellenweise erscheint die zwischen ihnen liegende faserige Glia stark ausgebildet, ohne dass die Zellen derselben nennenswert vermehrt sind. Das Gewebe zwischen den Achsencylindern ist sehr blass. Die Ganglienzellen, soweit sie in den Herden liegen, sind zum Teil in ihren Formen noch erhalten, zeigen aber starke Alteration der Nissl-Körperchen. Gefässe durchziehen häufig die Herde; das die Herde umgebende Gewebe erscheint deutlich comprimiert. Abnorme Zellenanhäufungen sind nirgends vorhanden.

Als 2. Stadium fasst Verf. Herde auf mit regressiven Prozessen: das Gewebe der Herde färbt sich schlecht, erscheint structurlos, stirbt ab, wird eingeschmolzen, die Herde zeigen Zerklüftung; auch hier fehlt abnorme Zellanhäufung.

3. Stadium: Höhlenbildungen, der ganze Inhalt des Herdes ist resorbiert, höchstens am Rande liegen einige structurlose Massen. Im 2. und 3. Stadium ist ebenfalls Compression der Umgebung der Herde vorhanden, welche nie zellig infiltriert ist, dagegen erscheint das Gewebe dort manchmal etwas dichter gefügt. Durch die Verdrängungserscheinungen wird immer eine Asymmetrie in der Zeichnung der grauen Substanz bedingt.

Ausser diesen 3 Formen finden sich noch Herdchen in der weissen Substanz ohne Verdrängungserscheinungen. Diese hält Verf. für bedingt durch secundären Ausfall von Fasern, welche in ihrer Mutterganglienzelle oder ihrem Stamm durch die erwähnten Herde zerstört worden sind. Vereinzelt finden sich Blutungen, aber nicht in genetischem Zusammenhang mit den anderen Herden;

Gefässveränderungen, Thrombosen sind nicht vorhanden. Die weichen Häute sind normal. Die Blutungen allein hält Verf. für mit dem Tetanus zusammenhängend, die anderen Herde betrachtet er als eine vom Tetanus unabhängige Erkrankung, die er als multiple Tumoren, Gliome deutet; wegen des vollständigen Mangels entzündlicher Prozesse und wegen der ausgesprochenen Verdrängungserscheinungen hält Verf. diese Bezeichnung für angebracht und glaubt myelitische Prozesse ausschliessen zu dürfen. (Die ganze Deutung erscheint durch die histologischen Befunde nicht hinreichend begründet, insbesondere sprechen auch die Abbildungen nicht für Gliome; in quellenden, rein degenerativen, nicht entzündlichen Herden (solche werden ja vielfach auch Myelitis genannt) können ebenfalls zellige Anhäufungen fehlen, und diese ödematösen, quellenden Herde können Verdrängungserscheinungen machen. Ref.)

Sarkome.

Schroeder (144) beschreibt einen Fall von diffuser Sarkomatose der gesamten Pia mater des Gehirns und Rückenmarks bei einem 26jährigen Manne.

Die Section (es wird blos der Befund am Centralnervensystem mitgeteilt) ergab eine beiderseitige starke diffuse Trübung und Verdickung der Pia über der Convexität, am wenigsten über dem Hinterhauptslappen. An verschiedenen ziemlich ausgedehnten Bezirken der rechten unteren Stirnwindung und rechten vorderen und hinteren Centralwindungen, ferner in dem Randbezirk der rechten Fossa Sylvii finden sich etwas vorgewölbte, leicht höckerige, doch weiche bräunliche Partien der Gehirnoberfläche; zieht man die Pia an diesen Stellen ab, so erscheint sie fleischartig verdickt. Die Pia der Basis ist ebenfalls getrübt und trägt fadenartige Anhänge. Die beiden Bulbi olfactorii sind zu unförmlichen 7 mm breiten flachen Lappen mit rauher Oberfläche angeschwollen, das Chiasma ist in schwammige trübe Massen eingehüllt, beide Optici ebenfalls verdickt. Die Piatrübung der Basis setzt sich auf Pons, Oblongata und das ganze Kleinhirn, ebenso auf die mediale Fläche der Grosshirnhemisphären fort. Das Rückenmark zeigt keine Verwachsungen zwischen Dura und Pia, letztere ist überall getrübt und rauh; die Verdickung und Trübung nimmt nach unten immer mehr zu; auf der Hinterfläche des Lumbalmarkes ist die weiche Haut blutig infiltriert. Die extraduralen Teile der Rückenmarkswurzeln sind besonders im Dorsalteil zu unförmlichen bis 1 cm dicken klumpigen Gebilden angeschwollen. Auf dem Durchschnitt durch die Grosshirnhemisphären sieht man die Piaverdickung in die Tiefe der Sulci hinein fortgesetzt, wo sie in Form blutroter, schwammiger, weicher Zapfen teils scharf von der Rinde abgegrenzt ist, teils auch diffus auf dieselbe übergehen. Circumscripte Tumoren sind nicht da, die innere Kapsel und die basalen Ganglien erscheinen frei.

Mikroskopisch zeigt die weiche Haut an den verdickten Stellen folgendes Bild: die ziemlich weiten Blutgefässe sind überall von einem Mantel kleiner langgestreckter, rundlicher oder cubischer Zellen umscheidet, die Zellmäntel benachbarter Gefässe confluieren vielfach, die Innenwand der Gefässe wird oft von diesen Zellen selbst gebildet, manchmal findet sich auch eine dem Gefässlumen zugewandte feine strukturlose Membran. Die Zwischenräume zwischen den Zellmänteln sind von einem Gemenge von Geschwulstzellen und roten Blutkörperchen, letztere stellenweise in weiten Capillaren,

ausgefüllt. Auf die Hirnrinde greift die Geschwulstwucherung überall über, in mehr diffuser Weise und ohne auffallende Beteiligung der Gefässe, auch vom Plexus chorioides des Seitenventrikels aus findet Uebergreifen auf die Basalganglien statt. Der angiosarkomatöse Charakter tritt nur an den stärker infiltrierten Stellen der Pia auf, die übrigen Partien zeigen eine mehr unregelmässige Durchsetzung mit Geschwulstzellen. Das Kleinhirn zeigt die analogen Verhältnisse, das Rückenmark ebenfalls, im Mark sind in graue sowohl wie weisse Substanz von Geschwulstherdchen durchsetzt, letztere von der ganzen Peripherie aus, erstere nur durch Vermittelung der eintretenden hinteren Wurzeln. Das epidurale Gewebe ist stellenweise stark sarkomatös. Ausser den schon makroskopisch erwähnten zeigen sämtliche übrige Hirnnerven sarkomatöse Erkrankung. Die grossen Pyramidenzellen der Hirnrinde zeigen bei Nisslfärbung starke degenerative Veränderungen. Verf. meint, die diffuse Sarkomatose der weichen Haut habe ihren Ausgang genommen von der am stärksten ergriffenen Convexität der rechten Hemisphäre, und zwar von einer Wucherung der Endothelien der Blutgefässe. Beim Uebergreifen auf die nervösen Gewebe sind die Geschwulstzellen zwischen die Nervenfasern eingedrungen, wobei letztere verhältnissmässig nur wenig gelitten haben. Verf. vergleicht seinen Fall mit ähnlichen aus der Literatur und widerspricht der mehrfach ausgesprochenen Anschaunng, dass die Neubildung konstant wenig Neigung habe, auf die nervöse Substanz des Gehirns und Rückenmarks überzugreifen.

Brun (21). Besprechung der Diagnose, Prognose und Behandlung der Sarcome der Nerven, hauptsächlich an den oberen Extremitäten.

Carcinom.

Lamberg (94) berichtet über Metastasen eines Gallenblasenkrebses in den Rückenwirbeln mit Knickung des Rückenmarks. Bei einer 45jährigen Frau, die wegen Rücken- und Schulterschmerzen mit Dämpfung rechts, hinten unten und feinem Reiben auf Pleuritis behandelt worden war, bei der man dann später die Diagnose Intercostalneuralgie stellte, hatten sich $^1/_4$ Jahr später Paraesthesieen im rechten Bein eingestellt; bald darauf Icterus, Hautjucken, palpable Leber mit mässiger Dämpfung, entsprechend der 4. Rippe rechts vorn. Schnell fortschreitend kam es zur Parese des rechten Beins, cutaner Hypaesthesie und Hyperalgesie, Meteorismus, Incontinentia urinae, completer Paraplegie, Kreuzbeindecubitus. Die Section ergab ein Carcinom in der Gallenblase, welches Metastasen in mehreren Brustwirbeln erzeugt hatte. Speciell war in der Höhe des IV. Brustwirbels das Rückenmark geknickt und erweicht.

(*M. Cramer.*)

Cysten.

Herzog (71) beschreibt eine Ependymcyste im Kleinhirn bei einem Mädchen von 6—7 Jahren, welches intra vitam Erscheinungen geboten hatte, die auf einen Tumor an der Gehirnbasis in der Nähe des 4. Ventrikels hindeuteten. Die Cyste sass vorwiegend im Unterwurm des Kleinhirns und hatte die hinteren inneren Teile der Kleinhirnhemisphären von der Mittellinie ab nach auswärts gedrängt. Die mit dem Wurm zusammenfallende Längsachse der Cyste betrug 4 cm, die Breite 3 cm, die Höhe von unten nach oben 2—3 cm; am vorderen Cystenpol

findet sich eine Art von geschlossenem, in den Wurm hineinragendem Divertikel; eine Communication der Cyste mit dem 4. Ventrikel besteht nicht. Bei Herausnahme riss die dünne Aussenwand der Cyste ein, es entleerte sich klare gelbe Flüssigkeit mit weisslichen Schuppen aus dem Riss. Die Cystenwand besteht aus weisslichem, leicht mattglänzendem Gewebe, das sich aus dünnen blättrigen Lamellen zusammensetzt, in der Cyste waren noch reichlich jene weissen Schuppen vorhanden. Mikroskopisch fand sich die Unterlage der Cystenwand aus comprimierter atrophischer grauer Substanz des Unterwurms bestehend. Die eigentliche Cystenwand besteht aus einer dünnen Lage von spindelzelligem oder fast strukturlosem Gewebe und ist innen ausgekleidet von einem mehrschichtigen, aussen cubischen, gegen das Innere der Cyste mehr abgeplatteten Epithel. Die innersten stark abgeplatteten, faserartig gewordenen Zellen zeigen nach Angabe des Verf. Erscheinungen, welche ähnlich, aber nicht identisch mit Verhornung sind. Gleichwohl deutet Verf. die Cyste nicht als ein Dermoid, sondern „sowohl wegen ihrer Lage als wegen ihrer Auskleidung" als ein ursprünglich vom 4. Ventrikel ausgegangenes, später abgeschnürtes Divertikel. Die Verhornungserscheinungen an dem ektodermalen Ependymepithel der Cyste würden dann im Sinne einer atavistischen Metaplasie zu deuten sein.

Bezüglich der Bildung der Neuroglia im normalen Gehirn neigt Verf. zu der Vorstellung, dass die Gliazellen, wie ihre Verwandten, die Epidermiszellen, eine Art von Altersverhornung durchmachen, und dass das Produkt dieses Processes die differenzierte Weigert'sche Gliafaser sei.

Stembo (151): Untersuchung eines Cephalhaematoma subaponeuroticum mit Röntgenstrahlen. Bei einem psychisch Dementen, der sich mit dem Kopf während eines Exaltationsstadiums heftig an der Bettstelle angeschlagen hatte, entwickelte sich in wenigen Tagen eine enorme Geschwulst, die, unter der Haut gelegen, die Suturen überschritt und bis zur Protuberantia occipit. ext. reichte. Die Menge der ergossenen Flüssigkeit sprach zweifellos für einen subaponeurotischen Sitz; die Röntgenuntersuchung ergab einen vollkommenen Schatten, ein Beweis, dass es sich nicht um eine Gewebsneubildung, sondern um Flüssigkeit handeln musste. *(M. Cramer.)*

Allgemeine Aetiologie, Symptomatologie und Diagnostik der Krankheiten des Nervensystems.

Referenten: Privatdocent Dr. Ludwig Mann-Breslau, Dr. Kurt Mendel-Berlin, Dr. Kölpin-Breslau, Dr. Kutner-Breslau.

1. Abadie, Nature et traitement du zona. La Clinique ophthalmolog. 10. Mai.
2. Abrams, Albert, The lung and heart reflexes, a contribution to the study of heretofore undescribed clinical phenomena. The Medical Record. No. 16.
3. Adamkiewicz, A., Ueber die Wiederkehr des verschwundenen Kniephaenomens. Neurol. Centrbl. No. 8.
4. Derselbe, Ueber Retentionsschmerz und seine Lösung. Beobachtung an einem Carcinomatösen — Zeitschr. f. Krankenpflege. No. 6.
5. Derselbe, Die Kreislaufstörungen in den Organen des Centralnervensystems. Berlin und Leipzig. Verlag von Adolf W. Köllner.

6. Adler, Ein Fall von Sclerodermie. — Allg. med. Centralz. No. 25.
7. Aibrin, J. M., Reflexes as an aid in diagnosis. Western Med. Review. July.
8. Aikman und Webster, Notes upon a case, in which psychical influence appeared to affect the development of organic disease in the presence of heredity and environment. Glasg. Med. Journ. 1. July.
9. Aldrich, Ch., Head-nodding and head-rotation usually associated with nystagmus in very young children. Americ. Journ. of the Med. Sciences. Febr.
10. Derselbe, Localisation of some of the lesions of the lower cord. Phil. Med. Journ. 28. Oct.
11. Derselbe, Nomenclature: Myotonus — normal musculartone; hypomyotonia — hypotonia or Fraenkel's sign.; hypermyotonia — Kernig's sign. Phil. Med. Jour. 11. Nov.
12. Allen, Charles Lewis, Edema of the paralysed limbs in hemiplegia. Journ. of nerv. and ment. dis. Vol. XXVI. No. 8. p. 471.
13. Althaus, Julius, On failure of brain power (Encephalasthenia), its nature and treatment. Fifth Edition. London, Longmanns, Green & Co.
14. Derselbe, Old age and rejuvenescence. Lancet. 21. Jan.
15. Antony, Déformation neuropathique des mains. Le Progrès Méd. 15. Juillet.
16. Anton, Ueber den einseitigen Körperschmerz. Prag. Med. Woch. No. 14, 15.
17. Derselbe, Ueber die Selbstwahrnehmung der Herderkrankungen des Gehirns durch den Kranken bei Rindenblindheit und Rindentaubheit. Arch. f. Psych. Bd. XXXII. No. 1.
18. Arnaud, S., Sui cosi detti movimenti auxiliarii degli emiplegici. Riv. di patolog. nerv. e ment. IV, 3.
19. Ascoli, Contributo allo studio della Spondylosi rizomelica. Vol. V—M.
20. Ausset, Polyurie nerveuse, xantélasma chez un enfant. Gaz. hebdom. 9. Febr.
21. Babes, Ueber das Verhalten gewisser Organe gegenüber specifischen Infectionen. Berlin. klin. Woch. No. 17.
22. Babinski, Sur une forme de paraplégie spasmodique consécutive à une lésion organique et sans dégénération du système pyramidal. Gaz. hebd. No. 26.
23. Derselbe, Un cas de l'asynergie musculaire. Ref. Arch. de Neurol. Vol. VIII. No. 48. p. 513.
24. Derselbe, La contractilité électrique des muscles après la mort. Ref. La Semaine médic. No. 21. p. 166.
25. Bach, Ludwig, Zusammenfassende Darstellung und kritische Betrachtung der Erkrankungen der Vierhügelgegend und der Zirbeldrüse. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. I. 1899.
26. Bacon, E. K., Anatomy and physiology of visceral sympathetic and its bearings on pelvic, abdominal and mental troubles. Americ. Gyn. and Obstr. Journ. Dez.
27. Baillet, The different forms of uremic paralysis. The Med. Times. June.
28. Balint, R., Beiträge zur Lehre der puerperalen Nervenleiden. Pester med.-chir. Presse. No. 25.
29. Barwell, R., Congenital deformities of limbs. Brit. Med. Journ. No. 84.
30. Bayerthal, Ueber die practische Bedeutung der Rückenmarkslocalisation. Zeitschr. f. pract. Aerzte. No. 1.
31. Bayley, P., Hemiatrophie of the brain without disturbances of intelligence or personality. Amer. Journ. of Ment. Sciences. No. 3.
32. v. Bechterew, Ein neues Algesimeter. Neur. Cbl. No. 9.
33. Derselbe, Ueber ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule und der grossen Extremitätengelenke: Obozrenje psichyatryi. No. 3. (Russisch.)
34. Derselbe, Ueber einen besonderen humeroscapularen Reflex. Obozrenje psichyatryi No. 10. (Russisch.)
35. Derselbe, Neue Untersuchungen über die Ankylose der Wirbelsäule mit pathologisch-anatomischem Befund. Obozrenje psichyatryi. No. 5. (Russisch.)
36. Derselbe, Ueber unwillkürlichen Harnabgang beim Lachen. Neur. Cbl., No. 10, p. 447 und Obozrenje psichyatryi. No. 1.
37. Derselbe, Ueber die Bedeutung der Roentgenisation bei Schusswunden des Kopfes. Ref. Neur. Cbl. p. 810.
38. Derselbe, Ueber centrale Hemialgie, Monalgie, Thermalgie und Rigoralgie. Ref. Neur. Cbl. p. 909.
39. Derselbe, Hemitonia postapoplectica. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XV. p. 437.
40. Ballet, Hémiplégie gauche et paralysie alterne de la sensibilité. Gaz. hebdom. 13. June.

41. Beaujeu, Paul, De la dissociation du réflexe rotulien et de la trépidation plantaire dans la fièvre typhoide. Thèse de la Faculté de Lyon.
42. Barth, Justus, Bidrag til belysningen of ätiologien for hyperemesis gravidarum. Norsk. Mag. Lägeridensk. IV. Bd. XIV, 6. p. 788.
43. Derselbe, Arthropathie scapulo-humérale. Gaz. hebdom. 2. Nov.
44. Beer, Berthold, Ueber Mitbewegungsphenomene. Wiener med. Blätter. No. 1, 2.
45. Beevor, Charles E., Diseases of the nervous system. London 1898. H. K. Lewis. 432 Seiten.
46. Bell, John W., Myasthenia gastrica. Medical Dial. Oct.
47. Berkeley, Syphilitic insanity. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 23.
48. Bernard, Arrêt de dévéloppement de l'humérus gauche dans un cas d'hémiplégie cérébrale infantile. Arch. de Neur. VIII. 44.
49. Bertrand, L., La paralysie douloureuse des jeunes enfants. Thèse de Paris. Ref. Gaz. hebd. de Méd. No. 21.
50. Berdier und Frenkel, Sur le phénomène de Ch. Bell dans la paralysie faciale périphérique et sur sa valeur prognostique. Presse médicale. 11. janvier.
51. Berry, R. S., Perturbation following by a brain lesion. Lancet. Vol. I. No. 7. p. 439.
52. Bergeron, Le vertige paralysant. Bulletin de l'Acad. de Méd. No. 31.
53. Bieroliet, L'homme droit et l'homme gauche. Journ. de Neurol. No. 12.
54. Biedl, Arthur, Ueber Schweisssecretion. Wien. med. Presse. No. 14.
55. Blakency, Pulmonary hypertrophic osteo-arthropathy. The Brit. Med. Journ. 25. Nov.
56. Blanjeu, Paul, De la dissociation du réflexe rotulien et de la trépidation plantaire dans la fièvre typhoide. Thèse de Lyon.
57. Bloch, Fall von Sclerodermie. Allgem. med. Centralz. No. 25.
58. Blodgett, Albert N., Cyclical or periodical vomiting. Boston Med. Journ. Vol. CXLI. No. 13.
59. Boggers, Walter F., Convolusions in children. Pediatrics. June.
60. Boissier, F., Canitie d'origine émotive. Le Progrès Médic. No. 24.
61. Boinet, Quatre observations de tremblement. Revue neurol. No. 12. p. 443.
62. Boland, De l'utilité d'un examen otologique pour le diagnostic et le traitement des traumatismes crâniens. Gaz. hebdom. 21. Sept.
63. Boldt, H. J., Functional neuroses and their relation to the diseases peculiar to women. The New York Med. Journ. No. 6.
64. Bonnet, Thymus et mort subite.
65. Bonnier, Pierre, Un simple procédé d'acoumétrie. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biol. No. 10.
66. Derselbe, Hémiparacousie dans un cas de fracture des deux rochers. Compt. rend. hebd. des séances de la Soc. de Biol. 3/4.
67. Derselbe, Un simple procédé d'acoumétrie. Ibidem.
68. Bosc et Vedel, De l'apoplexie progressive, de sa valeur en tout que syndrôme anatomo-clinique spécial. Arch. de Neur. September.
69. Bourneville et Boucour, Zona thoraco-brachial. Le Progrès Médic. No. 25.
70. Bradbury, John Buckley, Some points connected with sleep, sleep lessness and hypnotic. Lancet. Vol. I. No. 25. Vol. II. No. 1.
71. Bradford, E. H., Variations in human gait. The Medic. Record. Vol. LVI. No. 2.
72. Brauer, Die Beziehungen der Rückenmarkquerläsion zu den unterhalb derselben sich abwickelnden Sehnenreflexen. Münch. med. Woch. No. 2.
73. Bregmann, Zur chronischen, ankylosierenden Entzündung der Wirbelsäule. D. Ztschr. f. Nervenh. XV.
74. Brissaud, E., Claudication intermittente douloureuse. Revue neurol. No. 12. p. 443.
75. Derselbe, Leçons sur les maladies du système nerveux. Deuxième série, recueillies et publiées par Henry Meige. Paris 1899. Masson & Co.
76. Broca, A. et Mouchet, A., Complications nerveuses des fractures. Revue de chir. No. 8.
77. Bromwell, J. R., Cerebral complications in Mumps. Journ. of Alumni Assoc. of College of Physicians and Surgeons. July.
78. Brower, D., The mental relations of nephritis. — Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XXXII. No. 11.
79. Brownlow, J., The nervous system in the pathogenesis of albuminuria. Albany Medic. Annales. Vol. XX. No. 5. Ref. the Medic. Record. No. 5. pag. 179.

80. Browning, William, Isolated finger paralysis. Journ. of nerv. and ment. dis. Vol. 26. No. 9. p. 527.
81. Derselbe, Isolated finger paralysis Ref. the Med. Record. Vol. 58. p. 137.
82. De Buck et De Moor, Elements de Neuropathologie et de Psychopathologie générales 2 ème. fascicule. Gand; chez Ad. Hoste.
83. Judson u. Burry, The prognosis in certain chronic diseases of the nervous system. Lancet. Vol. II. No. 19. p. 1235.
84. Burrell, Leshe H., Reflex neuroses from nasal obstruction. Western Med. Review. Sep.
85. Burrows, Fred., A study of leukocytosis associated with convulsions. — Amer. Journ. of the Med. Sciences. May.
86. Burnett, Charles H., Further considerations of the mechanism of ear vertigo and its relief by removal of the incus. The Americ. Journ. of the Med. Sciences. April.
87. Burns, Katherine, Some peculiarities in the diseases of the nervous system in infancy and childhoot. Columbus Med. Journ. April.
88. Campbell, Given, A case of bilateral athetosis with some unusual symptoms. — Alienist and Neurolog. Vol. 20. No. 2.
89. Cantani, Ankylose de la colonne vertébrale. Gaz. hebdom. 23. Nov.
90. Carpenter, George, A case of absence of the clavicles. The Lancet. 7. Jan.
91. Castellvi, Codina, Apoplegia cerebral. Barcelona. L. Tasso.
92. Cestan, Raymond et Sourd, L., Contribution à l'étude du phénomène des orteils de Babinski. Gaz. des hôpit. No. 133.
93. Church, Archibald and Peterson, Frederick, Nervous and mental diseases. Philadelphia. W. B. Sounders.
94. Cobb, Carolus M., Asthenopics symptoms and headache caused by the more common forms of intravasal disease. The Medical News. Vol. LXXV. No. 5.
95. Clarke, J. Michele, On the temperature in cases of apoplexy and on the occurence of oedema and of loss of the knee-jerk in the paralysed limbs in hemiplegia. Bristol Medico-Chir. Journ. June.
96. Claparède, Ed., La perception stéréognostique dans deux cas d'hémiplégie infantile. Journ. de Physiol. et de Pathol. génér. No. 5.
97. Clouston, F. S., Overexcitability, hypersensitiveness and mental explosiveness in children. New York Med. Journ. No. 1.
98. Cohn, M., Ueber die Bedeutung der Zehenreflexe. Neur. Centralbl. No. 13. p. 580.
99. Colleville, Sur un cas de diplégies associées des 7e, 6e, et 4e paires crâniennes Gaz. hebdomad. No. 98.
100. Collet, De l'anosmie. Progr. méd. 1899. No. 33.
101. Collins, Joseph, Reflections of the nosology of the so called functional diseases. The Medical Record. No. 24.
102. Derselbe, A doubtful case of infantile scurvy. Journ. of nerv. and ment. dis. Vol. XXIV. No. 1.
103. Collier, James, On investigation upon the plantar reflex. (Ref. v. Bruns. Neurolog. Centralbl. S. 693.) Brain. Part. LXXXV. Spring.
104. Collins, J. and Fraenkel, J., Reflections on the nosology of the so-called functional diseases. The Journ. of nerv. and ment. dis. Phil. Med. Journ. 17 June. Vol. 26. No. 1/2. 29.
105. Comba, C., Ricerche sulla quantità del azoto contenuto nel liquido cefalorachidicho in alcune malattie. Clinica med. ital. No. 9.
106. Derselbe, Sulla nature della sostanza riducente contenuta nel liquido cefalorachideo. Clinica med. ital. No. 7.
107. Mc. Cormac, John Mcqu., A case of narcolepsy. Brain. Part. LXXXVII. p. 469.
108. Coulonjou, Eugène, Sur l'aménorrhée d'origine nerveuse. Arch. de neurol. Vol. 8. No. 46. pag. 285.
109. Courtade, A., Du vertige de Menière. Annales des maladies de l'oreille etc. No 3.
110. Couvelaire, A., La dysostose cléido-crânienne héréditaire. Journ. de Physiol. et de Pathol. génér. No. 4.
111. Courvoisier, Des lésions non traumatiques de l'encéphale comme cause de diabète. Thèse de Lyon.
112. Couvelaire, M. A. et Cronson, C., Sur le rôle du voile du palais pendant la deglutition, la respiration et la phonation. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biol. No. 35.

113. Craik, Robert, Right-sided paralysis of gradual onset occurring during pregnancy. Lancet. Vol. 2. No. 13. p. 888.
114. Cramer, A., Ueber die ausserhalb der Schule liegenden Ursachen der Nervosität der Kinder. — Sammlungen von Abhandlungen aus dem Gebiete der paedag. Psychol. u. Physiol. II. Bd. H. 5.
115. Craus, William, The close relation between the nasal and the cranial cavities and between nasal and cranial disease. Ref. The Medic. Record. No. 10. p. 172.
116. Cullère, Paralysie générale chez une imbécile. Annales Medico-Psychol. LVII. No. 2.
117. Crocq, Le diagnostic différentiel de l'apoplexie hystérique et de l'apoplexie organique. Journ. de Neurologie.
118. Derselbe, Les anesthésies, paralysies et amyotrophies en tranches et la théorie metamérique de Brissaud. Journ. de Neurol. No. 15.
119. Dana, Charles L., Chronic stiffness of vertebral column. Medical News. Vol. 75. No. 22.
120. Damsch, Ueber die chronische ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule und der Hüftgelenke. Zeitschr. f. klin. Medicin. 38. Bd. H. 4—6.
121. Dawbarn, Robert H. M., Shock. The Medic. News. No. 8.
122. Dartiques et Bonneau, Lipomatose monstrueuse principalement localisée à la partie sous-diaphragmatique du corps. — Nouvelle iconographie de la Salpêtrière. No. 3.
123. Déclaire, Léon, Contribution à l'étude des troubles nerveux en rapport avec la présence de végétations adénoides dans le pharynx nasal chez l'enfant en particulier. Thèse de Paris.
124. Dejerine, Rapports du sens stéréognostique avec la sensibilité profonde. — Gaz. hebdom. 21. Dez.
125. Derselbe, De l'hémianesthésie cérébrale. La Semaine Médic. No. 32. p. 249.
126. Dejerine et Long, Sur la localisation de la lésion dans l'hémianesthésie dite capsulaire. Société de Biol. Séance du 31. déc. 1898. Gaz. hebdom. de Médec. et de Chir. No. 2.
127. Déligné, Ulysse, Contribution à l'étude de l'état du facial supérieur dans les hémiplégies cérébrales de l'adulte. Thèse de Paris.
128. Demoor, Les centres sensitivo-moteurs et les centres d'association chez le chien. — Journ. de neurol. 5. sept.
129. Dercum, A case of organic hemiplegia with anaesthesia. Journ. of Nerv. and Ment. dis. Vol. 26. No. 4.
130. Derselbe, A case of ataxia limited to the right arm. — Journ. of nerv. and ment. dis. Vol. 26. No. 1.
131. Diller, Atypical features in some common nervous diseases. Ref. the Medical Record. No. 21. p. 765.
132. Dinkler, Ueber acute cerebrale Ataxie. Neur. Cbl. No. 12. p. 530.
133. Mac Donald, Arthur, Recent instruments of precision for muscular and tactile sensation. Univers. Med. Magazine. June.
134. Douglas, Neurons, their relations to therapeutics, medical and mechanical. — The Medical News. No. 1.
135. Derselbe, Backache. — Journ. of the Amer. Med. Assoc. 2. Dez.
136. Drejer, On hyperemesis gravidarum. Norsk. Mag. for Lägevidensk. IV. Bd. XIV. p. 1118.
137. Drew, C. A., Reflex irritation with special reference to eye strain, a factor in nervous and mental diseases. Ref. The Medical Record. Vol. LVI. No. 11.
138. Egger, Max, De la sensibilité osseuse. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biol. No. 10. Journ. de Physiol. et de Pathol. gén. No. 3.
139. Derselbe, Sur l'état de la sensibilité osseuse dans diverses affections du système nerveux. Ibidem.
140. Derselbe, Troubles respiratoires dans quelques cas d'affections du système nerveux. Journ. de Physiol. et de Pathol. génér. No. 1.
141. Egret, E., Contribution à l'étude de la talalgie. Thèse de Paris.
142. v. Engelhardt, R., Gefässalteration und Intestinalneurose. St. Petersb. Med. Wochenschr.
143. English, Cardiaphobia. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. 6. may.
144. Erb, W., Ueber Bedeutung und practischen Wert der Prüfung der Fussarterien bei gewissen anscheinend nervösen Erkrankungen. — Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Mediz. u. Chirurgie. Bd. IV. H. 4.
145. Erben, Ein Pulsphaenomen bei Neurasthenikern. Neurol. Cbl. No. 4. p. 188.
146. Escorne, L'excitabilité cérébrale chez l'enfance. Thèse de Paris.

147. Erdtmann, P.. Disturbance of equilibrium associated with defect of hearing. Phil. Med. Journ. Vol. III. No. 4.
148. Faber, Reflexhyperaesthesieen bei Verdauungskrankheiten. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. LXV. H. 3/4. p. 329.
149. Feldmann, F. H, Beiträge zur Kenntniss der cerebralen Hemiplegie. Inaug.-Diss. Heidelberg.
150. Féré, Ch., Contribution à l'étude des doigts à ressort. Revue de Chir. T. 19. p. 74.
151. Ferrai, C., La sensibilità nei sordo-mutui in rapports all'età ed all genere del sordomutismo. Riv. speriment. di Frenatrie. XXV. 3/4.
152. Finger E. und Saenger, M., Die Pathologie und Therapie der Sterilität beider Geschlechter. I. Th. Die Pathologie und Therapie der Sterilität beim Manne von Dr. E. Finger. Leipzig, A. Georgi. 1898.
153. Finny, Magee, J., Cases of Tachycardia. Dublin Journ. of the Med. Scienc. July.
154. Fischer, Th., Cerebro-spinal rhinorrhoea. Brit. Med. Journ. 18. Nov.
155. Maurice le Fleury, De quelques accidents nerveux observés au cours du petit Brightisme. Le Progrès Méd. No. 48—49.
156. Fopp, Chr, Ein seltener Fall von Scoliosis neuromuscularis ischiadica. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. VI. H. 3/4.
157. Fournier, A., Danger social de la syphilis. Annales d'hygiène publique. T. 42. No. 6.
158. Fränkel, Joseph, Contribution to the symptomatology of intracranial disease. Journ. of Nerv. and Ment. dis. No. 7.
159. Frölich, De l'épaule ballante chez l'enfant. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Février.
160. Fürstner, Ueber congenitale Erkrankungen des Nervensystems. Ref. Neurol. Cbl. No. 13. p. 615.
161. Gabbi, U., Sulli cosidette formae fruste ad incompleti del morbo di Addison. Clinica med. italian. No. 8.
162. Ganault, Contribution à l'étude de quelques réflexes dans l'hémiplégie de cause organique. Ref. Rev. neurol. No. 5. p. 173.
163. Gasne, Spondylose rhizomélique. Ref. La Semaine Méd. No. 10. p. 78.
164. Gaupp, R., Ueber corticale Blindheit. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. V.
165. van Gehuchten, Exagération des réflexes tendineux avec hypertonie, hypotonie et atonie musculaires et quelques autres symptômes dans l'hémiplégie organique. Annales de la Soc. Belge de Neur. 4. Année. No. 5. (Ref. Journal de neurologie. No. 24.)
166. Derselbe, Un cas d'hyperexcitabilité réflexe ordinaire. Ibidem. No. 2.
167. German, Die Geschmacksempfindung bei normalen Menschen und bei Epileptikern, Paranoikern und Paralytikern. Oborenje psichyatryi. No. 2. (Russisch.)
168. Gerlier, Le vertige paralysant. Bull. de l'Acad. de méd. No. 31.
169. Derselbe, Vertige paralysant. Arch. gén. de Méd. Mars.
170. Guitéras, Ramon, Retention of urine. New York. Med. Journ. 20. May.
171. Giessler, C. M., Die Athmung im Dienste der vorstellenden Thätigkeit. Leipzig, C. E. M. Pfeffer.
172. Giffard, Sur le mal perforant. — Thèse de la Faculté de Paris.
173. Gilles de la Tourette und Chipault, De la percussion méthodique du crâne, contribution au diagnostic crânio-encéphalique. — Gazette des hôpit. No. 37. Progr. Méd. No. 13.
174. Giröss, J., Ein Fall von im infantilen Leben geheilter Spina bifida. — Ung. med. Presse. No. 19.
175. Goldstein M. und Parhon, C., Contribution à l'étude de la contracture dans l'hémiplégie. — La Romaine Médicale. No. 2.
176. Dieselben, Sur quelques troubles vaso-moteurs dans l'hémiplégie. Ibidem. No. 3.
177. Goldschmidt, Weitere Beiträge zum nervösen Asthma. Deutsche Praxis. No. 21 u. 22.
178. Grotjahn, Die Aetiologie in der Nervenheilkunde etc. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. Juli.
179. Goodhart, S. P., Psychopathologie und Neurologie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XIV. H. 3/4.
180. Gowers, A manual of diseases of the nervous system. III. Edition. London, Churchill.
181. Gradenigo, Méthode pour la notation uniforme des résultats de l'examen de l'ouie. — Annales des maladies de l'oreille, de pharynx etc. No. 4.

182. Gradwohl, B. H., Further contributions in regard to temporary glycosuria in connection with cerebral hemorrhage. Medical Review. July. Journ. of the Americ. Med. Assoc. No. 6.
183. Grant, Dundas, A case of sudden nerf deafness of right ear. Lancet. 11. Nov.
184. Grasset, Diagnostic des maladies de la moëlle. Paris. Baillière et fils.
185. Derselbe, La distribution segmentaire des symptômes en séméiologie médullaire. Leçons cliniques. Le Nouveau Montpellier Médical. T. 9.
185a. Derselbe, Les contractures et la portionspinale du faisceau pyramidal. Leçons cliniques Montpellier. (Auch Revue neurologique. Heft 4.)
186. Graupner, Ueber hereditären Tremor. Arch. f. klin. Med., Bd. 64.
187. Gross, Heinr., Der erworbene Hochstand der Scapula. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 24, H. 3.
188. Grundzach, Une forme des troubles moteurs de l'estomac et de l'intestin nommé Gastroplégie et Entéroplégie. Revue de Médecine, Année 19, No. 3.
189. Guerrini u. Martinelli, Ueber einen Fall von angeborenen Anomalieen der Extremitäten. Zeitschr. f. orthop. Chir., Bd. VI, H. 1.
190. Gutzmann, H., Ueber die angeborene Insufficienz des Gaumensegels. Berl. klin. Wochenschr., No. 37. p. 809.
191. Haushalter und Spillmann, Quelques cas de sclérodermie et de vitiligo chez des enfants. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. No. 399.
192. Hajos, L., Ueber die funktionelle Nervosität der Männer und Frauen. Ung. med. Presse, No. 5.
193. Hamilton, R., Acute suppurative tonsillitis with convulsions. Brit. Med. Journ., No. 84.
194. Hayem, Troubles nerveux secondaires portant sur les fonctions de la nutrition. Presse médicale No. 68.
195. Haynes, Instrument for measuring the patellar reflexes. Ref. Boston. med. and surg. Journal, p. 384.
196. Derselbe, Idem, The Journ. of nerv. and ment. diseases, Vol. 26, No. 3, p. 171 und Philad. Med. Journ., No. 13.
197. Hascover, Lad., Spastické obony dèteké a choroby jim pribuzne. (Ueber die spastischen infantilen Paralysen und die mit ihnen verwandten Erkrankungen.) Sbizka prednásek pozprar.
198. Hascovec, Notes sur l'urobilinurie et l'hématoporphyrinurie toxique dans les maladies nerveuses. Rev. neur., No. 7, p. 238.
199. Hawkins-Ambler, A case of unequal growth of fingers. Lancet, N. 21.
200. Heimann, Theodore, Sur la maladie de Menière. Annales des maladies de l'oreille, No. 2. Gazeta lekarska, No. 18—19 (Polnisch).
201. Helm, Unnusual symptoms of paralysis. Lancet, No. 21. Louisville Journ. of Surg. and Medic., May.
202. Hermanides, R. S., Een geval van hemihypertrophia congenita. Psychiatr. en neurol. Bladen, 2. blz., 109.
203. Hecht, A., Bericht über das Ergebniss der an den Zöglingen der Taubstummenanstalt zu Ratibor angestellten Untersuchungen. Arch. f. Ohrenheilk.
204. Herz, H., Die Störungen des Verdauungsapparates. Berlin, S. Karger.
205. Herzog, Ludwig, Diagnostische Schwierigkeiten und Beziehungen zwischen dem Coma der Zuckerkranken und anderen comaartigen Zuständen. Berliner Klinik, Heft 132.
206. Hildebrand, Hermann, Experimentelle Studien über Hautsensibilität. St. Petersb. med. Wochenschr., No. 28 u. 29 und Oborenje psychiatr., No. 9, p. 764.
207. Heveroch, A., Ein Fall von Spondylose rhizomélique (Marie). Verein der böhm. Aerzte, 20. Nov.
208. Hill, R. S., Disorders of the nervous system accompanying gynecolog. diseases. Alabama Med. and Surg. Age, Aug.
209. Derselbe, idem, Journ. of the Americ. Med. Assoc. Vol. 33, No. 3.
210. Hirt, Ludwig, The diseases of the nervous system; translated by Drr. Hock and F. R. Smith. New York, D. Appleton & Co.
211. Hoffmann, Ueber chronische Steifigkeit der Wirbelsäule. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XV.
212. Hoffmann, Aug., Ueber functionelle Herzerkrankungen. Wien. med. Wochenschrift, No. 13, 14.
213. Holzinger, F., Ueber einen merkwürdigen pathologischen Schlafzustand. Neur. Centralbl., No. 1.
214. Honsell, B., Doppelseitiger Hochstand der Schulterblätter. Beitr. zur klin. Chir., Bd. 24, H. 3.

215. Horveno, Paralysies au cours de la coqueluche. Thèse de Paris.
216. Huber, Incontinence of urine. The Journ. of Americ. Med. Assoc., 25. Nov.
217. Hughes, C. H., Brain bankruptcy of business men. The Alienist and Neurologist., July.
218. Hummel, Ueber den Nachweis einseitiger Taubheit. Deutsche militär-ärztl. Zeitschr., No. 10.
219. Jackson, Hughlins, Neurological fragments. Lancet, 16. Dez.
220. Derselbe und Collier, Remarks of loss of movements of the intercostal muscles in some cases of surgical anaesthesia by chloroform and ether. Brain, Part. IV.
221. Jacob, J., Neurotische Insufficienz des Herzens. Allgem. medic. Centralztg. No. 60.
222. Jacobi, Ein Fall von neurotischem Erbrechen. New-Yorker medic. Monatsschr. IX, 4.
223. Jacoby, George W., Two cases of localised scleroderma. Ref. The Medic. Record, No. 17, p. 615.
224. Jacquet, Hémi-hyperesthésie neuro-musculaire (Syndrome de Weill) avec transfert. Ref. La Semaine Méd. Gaz. hebdom., No. 38.
225. Igard et Sepét, Etude photographique sur les effluves humaines. Progrès Méd., No. 17 u. 21.
226. James, M., Two cases of scleroderma with remarks. The Scottish Med. and Surg. Journ. May No. 5.
227. Jaquelin, Du rhumatisme sacro-iliaque. Thèse de Paris.
228. Jędziak, Ueber die Kehlkopfstörungen bei Krankheiten des Centralnervensystems. Gazeta lekarska, No. 21/23. (Polnisch.)
229. Jessen, F., Ueber cardiale und nervöse Störungen aus gastro-intestinaler Ursache. Münch. med. Wochenschr., No. 43.
230. Joteiko und Stefanowska, Anesthésie générale et anesthésie locale du nerf moteur. Gaz. hebdom., 13. juillet.
231. Iwanow, Ueber die Sehnenreflexe bei Kleinhirnerkrankungen. Obozrenje psichyatryi, No. 7 (Russisch).
232. Derselbe, Ueber den Tremor essentialis hereditarius. Ibidem, No. 5, p. 437.
233. Kalischer, S., Zur Casuistik der Sclerodactylie. Wiener klin. Rundschau, No. 5.
234. Derselbe, Ueber den normalen und pathol. Zehenreflex. Arch. f. pathol. Anat. Bd. 155, H. 3.
235. Kamm, Max, Giebt es ein Hören ohne Labyrinth? Klinische Vorträge aus dem Gebiete der Otologie und Pharyngo-Rhinol., Bd. III, H. 3.
236. Kaposi, M., Hyperidrosis spinalis superior. Arch. f. Dermat. u. Syphilis, Bd. 49, H. 2 u. 3.
237. Kelley, S. W., The semeiology of the attitude and motor state in children. Ref. The Medic. Record., Vol. 56, p. 27. Journ. of the Americ. Assoc., p. 892.
238. Kaufmann, Max, Ueber reflectorische Pupillenstarre bei Rückenmarkserkrankungen. Berlin 1898, Inaug.-Dissert.
239. Kienböck, Roentgenphotographieen. Ref. Neurol. Centralbl., No. 15, p. 516.
240. Kinsmans, N., Reflex nervous disorders in children. Columbus Med. Journ., July.
241. Kirchgaesser, Ueber chronische ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule. Münch. med. Wochenschr., No. 41, 42.
242. Kissinger, Philipp, Pseudospastische Parese. Monatsschr. f. Unfallheilk., VI. Jahrg., No. 3.
243. Koenig, Ueber springende Pupillen. Ref. Neur. Centralbl., No. 7, p. 327.
244. Konnief, Contribution à l'étude de l'alcoolisme et de son influence néfaste sur la descendance. Thèse de Bordeaux.
245. Konrad, J., Abnormer Schädelbau als Signum dispositionis. Ungar. med. Presse.
246. Krantz, Diagnose und Therapie der nervösen Frauenkrankheiten infolge gestörter Mechanik der Sexualorgane. Wiesbaden J. F. Bergmann.
247. Kovanyi, A., Ein Fall der Parkinson'schen zweifachen Hemiplegie. Ungar. med. Presse, No. 3.
248. Kraus, Die spastische Obstipation und ihre Behandlung. Wien. med. Wochenschrift, No. 50.
249. Krause, L. J., Incontinence of feces. The Cincinnati Lancet Clinik, Vol. XLII, No. 24.
250. Krauss, C., Close relation between nasal and cranial cavities as cause of brain diseases. Americ. Medic. Quaterly, June.
251. Kronfeld, Sigmund, Ueber den Einfluss physischer und psychischer Arbeit auf den Blutdruck. Wien. med. Blätter, No. 30.
252. Krönig, Ueber die diagnostische Bedeutung gewisser histologischer und physikalischer, durch die Lumbalpunction gewonnener Befunde. Ref. Wien. med. Blätter, No. 25.

253. Kummer, Contribution à l'étude des troubles circulatoires de l'encéphale consécutifs à la ligature d'une veine jugulaire interne. Revue de Chir.
254. Laborde, Le réflexe respiratoire et son mécanisme fondamental dans la fonction cardio-respiratoire démontré par l'observation radioscopique. Bulletin de l'Acad. de Médec., 26. Dec.
255. Laughlin, M., Hemorrhagic apoplexy, its etiology, pathol. anatomy, prognosis and treatment. Phil. Med. Journ., Vol. III, No. 16.
256. Lapidous, Contribution à l'étude de l'allochirie. Thèse de la Faculté de Paris.
257. Lapinsky, Mich., Studien über die locale Blutcirculation im Bereiche gelähmter Muskel. Arch. f. Anat. und Physiol. Suppl.
258. Le Dentu, Hypertrophie diffuse des os de la face et du crâne. Le Progrès Médic., No. 17.
259. Lelong, Étude des naevi dans leurs localisations et dans leurs rapports avec le système nerveux notamment avec les métamères. Thèse de Paris.
260. Lemaistre, Empreintes trouvées sur un crâne de soixante-sept ans. Bulletin de l'Académie de Médecine, LXIII, No. 15.
261. Lépine, O., Sur le syndrome lévulosurique de P. Marie et sur les troubles mentaux consécutifs au diabetes. La Semaine Médic., No. 45, p. 353.
262. Leredde, Le rôle du système nerveux dans les dermatoses. Arch. génér. de Médec., mars.
263. Leri, M. Andrée, La spondylose rhizomélique. Revue de Médecine. Jhrg. 19. No. 8.
264. Leszynsky, William M., The paralyses following general anaesthesia, ref. the Medical Record. Vol. 56. No. 17,
265. Derselbe, Hay fever a neurosis. Med. Record. No. 13.
266. Létienne, Auguste, u. Miscouche, H., Du réflexe cutané plantaire. Arch. gén. de Méd. Février.
267. Letulle, Maurice, u. Pompilion, M., Respiration de Cheyne-Stokes, théorie cérébrale de ce phénomène. Compt. rend. hebdom. de la Soc. de Biolog. No. 26.
268. Lewy-Dorn, Beitrag zur Lehre vom Zittern. Arch. für pathol. Anatomie. Band 155. H. 3.
269. Lewy, G., u. Ovize, H., De la neurofibromatose généralisée (maladie de Recklinghausen). Gaz. des hôp. No. 128.
270. Litten, Craquement der Fingergelenke. Deutsche med. Woch. Vereinsbeil. No. 15.
271. Little, Gr., Night terrors. The Brit. Med. Journ. 19. Aug.
272. Little, Graham E., Causation of night terrors Pediatrics. Oct.
273. Loeb, Ueber Glycosurie und Albuminurie bei Gehirnapoplexieen. Deutsche Medicinalzeitung. No. 93. p. 1057.
274. Loewe, Eugen, Fälle von Verlust des Deltamuskels mit erhaltener Erhebungsfähigkeit des Armes. Aerztl. Sachverstztg. No. 14
275. Loewenfeld, L., Ueber Pollutionen und pollutionsartige Zustände. Deutsche Praxis. Jahrg. II. No. 5.
276. Derselbe, Sexualleben und Nervenleiden und die nervösen Störungen sexuellen Ursprungs. 2. Aufl. Wiesbaden, F. Bregmann.
277. Derselbe, Weitere Beiträge zur Lehre von den cutanen neurotrophischen Störungen. Münch. med. Woch. No. 26/27.
278. Lomer, R., Zur Beurteilung des Schmerzes in der Gynaecologie. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1899.
279. Loude, A., Traité pratique de radiographie et de radioscopie. Paris. 1898. Gauthier-Villars.
280. Losee, Edwin K., Naupathia. Medical Record. No. 21.
281. Loveland, B. C., Nervous dyspepsia. Buffalo Med. Journ. Dez.
282. Lucae, A., Fünf Wochen anhaltender profuser Ausfluss von Liquor cerebrospinalis. Berl. klin. Woch. No. 14. p. 869.
283. Derselbe, Zur physicalischen Feststellung einseitiger Taubheit bezw. Schwerhörigkeit. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 47.
284. Luisada, E., Un caso di paraplegia da pertosse. La Settim. Medica. No. 3.
285. Mader, Stenocardia nervosa. Heilung durch Galvanisation. Wien. med. Blätter. No. 31.
286. Maere, Observation d'un cas de sclerodermie dactylique. Annales de la Soc. Belge de Neurol. No. 6.
287. Magee, F. J., Cases of tachycardia. Doublin Journ. of Med. Soc. July.
288. Maguire, R., Deaths from functional nervous disease. Lancet. No. 13.
289. Mahaim, Lésion de la bandelette optique et du pédoncule. Journ. de Neurol. Année IV. No. 4.

290. Mann, Ludwig, Zur Physiologie der Rumpfbewegungen und zur Theorie der Skoliosis ischiadica. Centralbl. f Nervenheilk. Septbr.
291. Mann, A. J., Thermic convulsions in children. Med. Summary. Jul.
292. Maréchal, La rétraction de l'aponeurose palmaire chez les diabétiques. Journ. de Neurol. No. 9.
293. Mazataud, La sialorrhée tabétique. Thèse de Paris. Gaz. hebdom. 8. Janv.
294. Marinesco, Les troubles de la marche dans l'hémiplégie. La Semaine Méd. No. 29. p. 225.
295. Meryng, Ein Fall von Paralysis alternans sensitiva. Obornje psichyatryi. No. 12. p. 992. (Russisch.)
296. Miklaszewski, Ein Fall von Addison'scher Krankheit. Pamietnik towarzystwa lekarskiego. p. 543. (Russisch)
297. Meltler, Harrison L., Note on aural vertigo (Menières disease) and the organ of equilibration. Medicine (Detroit). Aug.
298. Milian, Ankylose osseuse de la colonne vertébrale. Gaz. hebd. 9. Febr.
299. Mills, Charles K., Ancle clonus with absence of knee-jerk. Ref. Boston med. and surg. Journ. p. 384.
300. Derselbe, Some points of special interest in the study of the deep reflexes. The Journ. of nerv. and ment. dis. Vol. 26. No. 3.
301. Mingazzini, Ueber das Lidphaenomen der Pupille. Neur. Centralbl. p. 482. No. 11.
302. Mirallié, Ch., De l'état du facial supérieur dans l'hémiplégie. Arch. de Neurol. Vol. VII. No. 37. p. 1.
303. Mirto, G., Sul potere teratogeno o degenerativo della Neurina, dell' alcool etilico et dell' acetone sul sisteme nervoso embrionale. Annali di Nevrolog. XVII, 4, 5.
304. Mitchell, John K., A study of a case of family periodic paralysis. The Amer. Journ. of Medic. Science. Nov. p. 513.
305. Mongour, Signe de Kernig. Gaz. hebdom. 16. Févr.
306. Mongour u. Gentès, Deux observations d'hémiplégie avec hémianesthésie. Arch. de Neurol. Vol. 8. No. 46. p. 277.
307. Montgomery, D. W., A further report on a case of unilateral hypertrophy of the face hart palate and gums. Pacific. Record of Med. and Surg. April.
308. Derselbe, Case of marked deformity of the nails (Onychogryphosis) in anesthetic Leprosy. Occidental Med. Times. Aug.
309. Moore, J., Enteric fever fatal through embolic hemiplegia. Dublin Journ. of Med. Sciences. May.
310. Morgenstern, Julius, Night terrors in children. Pediatrics. August.
311. Morel-Lavallée, L'angina pectoris non coronarienne. Revue de Médecine. No. 10.
312. Morison, Alexander, On the relations of the nervous system to disease and disorder in the viscera. Disorders of visceral sensibility. The Edinb. Med. Journ. Vol. V. Jan., Febr. and March.
313. Molt und Halliburton, Note on the blood in a case of Beri-Beri. Brit. med. Journ. 29. Juli.
314. Müller, R. L., Beitrag zur Lehre von der ankylosirenden Entzündung der Wirbelsäule. Münch. med. Woch. No. 41.
315. Müller, Richard, Ueber den Einfluss heftiger Geschützdetonationen auf das Ohr. Zeitschr. f. Ohrenh. XXXIV. H. 4.
316. Muskens, L. J. J., Muskeltonus und Sehnenphaenomene. Neurol. Centralbl. No. 23. p. 1074.
317. Derselbe, On the developpement of disturbances of sensation in diseases of the spinal cord. Brit. Med. Journ. No. 2032. p. 1601.
318. Murray, Grace Peckham, Nervous dyspepsia. The Med. Record. No. 5.
319. Naegeli, O., Nervenleiden und Nervenschmerzen. II. Aufl. Jena, G. Fischer.
320. Nammack, Charles E., A case of narcolepsy. The Med. Record. No. 9.
321. Nelson, Daniel T., Shock, its nature, cause and treatment. The Journ. of the Americ. Medic. Assoc. 21. Oct.
322. Neuburger, Max, Beiträge zur Geschichte der Nervenheilkunde. Wiener med. Blätter. No. 5.
323. Nichols, J., Dupuytren's contraction. Amer. Journ. of Med. Sciences.
324. Norbury, Frank P., Case of hemiplegia of a child. Pediatrics. Oct.
325. Obici, G., Studi cronoscopici sulla scrittura. Riv. di Patol. nerv. e ment. IV, 2.
326. Oppenheim, H., Ueber einige seltenere Ursachen der Schlaflosigkeit. Berl. klin. Woch. 49. Ref. Neur. Centralbl. No. 15. p. 712.

327. Derselbe, Nervenkrankheit und Lecture. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. XIV. H. 3 u. 4.
328. Derselbe, Zur Brown-Séquard'schen Lähmung. Arch. f. Anatomie und Physiol. Suppl.
328a. Derselbe, Zur Brown-Séquard'schen Lähmung (Kurze Mitteilung). Centralbl. f. d. med. Wissenschaften. No. 12.
329. Oppenheim, L., Ueber die sog. Menière'sche Krankheit (Vertigo ab aure laesa, vertigo auralis). Wiener klin. Rundschau. No. 40.
330. Ossipow, Ueber die Beziehungen zwischen dem angeborenen partiellen Haarschwund und der Haarempfindung. Oborenje psichyatryi. No. 10. (Russisch.)
331. Ossipow und Noiszewsky, Die sog. Haarempfindlichkeit des Körpers bei Gesunden und Kranken. Ref. Neur. Centralbl. No. 12. p. 561—62.
332. Ozzard, A. F., The sleeping nickness. The Brit. Med. Journ. No. 20.
333. Patrick, John, A case of Menière's disease. Glasgow Med. Journ. 6. June.
334. du Pagnier, E. M., Involvement of heart and brain in case which first appeared to be a mild attack of acute articular rheumatisme. Recovery.
335. Pal, J., Ueber Gefässtod. Wien. klin. Rundschau. No. 15.
336. Pearce, F. Savary, A case of ataxia for nosological diagnosis. Journ. of nerv. and ment. dis. Vol. XXVI. No. 5.
337. Derselbe, Remote results of artisan's palsy. Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 4. 22. July.
338. Derselbe, Lokal flushing and morbind blushing-vasomotor paresis. Phil. Med. Journ. III. 13.
339. Pepper and Taylor, Two cases of morbus haemorrhagicus nervous. Phil. Med. Journ. 6. May.
340. Pershnig, H., Vertigo. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. 29. July. No. 5.
341. Parhon et Goldstein, Contribution à l'étude de la contracture dans l'hémiplégie. Roumaine Médicale, No. 2. Ref. Centralbl. f. Nervenheilk. Novembre. p. 189.
341a. Dieselben, Sur quelques troubles vasomoteurs dans l'hémiplégie. Roumaine médicale. No. 3.
342. Petrina, Ueber cerebrale Muskelatrophie. Prager med. Wochenschr. XXIV. No. 40—42.
343. Pfaundler, Meinhard, Physiologisches, Bacteriologisches und Klinisches über Lumbalpunction an Kindern. Beiträge zur klin. Medic. u. Chir. H. 20.
344. Piltz, J., Weitere Mitteilungen über Vorstellungsreflexe der Pupillen. Neurol. Centralbl. No. 11. p. 496.
345. Derselbe, Ueber Vorstellungsreflexe bei Blinden. Neurol. Centralbl. No. 16.
346. Derselbe, Ueber neue Pupillenphaenomene. Neurol. Centralbl. No. 6.
347. Derselbe, Ueber Aufmerksamkeitsreflex der Pupillen. Neurol. Centralbl. No. 1, 2 und 4.
348. Pitsch, R., Ein Fall von angeborenem Hochstande der Scapula (Sprengel'sche Deformität). Ztschr. f. orthop. Chir. Bd. VI. H. 1.
349. Phelps, Wilbur M., Bendr. Catalepsy. Virginia Med. Semi-Monthly. Sept.
350. Placzek, Das pulsat. Fussphaenomen. Berl. klin. Woch, No. 31. Ref. Wiener med. Bl. No. 38.
351. Derselbe, Ueber angeborene doppelseitige Anosmie. Ibidem. No. 51.
352. Plique, Les paraplégies curables. Presse Médicale. No. 2. 7. Jan.
353. Preuss, J., Nerven- und Geisteskrankheiten nach Bibel und Talmud. Ztschr. f. Psych. Bd. LVI.
354. Derselbe, Materialien zur Geschichte der talmudischen Medizin. Medizinalztg. No. 17.
355. Prince, Morton, Case of arthropathy (stiff fingers) of acute onset and probably of neurotic origin. Boston med. and surg. Journal.
356. Procházka, Fr., Pseudospastische Parese mit Tremor. Wiener klin. Rundschau. No. 35—36.
357. Propper, Heinr., Ueber Myalgia rheumatica mit Berücksichtigung von Sensibilitätsstörungen an den unteren Extremitäten. Wiener klin. Rundschau. No. 48.
358. Punton, John, On the relative curability of nervous diseases and their therapeutic indications. Journ. of the Amer. Medic. Assoc. No. 2.
359. Derselbe, The pathogenesis of functional nervous diseases and their prophylactic indication. Ref. The Med. Record. No. 19.
360. Derselbe, The motor neuron and its practical unity in diagnosis. Interstate Med. Journal. Sept.
361. Pussep, Ueber den Einfluss der Roentgenstrahlen auf die Erregbarkeit der Hirnrinde. Neur. Centralbl. No. 22. p. 564.

362. Rabinowitsch, Hirsch, Beitrag zur Kenntnis des Gelenkrheumatismus mit Knötchenbildung (Rheumatismus der Sehnenscheiden). Inaug.-Dissert. Berlin.
363. Rabé, Maurice, Respiration de Cheyne-Stokes par insuffisance cardiaque et ischémie cérébrale. Thèse de Paris.
364. Derselbe, Rythme respiratoire de Cheyne-Stokes et phénomènes associés aperçu du syndrome périodique. Gaz. d. hôp. No. 65—67.
365. Reber, Wendell, Unilateral Argyll-Robertson pupil. Journ. of nerv. and ment. dis. Vol. XXVI. No. 5.
366. Reis, Octave, Die Inactivitätsatrophie der Knochen. Pester medic. Presse. No. 2—4.
367. Remes, M., Ein Fall von Mikroglossie. Casop. usk. lèk.
368. Remy, C., Sur une erreur peu connue de la sensibilité, rétablie à la suite de la suture du nerf médian sectionné chez l'homme. Compt. rend. hebd. des séances de la Soc. de Biol. 11. 3.
369. Rénon, Exagération des réflexes, clonus du pied et de la main sans contracture dans un cas d'hémiplégie organique. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris. No. 13.
370. Reuter, Demonstration eines speciell für klinische Zwecke bestimmten Riechmesserbestecks. Monatsschr. f. Ohrenhk. No. 1.
371. Derselbe, Essentielle Anosmie. Arch. f. Laryng. Bd. IX. H. 3.
372. Repka, J., O paradoxním stahn svalovém (Ueber paradoxe Muskelcontraction) Sborník klinica. T. I. H. 1.
373. Richards, George L., Reflex cough. Ref. The Medic. Record. Vol. LVI. No. 6.
373a. Derselbe, The facial nerv as its affects the aurist. The Journ. of the Americ. Med. Assoc. No. 25.
374. Riegel, Ein Fall von intermittierendem Hinken. Ref. Münch. med. Wochschr. No. 5. p. 165.
375. Romme, R., La paralysie douloureuse des jeunes enfants. Revue mensuelle des maladies des enfants. T. 17, avril. Ref. Gaz. hebdom. de Médec. et de Chirurg. 12. mars.
376. Roux, Recherches sur la sensibilité gastrique. Revue de méd. No. 11. 10. Nov.
377. Rudniew, Ein Fall von Zittern der Hände und Athemkrampf. Obozrenje psichjatryi. No. 8 p. 673. (Russisch.)
378. Sachs, Heinr., Ein Beitrag zur Frage der Entspannungsskoliose (Ischias scoliotica oder Scoliosis neuralgica). Aerztl. Sachverst.-Ztg. No. 18.
379. Sachs, B., Chronic progressive rigidity of the spine with ankylosis. New York Med. Journ. 25. Nov.
380. Sciamanna, J., Il polso cerebrale nelle diverse posizione del sogquetto. Riv. sperimont. di Freniatria. XXV. 1.
381. Saenger, M., Perverse Action des Gaumensegels. Wiener klin. Rundschau. No. 32.
382. Derselbe, Ueber den oberen Facialis bei der cerebralen Hemiplegie. Ref. Neur. Centralbl. No. 22. p. 1084.
383. Sailer, Joseph, A critical summary of recent literature concerning some recently described reflexes. The Americ. Journ. of Med. Soc. Oct. p. 446.
384. Derselbe, A contribution to the knowledge of the stereognostic sense. The Journ. of nerv. and ment. dis. Vol. XXVI. No. 3.
385. Salomonson, Wertheim, De adductoren-plovi bij Kinder verlammingen. Psychiatrisch en neurologisch Bladen. No. 1.
386. Samberger, Prognosis bei der Angina pectoris. Sbornik lekarski. T. I. H. 1.
387. Scabia, C., La poliuria semplice è sempre l'expressione di un fatto degenerativo. Riv. di Patol. nerv. e. ment. IV. 7.
388. Seligmüller, Casuistische Beiträge zur Lehre von der Hyperidrosis faciei. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. Bd. XV. H. 3—4.
389. Sibley, Knowsley, Neurotic ulcers of the mouth. The Brit. Med. Journ. 15. April.
390. Sicard, Les muscles abdominaux et l'orifice inguinal chez les hémiplégiques. Ref. Arch. de Neurol. Vol. VIII. p. 515.
391. Sicard et Guillain, Recherches hématologiques dans quelques maladies du système nerveux. Gaz. hebdomad. 25. juin.
392. Simpson, James Christian, Cerebral and mental symptoms in relation to somatic diseases, anaesthetic and toxic agents, traumata and surgical procedures. London 1898. John Bale sons and Danielsson.
393. Slawyk, Ataxie nach Diphtherie. Ref. Berl. klin. Woch. p. 794.
394. Slagle, E. C., Convulsions in infants and young children. The Journ. of the Americ. Medic. Assoc. No. 18.

395. Slagle, E. C., Infantile convulsions; their cause, nature and management. Phil. Med. Journ. 15. July.
396. v. Sölder, Friedr., Der segmentale Begrenzungstypus bei Hemianaesthesien am Kopfe, insbesondere in Fällen von Syringomyelie. Jahrb. für Psychiatr. Bd. XVIII.
397. Soldau, Ueber die Beziehung der Pigmentmäler zur Neurofibromatose. Arch. für klin. Chir. Bd. 59, H. 2.
398. Sotow, A. D., Drei seltene Fälle von Complicationen bei Masern. — Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. L.
399. Souques, Du rhumatisme cérébral. La Semaine Médic. No. 26. Progrès Médic. No. 24.
400. Spillmann, M., Quatre observations d'affections cérébrales. Gazette hebdom. No. 44.
401. Spiller, William G., A case of postapoplectik hemihypertonia. Philad. Med. Journ. No. 1188.
402. Steiner, Max, Ein Fall von Arthritis rheumatica der Wirbelsäule. — Prager Med. Woch. No. 36. Bd. XXIV.
403. Steinhausen, Beiträge zur Lehre von dem Mechanismus der Bewegungen des Schultergelenks. — Arch. f. Anat. u. Physiol.
404. Stein, Otto, Vertigo, especially as related to nasal diseases. Philad. Med. Journ. 7. Jan.
405. Stendel, E., Die Trommlersehne und ihre Behandlung. Deutsche militärärztl. Ztschr. H. 10.
406. Stewart, F. Grainger, A case of unilateral hemiplegic spasm. Brit. Med. Assoc. 7. Jan. p. 1 u. 14. Jan. p. 67.
407. Stiller, B., Die Lehre von der Enteroptose und nervösen Dyspepsie auf Grund des Costalstigmas. Berl. klin. Woch. No. 34 u. 35. Ungar. med. Presse. No. 15/16.
408. Stransky, Erwin, Sensibilitätsuntersuchungen an transplantierten Hautstücken. Wiener klin. Woch. No. 32/33.
409. v. Strümpell, Ueber das Verhalten der Haut- und Sehnenreflexe bei Nervenkrankheiten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. Bd. 15. Ref. Neur. Centralbl. No. 13. p. 6/7.
410. Sutherland, G. A., On birth palsy with disseminated tremors. — Brit. Med. Journ. 19. August.
411. Syllaba, Lad., Zoláštni druh respirační neurosy. (Eine besondere Respirationsneurose.) Sborník klinicky.
412. Schaeffer, Oscar, Ueber Aetiologie und Therapie der Hyperemesis und anderer Reflexneurosen Gravider mit Rücksicht auf die neuesten Anschauungen der Pathologie. Die ärztl. Praxis. No. 1. Nachtrag dazu ibidem No. 7.
413. Schajkewitsch, Ueber die Steifigkeit der Wirbelsäule. Wratsch. No. 51. (Russisch.)
414. Schaefer, Ueber einen antagonistischen Reflex. Neur. Centralbl. No. 22.
415. Schein, Moritz, Schilddrüse und Klimakterium. Pester med. chir. Presse. No. 10—12.
416. Schenk, Arthur, Ueber Sensibilitätsstörungen beim neuropathischen Ekzem. Wien. med. Woch. No. 44, p. 2035.
417. Schlesinger, Hermann, Demonstration eines Falles von angeborenem Pectoralis- und Rippendefect, Lungenhernie und Hochstand einer Scapula. Wien. Med. Blätter. No. 45.
418. Derselbe, Demonstration eines Falles von Steifigkeit der Wirbelsäule. Wien. Med. Bl. No. 49.
419. Derselbe, Ueber Sensibilitätsstörungen im Gebiete des Trigeminus. Wien. med. Presse. No. 5.
420 Schmid-Monnard, C., Entstehung und Verhütung nervöser Zustände bei Schülern höherer Lehranstalten. Ztschr. f. Schulgesundheitspflege. No. 1.
421. Schnabel, Joseph, Ein Fall von Herz- u. Gefässschmerzen. Allg. Wien. med. Ztg. No. 33.
422. Schtscherbak, Ueber die periodische familiäre Lähmung. Obozrenje psichyatryi. No. 10, p. 831 (Russisch).
423. Schoenborn, S., Beitrag zur Frage der Combination organischer Nervenerkrankungen mit sog. functionellen Neurosen. — Münch. med. Woch. No. 44, p. 1457.
424. Schukowsky, Ueber den Einfluss des Alkohols auf die Erregbarkeit der Hirnrinde. Ref. Neur. Centralbl. No. 16, p. 768.
425. Schorno, Ein Fall von Alopecia areata Celsi bei einem 7jährigen Mädchen. — Oborenje psichyatriyi. No. 12, p. 993 (Russisch).

426. Schüler, L., Beobachtungen über Zehenreflexe. Neur. Centralbl. No. 13, p. 585.
427. Schulthess, W., Klinische Demonstrationen. — Correspondenzbl. Schweizer Aerzte. No. 9, p. 275 u. No. 10, p. 304.
428. Schuster, P., Kinematographische Serienphotographieen. — Neur. Centralbl. p. 134.
429. Derselbe, Ein Fall mit eigentümlichen Bewegungsstörungen. — Deutsche med. Woch. No. 8. Vereinsbeilage. p. 45.
430. Schutter, W., Ein Fall von Hemianaesthesie mit gleichzeitiger Hemiplegia laryngis. — Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 9 u. 10.
431. Schwendt, A., Untersuchungen von Taubstummen. Wien. med. Presse. No. 43.
432. Schwendt, A. u. Wagner, F., Untersuchungen von Taubstummen. Basel, Benno Schwabe
433. Taylor, Neurotic spine. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. 2. Dec.
434. Tappeiner, Franz, Die Capacität der Tiroler Schädel. (Vorgelegt der Berl. Anthropolog. Gesellsch. am 21. 1. 99.)
435. Thiemich, Ueber Krämpfe im Kindesalter. Münch. med. Woch. No. 44, p. 1449.
436. Thomayer, J., Neue Beobachtungen über die paradoxe Muskelkontraction. Sbórnik lékarský. I. 3.
437. Thomson, C., An introduction to diseases of the nervous system. London, Baillère, Tindall & Co.
438. Thomson, St. Clair, The cerebro-spinal fluid, its spontaneous escape from the nose. London, Cassele & Co.
439. Tilley, H., Paresis of the left side of the palate, the pharynx, the left vocal cord and the right side of the tongue. Lancet No. 15.
440. Tilmann, Die Theorie der Gehirn- und Rückenmarkserschütterung. Arch. f. klin. Chir. Bd. 59. H. 1.
441. Tompkins, E. L., Night terrors. The Journ. of the Amer. Med. Sciences. p. 485.
442. Toulouse, Mesure de l'odorat par l'eau camphrée. Revue de Méd. No. 11.
443. Toulouse und Vaschide, De l'asymétrie sensorielle olfactive. La Semaine Méd. No. 44, p. 350.
444. Tumpowski, Ein Fall von acuter Ataxie. Czasopismo lekarskie. No. 3 (Polnisch).
445. Turner und Ballance. Paraplegia by an Aortic Aneurysm. — Lancet No. 33.
446. Uchermann, V., Et nyt tilfälde af eksspiratorisk functionel stemmeridskrampe. Norsk Mag. f. Lägeridensk. II. R. XIV. p. 1135.
447. Upslur, John N., Report of some cases illustrating the uterine reflexes. Richmond Journ. of Practice. April The Journ. of Americ. Med. Assoc. No. 20.
448. Upson, Henry, The nervous equivalent of fever. Ref. The Med. Record, Vol. 56, p. 137.
449. Urbantschitsch, Victor, Ueber Hördefecte bei Taubstummen. Ztschr. f. Ohrenheilk. XXXIII. Bd.
450. Veckenstedt, Ein merkwürdiger Fall von cerebraler Ataxie. Deutsche Ztschr. f. Nervenh. Bd. 15.
451. Vetlesen, H. J., Endet tilfälde af enuresis diiurna med bemerkninger om aarsagsforholde ag behandling. Norsk. Mag. f. Lägevidensk. 4 R. W. 10. p. 1297.
452. Vialard, Troubles nerveux cardio-pulmonaires consécutifs aux affections stomacales. Thèse de Paris. 98/99.
453. Vires, Les progrès de la neuropathologie. Revue de Psychologie. Mai.
454. De Voies, C., Seasickness. New-York Med. Journ. 16. Sept.
455. Weiss, E., Giebt es eine klinisch selbstständige Arthritis deformans? Ungar. med. Presse. No. 17.
456. Weiss, H., Ueber subjective Kopfgeräusche und pulsierenden Exophthalmus. Neur. Centralbl. No. 1, p. 47.
457. Weiss, S., Demonstration eines Falles von echtem proportioniertem Zwergwuchs im Kindesalter. — Wien med. Presse. No. 1.
458. Wells, Some nervous and mental manifestations occurring in connection with nasal diseases. Philad. Medic. Journ. Vol. III. No. 1.
459. Westphal, A., Ueber ein bisher nicht beschriebenes Pupillenphaenomen. Neur. Centralbl. No. 4.
460. Wetherill, H. G., Relations of certain neuroses to pelvic and genital diseases of women. Western Med. Review. July.
461. Wiener, Alex. C., Paralysis in children, its surgical treatment. — The Journ. of the Americ. Med. Assoc. No. 6.
462. Williamson, R. T., On loss of the stereogostic sense. Brit. Med. Jour. No. 2032, p. 1600.
463. Derselbe, On loss of the knee-jerks in gross lesions of the praefrontal region of the brain. — Glasgow Med. Journ. Nov.

464. Derselbe, Remarks on certain affections of sensation in diseases of the nervous system. — Medical Chronicle. Febr.
465. Williams, E. C. Case of Strümpell's paralysis combined with infantile paralysis. — New York Lancet. Sept.
466. Winfield, J., Neurotic eczema in females, produced by diseased generative organs; with cases. Albany Med. Ann. Vol. XX. No. 5.
467. Winter, J. F., Morbid sleep. Amer. Journ. of Med. Sciences. p. 816.
468. Wilson, Stacey, A case of post-hemiplegic disorder of movement. Brit. Med. Journ. No. 95.
469. Witmer, F., A case of paralysis limited to the upper extremities. Ref. Journ. of nerv. and ment. dis. Vol. 26. No. 8. p. 509.
470. Wolfe, Samuel, The bearing of the neurotrophic function on cutaneous conditions. Phil. Med. Journ. 25. March.
471. Wood, Horatio, Notes on three anomalous cases in one family. — Journ. of nerv. and ment. dis. No. 12, p. 734.
472. Derselbe, Hypotonia. Fraenkel's Symptom. Phil. Med. Journ. No. 24.
473. Woodworth, Th D., The accuracy of voluntary movement. Psychol. Review. Juli.
474. Wurm, Ueber einen eigentümlichen Reflex vom Blasenhals aus. Ref. Neur. Centralbl. No. 13, p. 619.
475. Zannoni, D., Ricerche sperimentale sulla scrittura negli adulti. — Riv. quind. di Psichiatr. II. 19—20.
476. Zenner, Rigidity of the spinal column. Journ. of nerv. and ment. dis. No. 11.
477. Derselbe, Vertigo. New England Med. Monthly. Aug.
478. Derselbe, Idem. Cincinnati Lancet Clinik. June.
479. v. Ziegenweidt, Geconjugeerde deviatie van hoofd en oogen. — Psychiatr. en neurol. Bladen 3 blz. 217.
480. Ziehen, Th., Ueber ein neues Aesthesiometer und die Methoden zur Bestimmung der Raumschwelle. Ref. Correspondenzbl. d. allgem. ärztl. Vereins zu Thüringen. No. 2, p. 80.
481. Derselbe, Ueber progressive Hemiplegie (im Anschluss an einen Fall fortschreitender Thrombose). München. Lehr.& Schauer.

Historisches.

Neuburger (322) weist auf die Bedeutung des niederländischen Arztes Bartholomaeus de Moor (1649—1724), eines Zeitgenossen Boerhaave's, besonders auf seine Verdienste um die Lehre von der Hysterie, hin. Im Gegensatz zu seinen Zeitgenossen rechnete er die epileptiformen Zustände bei schwerer Hysterie nicht zur Epilepsie, sondern zur Hysterie. Auch beobachtete und hob er mit Entschiedenheit das Vorkommen der Hysterie bei Männern hervor. Die Convulsionen erklärte er aus Hyper- bezw. Anämie des Gehirns. Besonders stellte er auch die Identität von Hypochondrie und Hysterie fest.

Preuss (353) giebt einen interessanten Beitrag zur Geschichte und Entwicklung der Heilkunde unter den Juden. Die fesselnde Schrift ist zu einem kurzen Referate nicht geeignet.

Preuss (354). Dasselbe gilt auch von dem, einen ähnlichen Gegenstand behandelnden Aufsatz „Materialien zur Geschichte der talmudischen Medicin. Das Nervensystem.“ Von demselben Autor.

Angeborene Missbildungen.

Weiss (457) demonstrirte im Wiener medicinischen Club einen Fall von echtem, proportionirtem Zwergwuchs an einem 7 Jahre alten Knaben. Er zeigte eine Länge von 76 cm gegen normal 120 cm. Die Intelligenz, Sprache entspricht einem 3 jährigen Kinde. Verf. setzt ausführlich die Differentialdiagnose gegenüber anderen Zuständen, Idiotie, Kretinismus, Rhachitis etc. auseinander. Auf Darreichung von Thyre-

oidin (32 Tabletten in $2^1/_2$ Monaten) erfolgte Längenwachsthum von 9 cm, Zunahme des Brustumfanges um 5 cm, des Körpergewichts um 2 kg, Besserung der Sprache und der Intelligenz.

Barwell (29) stellt ein Mädchen vor, bei dem die rechte Hand nebst Unterarm fehlen und nur durch eine fleischige Prominenz mit deutlichen Nagelbetten ihre Existenz andeuten. Die Skiagraphie zeigt die Anwesenheit zweier Knochenstücke in dieser Prominenz. An der rechten unteren Extremität betraf die Wachsthumshemmung Ober- und Unterschenkel. An der linken Hand waren der 4. und 5. Finger durch eine Hautfalte verbunden. Verf. sucht den Grund für solche Missbildungen in einer Affection des Centralnervensystems.

Carpenter (90) beobachtete ein 8jähriges Mädchen, bei dem beide Claviculae bis auf ein neben dem Sternum sitzendes Fragment fehlten. In aufrechter Haltung fielen die Schultern nach vorn und unten, doch bestand keine erhebliche Funktionsstörung. Der Sternocleidomastoideus entsprang mit einigen Bündeln von den Clavicularfragmenten, die Clavicularportion des Pectoralis fehlte. Die Schultern konnten bequem vor dem Sternum zur Berührung gebracht werden. An den Händen waren auf der Palmarseite die proximalen Enden der Phalangen verbreitert, die Haut und das subcutane Bindegewebe verdickt. — Der Vater und ebenso 5 Geschwister der Patientin zeigten ebenfalls Anomalieen einer oder beider Claviculae, wenn auch nicht so hochgradige. In der Ascendenz liess sich nichts nachweisen.

Hawkins-Ambler (199) beschreibt einen Fall von ungleichem Wachsthum der Finger bei einem jungen Mädchen. Die Affection war bilateral. Von normaler Grösse waren nur Daumen und Ringfinger. Insbesondere, wie das beigefügte Skiagramm zeigt, betraf die Wachsthumshemmung die zweiten Phalangen. — Der Vater und ein Vetter des Vaters zeigten eine ganz ähnliche Anomalie.

Als „Dysostose cléido-crânienne" haben im vorigen Jahre Marie und Simon jene Missbildung bezeichnet, die charakterisiert ist durch Aplasie der Claviculae und bestimmte Anomalieen des Schädelgewölbes. **Couvelaire** (110) hat die bis jetzt bekannten Fälle in einer sehr sorgfältigen Arbeit zusammengestellt. Nach seiner Ansicht ist die Affektion fast ausnahmslos bilateral. Die Aplasie der Clavicula ist mehr minder hochgradig; sie kann so weit gehen, dass man die Schultern vor dem Sternum zur Berührung bringen kann. Was das Verhalten des Schädels anbelangt, so ist sein transversaler Durchmesser vergrössert, der vertikale vermindert und der sagittale annähernd normal. Die Ursache liegt in einem Fehlen oder einer Verzögerung der normalen Ossifikation. Bei der Pathogenese käme in Betracht, dass die Clavicula vielleicht ebenso wie die Schädelkapsel bindegewebigen Ursprungs ist, doch herrschen hierüber noch verschiedene Ansichten. Die Aetiologie ist noch dunkel: vielleicht kommen Syphilis, Alkoholismus, Tuberculose in Betracht. Die Missbildung ist übrigens exquisit hereditär, aber nur bis zur 2. Generation; die dritte scheint verschont zu bleiben.

Bei einem 13 Monate alten Kinde fand **Hermanides** (202) die Maasse aller Körpertheile der linken Körperseite grösser als die der rechten, nur Kinn und Nase waren symmetrisch, auch das Herz war normal. Manchmal schien es, als wenn Augenspalte, Augapfel und Pupille links grösser wären als rechts, sicher feststellen liess sich dies aber bei der grossen Beweglichkeit des Auges nicht. Das linke Ohr war in der Regel röther als das rechte. Besonders auffällig war der Unterschied

der beiden Zungenhälften, die rechte, kleinere zeigte weder fibrilläre Zuckungen, noch Falten. Die Bewegungen der Glieder war auf beiden Seiten gleich, nur das linke Bein wurde fester aufgesetzt. An der Hand konnte das Kind laufen, losgelassen fiel es nach rechts hin. Beim Greifen bevorzugte es die rechte Hand. Entartungsreaktion war nicht vorhanden, trophische Störungen fehlten, die Röthe des linken Ohres ausgenommen. Zähne und Haare waren auf beiden Seiten gleich entwickelt, die Haut und das Schmerzgefühl waren auch auf beiden Seiten gleich. Im Uebrigen war das Kind normal, seine Geschwister waren ganz normal.

Hemiatrophie war nicht anzunehmen, weil diese angeboren noch nicht beobachtet worden ist, wegen der normalen Funktion der rechten Extremitäten und weil Entartungsreaktion und trophische und vasomotorische Störungen fehlten, für angeborene Hypertrophie sprach die Grösse der linken Körpermaasse im Vergleich mit der rechten Seite und den entsprechenden Maassen bei Kindern von gleichem oder auch höherem Alter, in Verbindung mit der normalen Funktion, dem elektrischen Verhalten und Ausschluss jedes andern pathologischen Processes.

Als Ursache liesse sich vielleicht ein Reizungszustand der Ganglien des Sympathicus annehmen, wenn man aus der umgekehrten Wirkung der Zerstörung dieser Ganglien schliessen darf, die mit Atrophie in Verbindung zu stehen scheint, doch kann die Möglichkeit nicht ausgeschlossen werden, dass auch die Vorderhörner des Rückenmarks oder einige Hirntheile an dem Process theilgenommen haben können, der der Hypertrophie zu Grunde liegt. *(Walter Berger.)*

Guerrini und **Martinelli** (189) beschreiben ein 11jähriges hereditär in keiner Weise belastetes Mädchen mit angeborenen Anomalieen der Extremitäten. Weder traumatische Motive noch Krankheiten der Mutter während der Schwangerschaftsperiode haben einwirken können.

Der ganze rechte Arm ist in seiner Entwickelung zurückgeblieben. Die rechte Hand besitzt nur 3 Finger, und zwar fehlen die beiden letzten Finger. Im Carpus zeigt die Radiographie 4 statt 8 Knochen.

Das linke Bein ist um 24,5 cm kürzer als das rechte. Diese Verkürzung bezieht sich teils auf den Femur, teils auf die Tibia. Die linke Patella ist kleiner und steht höher als die des normalen Gliedes. Der linke Fuss ist sehr klein, hat eine anomale Stellung und besitzt nur 4 Zehen, es fehlt die kleine Zehe. Von den 7 tarsalen Knochen sind nur 4 vorhanden, die drei Ossa cuneiformia fehlen.

Zu erwähnen ist schliesslich, dass am linken Beine eine angeborene, 4—5 cm lange Wundnarbe zu sehen ist.

Auf Grund von 6 Fällen von diffuser Hypertrophie der Schädel- und Gesichtsknochen kommt **Le Dentu** (258) zu folgenden Schlüssen: 1. Die Veränderungen sind nicht immer symmetrisch: gewöhnlich ist der Oberkiefer der Mittelpunkt der einseitigen Hypertrophie; die Symmetrie ist mitunter zurückzuführen auf gestielte Tumoren, die aber ihrem Charakter und ihrer Entwickelung nach mit der diffusen Hypertrophie nichts zu thun haben. 2. Mitunter gehen die Veränderungen vom Schädel aus. 3. Die Dauer der Entwickelung der Krankheit schwankt von 1 Monat bis zu mehreren Jahren. Die anderen Gewebe werden nicht ausschliesslich durch Knochensubstanz verdrängt, sondern können in wechselndem Verhältnis eine Combination von ostalen, fibrösen und „embryoplastischen" Elementen zeigen. 5. Die Prognose ist meist un-

günstig, sowohl quoad sanationem wie quoad vitam. Mitunter kann eine energische chirurgische Behandlung ein gutes Resultat erzielen.

Biervliet (53) hat eine Reihe sehr genauer Untersuchungen angestellt und kommt zu dem Schlusse, dass jedes Individuum asymmetrisch gebaut sei und die eine Körperhälfte stets vor der anderen praevaliere, und zwar erstrecke sich die Asymmetrie auf sämtliche Organe. Da nun bei den meisten Menschen die rechte Seite stärker entwickelt sei, so müsste man eine korrespondierende, stärkere Entwickelung der linken Gehirnhälfte erwarten, was man auch früher annahm; doch haben neuere Untersuchungen gezeigt, dass an Gewicht die rechte der linken Gehirnhälfte überlegen ist. B. meint nun, dass für die Höhe der Entwicklung nicht so sehr das Gewicht, wie vielmehr die Menge der funktionell wichtigeren grauen Substanz ausschlaggebend sei, und von diesem Gesichtspunkt aus müsse man, da die anscheinend stärkere Entwickelung der rechten Gehirnhälfte nur auf einem Ueberwiegen der weissen Substanz beruhe, doch die linke als die mehr entwickelte ansehen.

Tappeiner (434). 918 Schädel aus alten Beingrüften Tirols wurden gemessen. Das Hauptergebnis dieser Messungen gipfelt in den beiden Sätzen, dass die stark brachycephalen Tiroler Schädel eine auffallend grosse Capacität haben und dass mit steigendem Längenbreiten-Index auch gesetzmässig die Capacität steigt. Ferner ergab sich die anthropologische Merkwürdigkeit, dass das kleine Land Tyrol von allen Continenten der ganzen Erde den grössten und den kleinsten Männerschädel mit dem Maximum der Capacität von 1990 ccm und dem Minimum der Capacität von 990 ccm aufweisen kann.

Ein ausführlicher Bericht über Form und Maasse der einzelnen Schädel bildet den Hauptteil der Arbeit.

Mirto (303) hat in Hühnereier verschiedene Dosen von Neurin, Aethylalkohol oder Aceton injiciert und die Eier dann ungefähr 70 Stunden sich entwickeln lassen. In einigen Versuchsreihen war die Zahl der Monstrositäten und Entwickelungshemmungen nicht proportional der Menge des eingeführten Giftes; schwache Lösungen ergaben eine grössere Zahl Abweichungen und bisweilen war diese noch grösser, wenn nur reines destilliertes und sterelisiertes Wasser eingespritzt wurde. Zur Erklärung dieser Ergebnisse injicierte Verf. Methylenblau und fand, dass die Farbsubstanz langsam von der Peripherie zum Centrum drang, die Schalenmembran aber nicht durchdrang und daher nicht bis zum Embryo gelangte. Nachdem Verf. gezeigt, dass bei der Erblichkeit der Process einen umgekehrten Gang nehmen muss, verwirft er diese von Féré angegebene Methode. *(Valentin.)*

Allgemeine Lehrbücher.

Zunächst bespricht **Brissaud** (75) die Neuronentheorie, die Metamerie des Rückenmarks und die topographische Ausbreitung gewisser sensibler und vasomotorischer Störungen. Dann kommen Syringomyelie, Trophoneurosen der Haut, Myelitis transversa, Bulbärerkrankungen, Syphilis des Rückenmarks, Kinderlähmungen, Muskelerkrankungen etc. Jede der interessanten Vorlesungen enthält eine oder mehrere klinische Beobachtungen, und durch eine grosse Anzahl von Figuren, Schemata und Photographieen ist das Verständnis bedeutend erleichtert.

De Buck und **de Moor** (82) geben eine gedrängte Uebersicht über den Bau des Centralnervensystems, und legen hier die Neuronentheorie zu Grunde; dann sprechen sie über den Verlauf der wichtigsten Bahnen

und über die klinischen Erscheinungen, welche Unterbrechungen in den verschiedenen Abschnitten dieser Bahnen hervorbringen; auch die auf Sympathicusläsionen beruhenden Störungen werden berücksichtigt. Dann werden die Contracturen besprochen. Die Verff. unterscheiden hier: Contrakturen myogenen Ursprungs durch Muskelrigidität, Contrakturen durch organische Verkürzung des Muskels, und die spastischen oder hypertonischen Contrakturen. Die über das Zustandekommen der letzteren existierenden verschiedenen Theorieen werden einer eingehenden Kritik unterzogen. Eine Vereinigung der van Gehuchten'schen mit der Mann'schen Theorie scheint den Verff. am besten zu sein, doch entgegen der Meinung dieser beiden Autoren glauben sie, dass ein gewisser Unterschied zwischen dem Tonus und der willkürlichen Innervation besteht. Der Tonus ist ein cerebraler Reflex; er wird auf einem doppelten Wege reguliert; die Contraktur ist immer hypertonisch.

Vires (453) giebt einen Ueberblick über die Entwicklung der Neuropathologie in den letzten 50 Jahren. Vorwiegend beschäftigt er sich mit den klinischen Errungenschaften und mit der normalen und pathologischen Anatomie des Rückenmarkes. Inbetreff der Hirnrinde steht er auf dem Flechsig'schen Standpunkt, und nimmt einen anatomischen und functionellen Unterschied zwischen Projektions- und Associationscentren an. Die psychischen Phaenomene sind nach V. nur Reflexphaenomene, die man ohne Zuhilfenahme von Bewusstsein oder Willen erklären könne. Seine Theorie vom Zustandekommen dieser Reflexe entspricht im Wesentlichen den Exner'schen Anschauungen.

Trotzdem das **Thomson**'sche (437) Werk seinem Titel nach eine Einführung ins Gebiet der Nervenkrankheiten sein soll, setzt es doch schon ziemliche Kenntnisse auf diesem Gebiete voraus. Der Autor hat sich bei der Abfassung wesentlich von praktischen Gesichtspunkten leiten lassen und giebt in klarer präciser Form einen Ueberblick über die modernen Prinzipien bei der Diagnose und Behandlung von Nervenkrankheiten.

Charles E. Beevor (45) Dieses Buch ist für Studierende und practische Aerzte bestimmt. Es behandelt zunächst kurz die allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems, ferner die Untersuchungsmethoden, welche an dem Kranken anzuwenden sind, und im Hauptteile Aetiologie, Pathologie, Symptomatologie, Prognose und Therapie der verschiedenen Krankheiten des Centralnervensystems.

In einem ganz allgemein gehaltenen Vortrage spricht **Punton** (358) über die Prognose der verschiedenen Erkrankungen des Nervensystems und betont für die Behandlung die Wichtigkeit einer möglichst frühzeitig zu stellenden Diagnose.

Aetiologie.

In äusserst fesselnder und gemeinverständlicher Form bespricht **Cramer** (114) die ausserhalb der Schule liegenden Ursachen der Nervosität der Kinder, wobei er diesen Begriff möglichst weit fasst und alle Zustände von Neurasthenie, Hysterie etc. einschliesst. Die Ursachen werden in endo- und exogene eingeteilt; im speciellen Falle wirkten gewöhnlich beide. Von den ersteren spielt die erbliche Belastung die wichtigste Rolle. Zu den letzteren gehören die Kinderkrankheiten, physische und psychische Traumen, Alkoholmissbrauch; besonders aber wird mit Nachdruck auf die unzweckmässigen und verkehrten Verhältnisse hingewiesen, unter denen die Kinder namentlich besser situierter Stände

gross gezogen werden, wo Unvernunft und Eitelkeit der Eltern fast systematisch zur Ueberreizung und Erschöpfung des kindlichen Centralnervensystems führen.

In einem Aufsatze: „Alter und Verjüngung" spricht **Althaus** (14) über die Ursachen und Symptome des Senium praecox und des Senium proprium, die nach seiner Meinung bedingt sind durch Ernährungsstörungen der Nervensubstanz. Um die Lebensthätigkeit der Nervenzellen wieder zu heben, ist nach Verf. das Mittel par excellence die vorsichtig 4—6 Wochen hindurch angewandte Galvanisation des Kopfes, von der er die besten Erfolge, — ein wirkliches Wiederjungwerden in vielen Fällen hat beobachten können. (?)

Berkeley (47) macht Mitteilung über 2 Fälle von syphilitischer Geistesstörung. Der erste kam zur Autopsie; es fanden sich nur entzündliche Vorgänge an den Gefässen, keine spezifisch luetischen Veränderungen, keine Blutung. Der zweite Fall betraf eine akute Geistesstörung, die im Frühstadium der sekundären Syphilis begann. Wiederherstellung nach energischer antisyphilitischer Behandlung.

Grotjahn (178) wendet sich gegen den Versuch Möbius', eine Einteilung der Krankheiten nach aetiologischem Princip zu geben. Dieser leitende Gedanke muss so lange als ungeeignet erscheinen, als einzelne aetiologische Momente, besonders die Aetiologie im weiteren Sinne, wie der Einfluss der Körperkonstitution, physikalische, sociale Factoren noch ihrer genügenden Erforschung harren. Auch ist es niemals eine einzige Ursache, sondern stets eine Reihe von Factoren, die eine Erkrankung hervorruft.

In einem allgemein gehaltenen Aufsatze eifert **Hughes** (217) gegen die Lebensgewohnheiten unserer heutigen modernen mit Millionen arbeitenden Geschäftsleute. Die stete Spannung, in der diese Leute leben, muss notwendigerweise in absehbarer Zeit das Nervensystem ruinieren; aber anstatt, wie wünschenswert, bei den ersten Anzeichen einen Neurologen zu consultieren, führen sie die denkbar unzweckmässigste Lebensweise fort, bis dann plötzlich das Gehirn versagt, gewissermassen Bankrott erklärt.

Horveno (215) hat 46 Beobachtungen von Lähmungen im Verlaufe des Keuchhustens gesammelt und meint, dass die Lähmungen am häufigsten zu Stande kommen bei fieberhaftem Verlauf der Krankheit mit heftigen Hustenanfällen. Die Formen der Lähmungen können cerebral, bulbär oder peripherisch sein. Die Prognose ist ernst. Inbetreff der Pathogenese meint H., dass, da der Keuchhusten eine krampfartige und infektiöse Erkrankung sei, auch die nervösen Erscheinungen, die er hervorruft, krampfartig und infektiös sein müssten. Infektion und Anstrengung bei den Hustenanfällen müssten oft zusammen wirken, um eine Lähmung herbeizuführen.

Heredität und familiäre Erkrankungen.

Wood (471) berichtet über 3 Geschwister mit eigentümlichen Affektionen. Es bestand keine nervöse Belastung. Von dem ersten Fall liegt nur die Schilderung des Kranken selber vor. Er bekam des öftern lange Zeit hindurch anfallsweise äusserst heftige Schmerzen unter dem linken Knie, ohne dass irgend welche Veränderung zu konstatieren war. Keine Druckschmerzhaftigkeit. In den Zwischenzeiten vollständig gesund. — Der andere Bruder, 46 Jahre alt, erkrankte unter den Symptomen

eines akuten Rheumatismus im linken Bein. Als die Schmerzen aufhörten, konnte er das linke Bein nicht gebrauchen. Bei der Untersuchung, die nach 14 Monaten vorgenommen wurde, zeigte sich die Muskulatur des Oberschenkels atrophisch. Im tibialis antic. und den Peronei Ea. R., in den übrigen Muskeln quantitative Herabsetzung. Patellarreflexe fehlten. Schwäche der Rückenmuskulatur. Starke Einengung des Gesichtsfeldes, beginnende Optikusatrophie.

Bei der 35jährigen Schwester begann die Krankheit mit Kriebeln und Taubheitsgefühl im Daumen der rechten Hand. Bald fingen auch die benachbarten Finger und die Schulter an zu schmerzen; besonders die Gegend über der Clavicula war äusserst schmerzhaft. Nach einigen Monaten stellten sich auch Taubheitsgefühl und Schmerzen in der rechten Hüfte und Oberschenkel ein. Bei der 1 Jahr später gemachten Untersuchung fand sich eine erhebliche Schwäche des rechten Arms, besonders der Extensoren; Atrophie der Muskeln des Thenar und der Interossei. Nervenstämme, Gelenke, Knochen etc. nirgends druckempfindlich. Mit dem rechten Bein leicht spastisches Nachschleppen; ausgesprochene Schwäche im ganzen Bein. Besonders ist die vordere Gruppe der Unterschenkelmuskulatur betroffen. Hier war auch die Zuckung träge, während alle andern Muskeln prompt reagierten. Steigerung der Patellarreflexe, rechts Fussklonus. Beginnende Opticusatrophie, starke concentrische Gesichtsfeldeinengung. — Verf. glaubt, dass es sich bei den beiden letzten Fällen um eine spinale Affection und zwar im Vorderhorn handle, nicht um eine periphere.

Graupner (186) beschreibt ein familiäres Leiden, dessen einziges Symptom in einem ausgesprochenen Intentionszittern bestand. Befallen waren 3 Geschwister, während 3 andere verschont blieben und die Tochter des einen Patienten. Das Zittern war im mittleren Alter aufgetreten und hatte vorzugsweise die oberen Extremitäten, weniger den Rumpf und die Beine, in dem einen Falle die Gesichtsmuskulatur befallen. Irgend welche andere Symptome waren nicht vorhanden. Im Anschluss an die Untersuchungen Stephans, der bei multipler Sclerose Intentionstremor stets dann sah, wenn Heerde im Thalamus opticus vorhanden waren, ist der Verfasser geneigt, auch hier eine Anomalie dieses Hirnteils anzunehmen.

Schtscherbak (422) konnte folgenden Fall von periodischer familiärer Lähmung beobachten. Der 60jährige Patient leidet bereits seit seiner Jugend an periodischen Lähmungen, welche fast ausschliesslich die Extremitäten befallen und entweder nachts oder am Tage während des Ausruhens auftreten. Die Anfälle dauerten 10—24 Stunden. Bewusstsein erhalten, Blase, Mastdarm ungestört. In den freien Intervallen einige hysterische Symptome (Abschwächung des Conjunctivalreflexes, Schmerzpunkte u. a.). In den kleinen Handmuskeln Schwäche, gesteigerte elektrische Erregbarkeit mit Umkehrung der Zuckungsformel. In der übrigen Muskulatur gesteigerte elektrische Erregbarkeit. In einem der Anfälle liess sich anstatt der schlaffen, spastische Lähmung mit gesteigerten Sehnenreflexen und Fussclonus konstatiren, wobei die elektrische Erregbarkeit gesteigert war (sonst sehr abgeschwächt). Verf. meint, dass die Krankheit in einer Alteration der Vorderhornzellen beruht, wobei amöboide Bewegungen der Dendriten dieser Zellen angenommen werden. Sind die Dendriten vollständig contrahirt, so schwinden die Reflexe, die elektrische Erregbarkeit sinkt u. s. w. Wenn dieser Dendritenspasmus kein vollständiger ist (wobei dieselben mit den

sensiblen, reflexogenen Nerven noch verbunden sind), so kommt es zu einer spastischen Lähmung mit Steigerung der Reflexe u. s. w. Die Alteration der Vorderhornzellen selbst wird durch Autointoxication verursacht. Verf. meint, dass die Einführung dieser Vorstellung von „Dendritenspasmen" ein Licht auf viele Nervenerscheinungen werfen wird (so z. B. auf die Muskelatrophieen, welche bei Knochen- und Gelenkaffectionen entstehen.
(Edward Flatau.)

Iwanow (232) konnte 3 Fälle von essentiellem, hereditärem Zittern beobachten. Der 1. Fall betrifft einen Studirenden, dessen Vater, 3 Brüder und 4 Schwestern an Tremor leiden. Pat. selbst leidet an Tremor von seiner Kindheit ab, wobei man das regelmässige, kurzschlägige Zittern im Kopfe, Augenlidern, Zunge, mimischen Muskeln, oberen und unteren Extremitäten sehen kann. In der Ruhe hört das Zittern auf und beginnt bei Muskelanstrengung, Ermüdung, Kälte u. A. Besonders stark wird das Zittern bei leicht eintretender Gemüthserregung. Ausserdem konnte man geringe Gesichtsfeldeinschränkung, Abschwächung des Pharynxreflexes und geringe Muskelschwäche feststellen. Der 2. Fall betraf einen 21jährigen Telegraphisten, bei welchem das Zittern nur die rechte Hand befiel. Bei seinem Bruder zittert dagegen die rechte obere und untere Extremität. Pat. merkte das Uebel vor 6 Jahren beim Schreiben, dann aber trat das Zittern auch beim Zuknöpfen, Reiten u. A. ein. Auch in diesem Fall war ein kurzschlägiges Vibriren vorhanden (5 mal in 1 Sekunde). Elektrische Muskel- und Nervenerregbarkeit ungestört. Grobe Kraft normal. Unwesentliche Gesichtsasymmetrie und Zittern der Zunge. Der 3. Fall betraf einen 21jährigen schwachsinnigen Mann, dessen Vater, Onkel und Schwester an Händezittern leiden. Pat. leidet seit seinem 15. Lebensjahre, wobei das Zittern nicht nur bei Muskelanstrengung, sondern auch in der Ruhe und sogar während des Schlafes auftritt. Das Zittern war in diesem Falle ein grobschlägiges, und bei Erregung zitterte auch der rechte Fuss (klonusartig). Verf. meint, dass der Tremor selbst nichts Charakteristisches darbietet, da derselbe regelmässig und unregelmässig, symmetrisch und asymmetrisch, grob- und kleinschlägig sein kann und nicht nur bei Muskelanstrengung, sondern auch in ruhigem Zustande auftritt. Dieses Zittern kann man, mit Raymond, als ein degeneratives Zeichen auffassen. Die Pathogenese dieser Krankheitsform liegt möglicherweise in einer eigenthümlichen anatomisch bedingten Contactsart der Neurone. Im 1. Fall wurde Hypnose angewandt, wobei das Zittern geringer wurde. *(Edward Flatau.)*

Sutherland (410) macht Mitteilungen über 2 Geschwister mit angeborenen Lähmungen. Das 1. Kind war $2^1/_2$ Jahre alt, hatte noch nicht gehen gelernt, sprach nur wenige Silben. Seit der Geburt zeigte es nickende Kopfbewegungen und Zuckungen der Extremitäten, die bei intendierten Bewegungen sehr heftig wurden und an die choreatischen Bewegungen erinnerten; in der Ruhe bestanden sie nicht oder doch nur in ganz geringem Grade. Setzte man das Kind auf, so schwankte es hilflos hin und her. Nirgends war eine deutliche Lähmung oder Atrophie vorhanden, auch keine Spasmen und Rigidität. Geringe Steigerung der Patellarreflexe; leichte Anlage zum Hohlfuss beiderseits. Innere Organe normal.

Der 9jährige Bruder hatte seit der Geburt eine untere Paraplegie; in der Rückenlage zeigte er nur leichte Zuckungen der Gesichtsmuskulatur, der Zehen und Finger; beim Sitzen dagegen wurden die Zuckungen be-

deutend stärker. Die Muskeln waren schlaff, aber nicht atrophisch, die motorische Kraft gut. Pat. war imbecill, zeigte Strabismus convergens, liess Stuhl und Harn unter sich. Patellarreflexe waren gesteigert. Spasmen stellten sich in den Beinen nur ein, wenn man ihn Gehversuche machen liess.

Allgemeine Cerebralsymptome.

Simpson (392). Das Buch behandelt die Beziehungen von Gehirn- und psychischen Symptomen zu körperlichen Krankheiten, zu anaesthesierenden und toxischen Agentien, zu Unfällen und chirurgischen Operationen und bespricht ferner die operative Behandlung einiger Symptome seitens des Hirns und der Psyche. Die Arbeit eignet sich nicht zu kurzem Referat.

Bach (25) stellt zunächst diejenigen Fälle zusammen, welche reine, auf die Vierhügelgegend beschränkte Ausfallherde darstellen, dann die Fälle von Neubildungen, welche einen Teil der Vierhügel, hierauf die, welche die Vierhügel in ganzer Ausdehnung zerstörten. Im Anschluss daran erfolgt die Aufführung von Neubildungen der Zirbeldrüse, welche secundär die Vierhügel selbst ergriffen oder sie nur komprimierten.

B. kommt in seiner fleissigen Arbeit zu folgenden Schlussbemerkungen:

Bei der pathologisch - anatomischen Untersuchung des Materials müsste auf Serienschnittuntersuchungen mehr Gewicht gelegt werden.

Eine wiederholte Untersuchung des Verhaltens der Pupillen, des Augenhintergrundes und der Augenmuskeln ist unbedingt notwendig. Besondere Veränderungen am Augenhintergrund sind für die Diagnosenstellung einer Vierhügelerkrankung von grossem Werte.

Bei isolierter Vierhügelzerstörung kommt es beim Menschen nicht zur Erblindung. Die Frage, ob überhaupt Sehstörungen durch Vierhügelläsionen hervorgebracht werden, lässt sich zur Zeit nicht mit absoluter Sicherheit entscheiden, doch erscheint ihre Beantwortung im negativen Sinne schon jetzt höchst wahrscheinlich.

Doppelseitige Zerstörung des Vierhügeldaches bringt mit Wahrscheinlichkeit doppelseitige reflektorische Pupillenstarre, einseitige Zerstörung reflektorische Starre der Pupille der gleichen Seite hervor.

Augenmuskelstörungen kommen sehr häufig bei Vierhügelerkrankungen zur Beobachtung, hauptsächlich symmetrische Lähmungen. Isolierte Augenmuskellähmungen haben in ihrer Bedeutung für die Annahme einer Kernaffektion, somit indirekt für die Diagnose „Vierhügelerkrankung“ an Wert verloren. Die Kombination von Trochlearis- und Oculomotoriuslähmung spricht für einen Herd in den Vierhügeln.

Ataktische Erscheinungen, sowie Zittern resp. choreatische Bewegungen kommen sehr häufig und oft frühzeitig bei Vierhügelerkrankungen zur Beobachtung, ohne jedoch für dieselben charakteristisch zu sein.

Anton (17) bringt als interessante Beiträge zu dem wenig studirten Kapitel der Psychologie der Herdsymptome 3 Fälle von Rindenblindheit und Rindentaubheit, bei denen diese schweren Ausfallserscheinungen den Patienten überhaupt nicht zum Bewusstsein kamen. Die Diagnose wurde bei 2 Fällen durch die Autopsie bestätigt.

Fall 1: Der 64 Jahre alte Patient hat vor vielen Jahren eine schwere Schädelverletzung erlitten und ist seither taub und psychisch schwer verändert. Die otiatrische Untersuchung ergiebt complete Taubheit bei normalem Trommelfell. Es bestehen heftige Gehörshallucinationen, para-

phasische Störungen der Sprache und der Schrift, Wahnideeen, verminderte Intelligenz. Obwohl er auf keinerlei akustische Reize reagirt, erklärt er stets, durch Schrift oder Zeichensprache befragt, dass er alles höre und gut verstehe.

Fall 2: Die 56 Jahre alte Patientin hatte früher viel an Kopfschmerz und Schwindel gelitten, war seit 4 Jahren geistig verändert und seit 2 Jahren arbeitsunfähig. Im Gespräche konnte sie sich auf viele Wörter, besonders Bezeichnungen von Gegenständen, nicht besinnen, merkte es aber, wenn sie falsche Worte gebrauchte, und diese Wahrnehmung wie das Ausbleiben der gewünschten Bezeichnung erweckten bei ihr lebhafte Unlustäusserungen. Anfangs liess sich bei ihr zeitweise ein minimales Gesichtsfeld nachweisen; bald aber wich dieser Status einer vollständigen Erblindung, während Pupillenreaction und Augenspiegelbefund stets normal blieben. Es war nun in hohem Grade auffallend, dass die Patientin von diesem vollständigen Ausfall ihres Sehvermögens gar keine Notiz nahm. Wurde sie direct darüber befragt, so antwortete sie in allgemeinen, vagen Ausdrücken, versicherte wohl auch, dass sie vorgehaltene Gegenstände sehe, während die Untersuchung das Gegentheil bewies. Die Orientirung im Raume fehlte ihr auch vollkommen, sie konnte sich in dem Zimmer, in dem sie seit Wochen lag, nicht zurecht finden u. s. f.; aber auch Gehörswahrnehmungen, welche sicher appercipirt wurden, vermochte sie nicht zu localisiren, dagegen localisirte sie Tast- und Schmerzempfindungen am eignen Körper ziemlich gut, auch die Lage- und Bewegungsempfindungen waren ungestört. In der Erinnerung waren der Kranken Gesichtsvorstellungen erhalten; die Personen ihrer Umgebung erkannte sie mittels Gehörs- und Tastsinns, es fehlte aber völlig das Bestreben, sich über dieselben eine visuelle Vorstellung zu bilden.

Die Gehirnsection ergab als wesentlichen Befund: je einen symmetrisch in jedem Occipitalgehirn gelegenen Erweichungsherd, welcher die erste und zweite Occipitalwindung und den grössten Theil der Angularwindung unterminirte und fast electiv die Marksubstanz zerstörte, während daneben die Rindensubstanz mit einem schmalen Marksaume erhalten blieb. Ausserdem fand sich noch je ein kleiner Herd in der hinteren oberen Temporalwindung an der Aussenwand des Hinterhorns, welcher gerade denjenigen Theil der Projectionsstrahlung des Hinterhauptlappens zerstörte, der nach Hentschen allein der Leitung optischer Eindrücke dient. Durch den genannten Herd im Occipitalhirn war nun der grösste Theil derjenigen Bahnen zerstört, welche in diesen Niveaus das Hinterhaupthirn mit den übrigen Gehirnlappen verbinden, also die hier vorhandenen Fasern des Fasciculus arcuatus, des unteren Längsbündels, der Strahlungen des Sehhügels und des äusseren Kniehöckers, des Forceps corporis callosi. Der Cuneus und die Fissura calcarina waren an und für sich intact, jedoch waren unterwegs die Sehbahnen unterbrochen und entartet, so dass in diesem Rindengebiete die Sehstrahlungen als degenerirte Zone sich vorfanden.

Fall 3: Die 69 Jahre alte Patientin zeigte bei ihrer Aufnahme ins Krankenhaus, wohin sie wegen hochgradiger Verworrenheit und Erregung gebracht war, nach dem Abklingen dieses Zustandes eine complete Taubheit mit hochgradigen paraphasischen Sprachstörungen. Lesen ging verhältnissmässig gut; die Intelligenz war geschädigt. Die Kranke wurde sich ihrer Taubheit nie bewusst, schriftlich wiederholt befragt, versicherte

sie stets, sie höre ganz gut. Auffallend war es, dass sie oft merkte, wenn sie unrichtige Worte aussprach und diese zu verbessern suchte.

Die Gehirnsection ergab: beiderseits Erweichung der ersten und zweiten Schläfenwindung und ihrer Fortsetzung nach dem Hinterhauptslappen zu und des unteren Scheitelläppchens.

Bailey (31) beobachtete folgenden Fall: Ein 47jähriger kräftiger Mann, bei dem weder Potatorium noch Syphilis vorlag, bekam eine totale Lähmung der ganzen linken Seite mit Contrakturen. Er zeigte nie die geringsten Störungen der Intelligenz — allerdings ist versäumt worden, eine feinere Prüfung daraufhin vorzunehmen —, des Gedächtnisses und der Sprache. Nach 10 Jahren starb er an einer Pneumonie. Die Section ergab eine starke Atrophie der rechten Hemisphäre, die ganz besonders den vor der Centralfurche gelegenen Theil betraf; hier fand sich eine 6 cm im Durchmesser haltende Cyste im pialen Gewebe. Der Gyrus praecentralis mit Ausnahme der oberen Hälfte, sowie sämmtliche Frontalwindungen mit Ausnahme des Gyrus rectus waren ausserordentlich geschrumpft und von einer verdickten ödematösen Pia bedeckt. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die Hirnsubstanz in eine bröcklige, Blutpigment enthaltende Masse verwandelt war, in der Ganglienzellen nicht mehr nachzuweisen waren. Die hinter der Centralfurche gelegenen Theile — das Kleinhirn ausgenommen, — waren in toto geschrumpft, liessen aber normale Configuration erkennen. Die Ganglienzellen waren hier an Zahl vermindert und zeigten regressive Veränderungen. Absteigende Degeneration der rechten Pyramidenbahn. An der Basis waren die Gefässe atheromatös, rechts waren die Carotis interna und die Art. cerebri media nur von Fadendicke. — Besonders ist an diesem Falle hervorzuheben das gänzliche Fehlen von psychischen Ausfallssymptomen intra vitam.

Tilley (439) teilt folgenden Fall mit: Eine 31jährige Frau hatte im Oktober mehrere Wochen lang heftige Schmerzen im Hinterkopf und Nacken und bekam dann wenige Tage nacheinander zwei „Anfälle“. Bei dem zweiten verlor sie das Bewusstsein. Die linke Seite war gelähmt, die Stimme heiser. Kauen und Schlucken unmöglich. Die Untersuchung ergab: Abweichen der Zunge nach rechts; leichte Parese des linken unteren Facialis, Lähmung des linken Gaumensegels und des linken Stimmbandes. Besserung erfolgte schnell, namentlich in den gelähmten Extremitäten.

Spillmann (400) teilt folgende 4 Fälle mit:

1. 21jähriges Mädchen. Beginn der Erkrankung mit heftigem Kopfschmerz; hohes Fieber. Epileptiforme Krämpfe in der linken Gesichtshälfte und im linken Arm. Ptosis des linken Lides. Diagnose auf Meningitis tuberculosa. Exitus. Bei der Autopsie fand sich eine Thrombose der Sinus, vorwiegend links. Keine Erkrankung der Ohren.

2. 74jähriger Mann. Vor 3 Wochen rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie; conjugierte Ablenkung der Augen nach links. Incontinentia urinae et alvi. Exitus im Coma. Bei der Autopsie nach Einschneiden der Dura Ausfliessen $^1/_2$ Liters sanguinolenter Flüssigkeit. Abplattung des Gehirns, besonders der motorischen Regionen. Pia mater verdickt, trägt an der Innenseite blutig fibrinöses Gerinnsel.

3. 47jährige Frau, syphilitisch inficiert. Beginn der Erkrankung mit heftigen Kopfschmerzen. Schwindel; Ptosis des linken Lides, Diplopie. Bald darauf Erbrechen, Paralysis nerv. facialis sinistri, linksseitige Krämpfe. 1 Tag später Exitus. Bei der Autopsie fand sich an der

Basis des Gehirns vorwiegend links eine subpiale Blutung, herrührend von der Ruptur eines kleinen Aneurysma der Carotis interna an ihrer Uebergangsstelle in den Angulus Willisii.

4. Bei einem 40jährigen, an Lungentuberkulose gestorbenen Mann fanden sich in der Höhe des oberen Teils der Fissura Rolandi unter der Pia mater kleine miliare, von einer roten Erweichung der Rinde herrührende Gerinnsel, die die Oberfläche der Pia etwas vorwölbten und so eine tuberkulöse Meningitis vortäuschten.

Fraenkel (158) teilt folgende zwei Fälle mit: Ein 7jähriger Knabe bekam plötzlich eine Lähmung des rechten Arms und Beins, die sich aber allmählich etwas besserte. Nach 2 Monaten trat gleichseitige Facialislähmung dazu; er klagte über heftige Kopfschmerzen, erbrach, wurde träge und schläfrig. Bei der Untersuchung fanden sich an den Schenkeln mehrere schwach pigmentierte Narben, die Cervical- und Inguinaldrüsen waren klein, rund und hart. Die Schneidezähne waren unregelmässig gestaltet, ohne aber die eigentliche Hutchinson'sche Form zu zeigen. Pat. war sehr apathisch, kam allen Anforderungen nur sehr langsam nach. Die Sprache war langsam und stotternd. Die Augäpfel konnten nur langsam bewegt werden; besonders affiziert erschienen der linke Externus und der rechte Internus; dazu bestand starker Nystagmus. Ferner Romberg, Stauungspapille, besonders rechts. Die Facialislähmung kam hauptsächlich beim Lächeln zum Vorschein. Zunge wich nach rechts ab. Die Muskulatur des rechten Arms war atrophisch, schlaff. Der Arm wurde im Schultergelenk nach aussen rotiert, im Ellbogengelenk halbgebeugt und proniert gehalten. Die 2. Phalangen waren gebeugt, der Daumen abduciert; passive Bewegungen begegneten keinem Widerstand. Aehnlich waren die Verhältnisse am Bein, die grosse Zehe war hyperextendiert, der Fuss zeigte plantare Excavation. An Arm und Bein deutliche Ataxie. Der Gang ähnelte dem ataktisch hemiplegischen. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln war quantitativ herabgesetzt. Die Reflexe waren rechts herabgesetzt; der Zustand der Spasticität sehr wechselnd. Nach einigen Tagen stellten sich krampfhaftes Lachen und Weinen ein, die leicht in einander übergingen; der Knabe wurde sehr reizbar, vergass, was er gelernt, musste später aus der Schule entfernt werden. Die Behandlung bestand in Schmierkuren und Jodkali. — Verf. glaubt, dass es sich in diesem Fall um einen syphilitischen Tumor in der Gegend des Thalamus opticus handelt.

Der zweite Fall betraf einen 29jährigen Phthisiker. Er klagte plötzlich über heftige Kopfschmerzen, Paraesthesieen in der linken Gesichtshälfte, Schwindel und Erbrechen. Es bestand ausser einer Affektion beider Lungenspitzen noch Oedem an den Knöcheln. Der linke Facialis war sozusagen ataktisch, indem alle Bewegungen mit einem unverhältnismässig grossen Aufwand von Innervationskraft gemacht wurden. Der linke motorische Trigeminus war gelähmt, in den beiden oberen Aesten deutliche Sensibilitätsstörung. Der Gang war schwankend. Ausgesprochener Romberg. Nach einiger Zeit erfolgte der Tod unter den Erscheinungen des urämischen Comas. Die Section ergab u. a. einen cystischen Tumor unter der linken Niere, der zur Caries des 5. Lumbalwirbelkörpers geführt hatte. Ferner bestand tuberkulöse Basilarmeningitis und Oedem der Meningen in der Scheitelgegend. — Verf. weist auf die Schwierigkeit hin, zu entscheiden, ob in diesem Falle die beschriebenen Symptome als urämische Lähmungen oder als Folgen der Basilarmeningitis anzusprechen sind.

Cullère (116) teilt die Krankengeschichte einer 37jährigen Frau, einer Weberin, mit. Beginn der Erkrankung 3 Jahre vor der Aufnahme mit Demenz und impulsiver Kleptomanie. Später Aufregungszustände und Gewaltthätigkeiten gegen ihre Umgebung. Erbliche Belastung war nicht vorhanden; auch bestand kein Alkoholismus. Die Kranke hat ein Kind vor der Ehe geboren. Bei ihrem Eintritt in die Anstalt ist sie vollkommen dement, bringt nur unverständliche Worte hervor. Ataktische Bewegungen an allen Extremitäten. Nach einem Monate Exitus in einem Coma nach vorangegangenem Erregungszustand. Sektionsbefund: Dura mater an einzelnen Stellen rechts adhärent. Pia links fast überall, rechts an mehreren Stellen nur mit Substanzverlust ablösbar. Erweichung der Rinde, die von Weinhefenfarbe ist, Verhärtung der weissen Substanz. Gewicht der rechten Hemisphäre 370 g, der linken 367 g, des Kleinhirns und der Medulla 135 g, also das Gesamtgewicht des Gehirns nur 872 g.

Verf. glaubt, dass es sich hier um eine Paralyse bei einer Imbecillen handelt. Dass die Kranke ein Handwerk gelernt und verheiratet gewesen sei, schliesse die Imbecillität nicht aus, da die Lebensbedingungen in ihrem Kreise äusserst einfache seien. Für die Aetiologie komme in Betracht, dass die Kranke ein uneheliches Kind habe, und da in jenen Schichten der Bevölkerung die Lues sehr verbreitet sei, hinreichend Gelegenheit gehabt habe, sich zu infizieren. Dieser Fall sei geeignet, die alte Anschauung, wonach die Paralyse nur bei geistig hoch stehenden Menschen vorkommen solle, gründlich zu widerlegen.

Reber (365) teilt 2 Fälle mit, wo nur die eine Pupille das Argyll-Robertson'sche Phänomen zeigte. Beide Fälle betrafen Geisteskranke; keine Anhaltspunkte für anderweitige körperliche Erkrankung. R. glaubt, dass dies Symptom eine Affektion im vordersten Teile des Oculomotoriuskerns anzeigt.

Mongour (305) teilt 2 Fälle von tuberkulöser Cerebrospinalmeningitis mit, wo bei dem einen das Kernig'sche Zeichen ganz fehlte, und bei dem andern erst kurz vor dem Exitus zu constatieren war. Auf Grund ähnlicher Beobachtungen von anderer Seite glaubt Verf., dass die diagnostische Bedeutung des Kernig'schen Symptoms vielleicht überschätzt sei.

Upson (448) glaubt, dass bei gewissen dazu disponierten Individuen als Reaktion auf irgend welche Toxine gewissermassen als Aequivalent für das gewöhnlich beobachtete Fieber nur Symptome von Seiten des Nervensystems auftreten, die unter dem Bilde einer Hysterie, Manie oder Melancholie verlaufen können.

Nelson (321) spricht über Wesen, Ursachen und Behandlung des Shocks, ohne wesentlich Neues mitzuteilen.

Slagle (394) glaubt, dass gewisse Kinder eine ausgesprochene Disposition zu Krämpfen zeigen. Die Temperatur braucht nur eine gewisse Höhe zu erreichen, um bei diesen neuropathischen Kindern mit ziemlicher Sicherheit Convulsionen auszulösen. Allein durch die Dentition hervorgerufene Krämpfe hat S. nie beobachten können, in 50 pCt. aller Fälle liegt unzweckmässige Ernährung vor.

Escorne (146) hat sich mit der bei Kindern oft beobachteten eigentümlichen cerebralen Reizbarkeit beschäftigt. Man trifft sie schon in den ersten Lebensmonaten, doch die volle Höhe des Krankheitsbildes bekommt man naturgemäss erst später zu sehen. Mitunter verschwindet diese Reizbarkeit, ohne Spuren zu hinterlassen; öfter aber folgen ihr

Hysterie, Epilepsie, Idiotie, selbst meningitische Prozesse. Die Prognose ist demgemäss sehr reserviert zu stellen. Die Behandlung ist eine hygienische.

Clouston (97) spricht über verschiedene Zustände während des Kindesalters, die auf eine gesteigerte Erregbarkeit der Hirnrinde, ein erleichtertes „Losschlagen“ der Nervenzellen bei einer Schwäche der hemmenden Centra schliessen lassen. Sind die motorischen Centra überreizt, so hat man es mit jenen äusserst lebhaften Kindern zu thun, die immerfort etwas vorhaben, nichts fertig bringen, bei der kleinsten Gelegenheit in ein wahres Delirium vor Freude geraten, tanzen, springen, Grimassen schneiden, sich auf den Boden werfen etc. Bei andern Kindern sind die sensorischen Centren hyperaesthetisch. Das sind jene Träumer, denen schon ein leises Geräusch einen Schreck einjagt, bei denen unangenehme Eindrücke sehr lange haften bleiben, die wegen der geringsten Ursache unaufhörlich weinen. Die Phantasiegebilde dieser Kinder spielen bei ihnen eine solche Rolle, dass sie mit den wirklichen Geschehnissen auf eine Stufe gestellt werden. In eine andere Categorie gehören jene Kinder — meist Mädchen —, bei denen infolge einer Ernährungsstörung sich eine Art von Moral insanity einstellt; die Kinder werden tückisch, bösartig, faul, gebrauchen gewöhnliche Redensarten, vernachlässigen sich in der Kleidung, zeigen unbegründete Abneigung gegen die Personen ihrer Umgebung etc. Solch Zustand ist nicht constant: das Kind wird wieder folgsam und zutraulich, doch ganz so, wie vorher, wird es nicht wieder.

Die Therapie bei allen diesen Zuständen besteht in sorgfältiger Regelung der Lebensweise und der Ernährung, sowie in der Anwendung von Bromsalzen.

Gilles de la Tourette und **Chipault** (173) ziehen die Perkussion des Schädels mit dem Finger der mit dem Hammer vor. Man hat darauf zu achten, dass der Mund geschlossen gehalten wird. Die Höhe des Tones ist abhängig von der Dicke der Wandung: sie ist geringer am Hinterhaupt, als in der Frontal- und Parietalgegend. Der Ton ist hell beim Kinde, dumpf beim Jüngling und besonders beim Erwachsenen, wieder heller beim Greise. Bei Trepanierten ist der Ton auf der Seite der Trepanation heller. Bei zwei alten Fällen von Schädelfraktur mit geringem Verlust von Gehirnsubstanz erhielt man das typische Geräusch des zersprungenen Topfes.

Comba (106) untersuchte die mittelst Lumbalpunktion gewonnene Cerebrospinal-Flüssigkeit von Kindern auf ihren Gehalt an reduzierender Substanz und fand, dass man bei nicht an entzündlichen Processen der Hirnhäute leidenden Kindern stets eine reduzierende, aus Glykose bestehende Substanz zu 0,04 pCt. bis 0,05 pCt. durchschnittlich in der Punktionsflüssigkeit findet. Bei der tuberkulösen Meningitis verringert sie sich zu Anfang der Erkrankung und verschwindet dann später ganz. Bei eitrigen Meningitiden fehlt die Glykose stets. Die Verminderung des Glykose-Gehaltes und sein Verschwinden ist mehr durch die glycolytische Wirkung des Nucleoproteids der Leukocyten als durch Bacterien-Thätigkeit bedingt. Der procentualische Gehalt an Glykose in der Cerebrospinal-Flüssigkeit ist geringer als der des Blutes und von Transsudaten, ein Beweis mehr, dass die Cerebrospinal-Flüssigkeit als ein Secretionsprodukt und nicht als ein Transsudat anzusehen ist. *(Valentin.)*

Derselbe Autor (105) fand als mittlere Zahl für den Albumengehalt der Cerebrospinal-Flüssigkeit bei Kindern 0,019 pCt. In zwei Fällen akuter Urämie war der Stickstoffgehalt erhöht, ohne dass die Menge des

Eiweisses vermehrt war. Therapeutisch hat Verf. von der Lumbalpunktion bei den urämischen Kindern keinen Erfolg gesehen. Bei Meningitis war der Eiweissgehalt vermehrt und stieg mit der Zunahme der Krankheit. *(Valentin.)*

Nach Erörterung der physiologischen Befunde in der bei der Lumbalpunction gewonnenen Flüssigkeit, bespricht **Krönig** (252) die Abweichungen, wie sie sich ihm bei Typhus, bei der Chlorose, bei der acuten und chronischen serösen Meningitis, sowie bei Hirntumoren ergeben haben. Es ist ihm auch gelungen erweichte Hirnsubstanz in Gestalt von Fettkörnchenkugeln, von Myelin- und Fetttropfen, von markhaltigen Nervenfasern, ferner Zeichen älterer Blutungen in Form von Hämatoïdinkrystallen und Hämosiderinkugeln nachzuweisen. Der genauen Beobachtung der Pulsationsschwankungen für den Nachweis einer Störung in der Communication zwischen cerebralem und spinalem Liquor legt er die grösste Bedeutung bei und hält demgemäss die manometrische Messung, zumal für die Lumbalpunction bei Tumor cerebri, für unbedingt nötig. Eine auffallend starke Pulsation im Manometerrohr führte zur Differentialdiagnose zwischen pulsirendem Gehirntumor oder Aneurysma der basalen Gehirnarterien. Die Autopsie constatierte aneurysmatische Erweiterung der Aa. vertebrales.

Fischer (154) teilt folgenden Fall mit: Ein 4jähriger Knabe wurde mit der Diagnose Meningitis ins Krankenhaus gebracht. Es bestanden Krämpfe, Erbrechen und deutliche Neuritis optica. Die akuten Symptome schwanden; der Knabe war bei Bewusstsein, aber ganz blind und lag hilflos da, trotzdem keine Lähmung bestand. Nach 2 Monaten stellte sich ein mehrere Tage anhaltender reichlicher Ausfluss einer klaren Flüssigkeit aus der Nase ein. Darnach begann die Besserung und nach weiteren 2 Monaten konnnte der Kranke bereits mit einiger Unterstützung gehen.

Thomson (438) bespricht in einer Monographie die Erscheinung des spontanen Abflusses von Cerebrospinalflüssigkeit durch die Nase. Verf. hat einen Fall beobachtet, in dem dieses Symptom 3 Jahre hindurch ohne Unterbrechung bestand, ohne dass irgend ein Grund dafür aufzufinden war.

Nach einigen technischen Vorbemerkungen erörtert **Pfaundler** (343) zunächst auf physiologisch-physikalischer Basis die Druckkomponenten des Subarachnoidealdrucks und die Schwankungen dieses Druckes bei verschiedenen Erkrankungen. Dann bespricht er die Beschaffenheit und den Inhalt der normalen Cerebrospinalflüssigkeit und die Veränderungen bei Meningitis, Tumoren etc. etc. Interessant ist die Thatsache, dass Zucker normal stets in der Flüssigkeit vorhanden ist. Als erwiesen gilt es weiterhin dem Verfasser, dass in allen vorgeschrittenen Fällen von Meningitis tuberculosa sich Tuberkelbacillen in der Flüssigkeit nachweisen lassen. Als Erreger der epidemischen Meningitis fand Verf. Diplokokken aus verschiedenen nahe verwandten Arten.

Demoor (128) glaubt, dass seine Ergebnisse die Resultate Flechsig's ergänzen. Er hält die Existenz von reinen Assoziationszentren, die gar keine oder nur geringe direkte Verbindungen haben, für erwiesen. Das Hauptassoziationszentrum des Hundes liegt nach D. im Schläfelappen, das frontale Assoziationszentrum ist nur von untergeordneter Bedeutung. Inbetreff der motorischen Centren enthält die Arbeit nichts wesentlich Neues.

Aikman und **Webster** (8) teilen den Fall eines 19jährigen jungen Mannes mit, in dessen Ascendenz Tuberkulose und Epilepsie nachzuweisen waren. Er selbst hatte vor 4 Jahren eine chronische Peritonitis, adenoide Vegetationen im Nasenrachenraum, venöse Stase in Händen, Füssen und Gesicht. Nach einem heftigen Kummer plötzliche Verschlimmerung des Zustandes mit dem Symptome florider Lungenphthise und epileptiformer Attacken, bei deren einer der Exitus eintrat. Die Sektion ergab ausser der frischen Tuberkulose der Lunge Hydrops des linken Seitenventrikels und massenhafte miliare Tuberkel in den weichen Hirnhäuten.

Moritz Schein (415) will den Beweis erbringen, dass das Schilddrüsensecret zur Zeit des Klimacteriums abnimmt, und zwar führt er folgende Gründe für diese Behauptung an:

1. das Auftreten des Myxoedems mit Beginn des Klimacteriums;
2. die Verschlimmerung der Erscheinungen des Myxoedems mit Beginn der Wechseljahre;
3. die Entwickelung oder das Wachstum einer Struma zur Zeit des Eintritts des Klimacteriums;
4. die Bildung von Lipomen am Halse mit Eintritt des Klimacteriums;
5. das Auftreten allgemeiner Fettsucht zum Beginn desselben;
6. das Auftreten vereinzelter oder multipler symmetrischer Lipome mit dem Verluste der Menstruation;
7. bestimmte psychische Veränderungen zu dieser Zeit, welche auf Erkrankung der Schilddrüse zu beziehen sind.

All diese Momente sprechen für einen Zusammenhang zwischen der inneren Secretion des Ovariums und der Schilddrüse, wie auch Pineles auf die innigen Beziehungen zwischen den verschiedenen Drüsen „mit innerer Secretion" hingewiesen hat. Dieser Zusammenhang ist so zu denken, dass der Verlust des Ovarialsecretes eine Abnahme des Schilddrüsensecretes im Klimacterium zur Folge hat. Andererseits muss auf der Höhe des Geschlechtslebens, besonders während der Schwangerschaft und zur Zeit der Menstruation, das Gegenteil, d. h. eine Vermehrung der Schilddrüsensecretion, eintreten. Auch müssten Schwankungen der Menge des Schilddrüsensecretes bei Frauen viel häufiger eintreten als bei Männern, weil die Veränderungen im weiblichen Geschlechtsorgan einen mehr periodischen Character zeigen als beim männlichen. In der That sehen wir auch manche Struma während der Periode oder der Schwangerschaft regelmässig anschwellen; bei sexuellen Erregungen schwillt ausnahmsweise die Schilddrüse an; während der Schwangerschaft und Lactation tritt zuweilen Tetanie auf; der Morbus Basedowii ist häufiger bei Frauen; das Myxoedem wird durch die Schwangerschaft günstig beeinflusst. All dies zeigt, dass es während der Periode der inneren Secretion der Ovarien viel eher zu einer Vermehrung des Secretes der Schilddrüse kommt, als unter anderen Umständen.

Cerebrale Symptome bei acuten Infectionskrankheiten.

Hamilton (193) teilt den Fall eines 7jährigen Mädchens mit, das während des Verlaufs einer acuten eitrigen Tonsillitis ganz plötzlich heftige, 5 Minuten lang anhaltende Convulsionen bekam. Nach einem heissen Bade schnelle Wiederherstellung. Das Kind hatte früher nie Krämpfe gehabt

Sotow (398). 1. Fall von Tremor nach Masern und zwar fibrilläre Zuckungen an den Gesichts- und Augenlidmuskeln, an den Extremitäten, besonders an den Händen und Fingern. Zahl der Zitterbewegungen: 3 bis 5 in der Secunde. Heilung nach ungefähr 6 Wochen. Behandlung bestand in Kal. brom. und roborierenden Mitteln. Pathogenese des Tremor: Erschöpfung des Nervensystems infolge der Infectionskrankheit.

2. Fall von Psychose maniakalischen Characters nach Masern.

3. Fall von „Retinitis pseudoalbuminurica" nach Masern: an beiden Augen fand sich das characteristische ophthalmoskopische Bild der Retinitis albuminurica, in der dritten Phase der Entwickelung, ohne dass sich im Urin bei wiederholter Untersuchung ein einziges Mal Eiweiss gezeigt hätte, auch nicht während des Verlaufs der Masern.

Souques (399) behandelte ein Kind, das die Zeichen von Gehirnrheumatismus mit heftigem Delirium geboten hatte. Bei der Autopsie fand sich im Nervensystem und den Lungen nichts, nur eine frische Nephritis. In der durch Lumbalpunktion erhaltenen Flüssigkeit waren keine Mikroben. S. glaubt, dass die Nervenzellen eine besondere Affinität zu dem Rheumatismustoxin haben. Vielleicht kommt auch die in diesem Falle vorhandene erhebliche, erbliche, nervöse Belastung in Frage.

Holzinger (213) hat in Aethiopien einen merkwürdigen Fall von Schlafsucht beobachtet. Der Patient, ein 60jähriger Eingeborener, fiel sofort, wenn er in Ruhe gelassen wurde, so auch in den Pausen der Untersuchung, in Schlaf, aus dem er jedoch stets leicht durch Zuruf oder Berührung erweckt werden konnte. Der Zustand dauerte bereits 2 Jahre. Andere psychische oder somatische Krankheitssymptome waren nicht nachweisbar. Verf. rechnet den Fall zu der von Gowers beschriebenen afrikanischen Lethargie.

Ozzard (332) bringt das Auftreten von Fällen von Schlafsucht in Britisch-Guiana mit einer dort unter den Eingeborenen endemisch verbreiteten Filariaart in Verbindung.

Nach **Winter** (467) kann man 3 Formen der Narkolepsie unterscheiden: 1. die Individuen sind stets schläfrig, und schlafen auch wirklich bei jeder Gelegenheit ein; 2. die Zustände von Schlafen und Wachen alternieren, doch sind die einzelnen Phasen länger wie gewöhnlich; 3. nach einem längere Zeit anhaltenden Schlafe sterben die Kranken, ohne dass sich bei der Autopsie irgend eine Ursache eruieren lässt. — Verf. teilt dann noch den Fall einer 23jährigen Frau mit, die bei jeder Gelegenheit, sobald sie einen Augenblick lang beschäftigungslos war, Anfälle von Schlafsucht hatte. In der Zwischenzeit war sie sehr lebhaft. Je länger sie schlief, desto schwerer war sie zu erwecken.

Nammack (320) teilt einen Fall von Narkolepsie bei einer 28jähr. Frau mit, die zuerst vor 14 Jahren einen Anfall von plötzlicher Schlafsucht hatte, bei dem sie zwar aufrecht sitzen blieb, aber sich ihrer Umgebung nicht bewusst war. Seit der Zeit schlief sie häufig bei den verschiedensten Gelegenheiten ein; die Schlafzustände dauerten von mehreren Minuten bis zu 3 Wochen. Während dieser Zustände setzte sie die vorher begonnene Arbeit fort, ganz automatisch, bediente z. B. bei Tisch, ritt, machte Handarbeiten, doch nie begann sie eine neue Arbeit. Sie war leicht zu erwecken und nach dem Erwachen sofort klar; niemals war sie gewaltthätig. Der Schlaf war immer etwas Erfrischendes für sie. Für Hysterie, Epilepsie oder eine organische Erkrankung fehlte

jeder Anhaltspunkt. Die Grossmutter der Kranken hatte dieselben Symptome gezeigt.

Mc. Cormac (107) berichtet über folgenden Fall: Ein 27jähriges Mädchen, Weberin, früher stets gesund und ohne Belastung, hatte den ersten Anfall von Schlafsucht vor 4 Jahren bei Gelegenheit einer Extraktion mehrerer Zähne bekommen. Zuerst fühlte sie sich des Abends aussergewöhnlich schläfrig, begann dann, auch bei ihrer Arbeit einzuschlafen. Der Schlaf dauerte gewöhnlich 3—10 Minuten. Diese Attacken befielen sie bei den verschiedensten Gelegenheiten; in den Zwischenzeiten war sie ganz klar, aber ermüdete leichter wie sonst. — Bei der Untersuchung zeigten sich alle Organe gesund. Die Kranke erschien geistig und körperlich etwas träge, ging langsam mit kleinen Schritten. Allmähliche Besserung. Behandlung mit Eisenphosphat, Chinin, Nux vomica und Nitroglycerin. Daneben Galvanisation des Kopfes, Regelung der Diät und möglichst viel Bewegung in frischer Luft.

Hemiplegie.

Castellvi's (91) Monographie über cerebrale Apoplexie ist eins der besten und vollständigsten Werke, die wir über dies Kapitel besitzen. Während der erste Teil über Aetiologie, Symptome etc. handelt, bildet der zweite ganz individuelle Teil eine Geschichte der Apoplexie in Catalonien, wo die Apoplexie eine der häufigsten Todesursachen bildet, nämlich rund 10 pCt. — Das Buch wird in gleichem Maasse den Neurologen wie den Hygieniker und Pathologen interessieren.

Langhlin (255) glaubt, dass ungefähr zwei Drittel aller Fälle von cerebraler Apoplexie durch Syphilis, Herzfehler, Nephritis, Unmässigkeit und chronischen Alkoholismus veranlasst werden. Das übrige Drittel wird hervorgerufen durch die Gefässveränderungen bei gichtischer oder rheumatischer Diathese. Die Apoplexieen nach heftigen Anstrengungen sind nicht so häufig, wie man gewöhnlich annimmt. Meist bestehen End- oder Periarteriitis mit miliaren Aneurysmen der basalen Arterien, die Prognose richtet sich nach dem Verhalten der Temperatur; Fieber, das nach dem 3. Tage erscheint oder noch höher wird, macht die Prognose ernst. Behandlung besteht in Aderlässen, Brom- und Jodkali. Drastische Abführmittel sind zu vermeiden.

Jackson (219) teilt einen Fall von linksseitiger Hemiplegie mit; es bestand Drehung der Augen nach rechts. Bei gewöhnlicher ruhiger Atmung blieb die rechte Seite des Brustkorbes ein wenig zurück gegenüber der gelähmten, während bei der willkürlich verstärkten Atmung das Umgekehrte der Fall war.

Mahaim (289) hat vor 4 Jahren einen Kranken behandelt, der folgende Symptome bot: Ausgesprochene Hemiparese mit Contraktur: Pat. konnte nicht schreiben und zog das Bein stark nach; ferner Hemianopsie und hemianopische Pupillenreaktion. Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Solitärtuberkel in der Gegend des linken Tractus opticus und des Pedunkulus. Die damals gestellte günstige Prognose hat sich bestätigt. Der Kranke zeigt jetzt nur noch die Erscheinungen, die auf eine Läsion des Tractus opticus zurückzuführen sind. Die Hemiparese ist fast ganz zurückgegangen. Der Kranke kann wieder schreiben und seinen Dienst als Bureaubeamter wieder aufnehmen. Das Bein schleppt nur noch ganz wenig nach.

Dercum (129) stellt einen 49jährigen Mulatten vor, der vor 5 Jahren eine Apoplexie mit nachfolgender linksseitiger Hemiplegie und Hemianaesthesie erlitten hat. Zur Zeit zeigen die gelähmten Glieder mässige Contrakturen;die Hemianaesthesie schneidet scharf in der Mittellinie ab und ist durchaus vollständig; es besteht rechtsseitige homonyme Hemianopsie. Gehör, Geruch und Geschmack sind intakt. Da die Anaesthesie eine dauernde ist, kann sie nicht auf Fernwirkung beruhen; und es sind wahrscheinlich nicht nur die vorderen 2 Drittel, sondern auch das hintere Drittel des hinteren Schenkels der innern Kapsel sowie die Sehstrahlung zerstört.

Ballet (40) hat einen Fall gesehen, wo linksseitige Hemiplegie bestand mit Ausnahme des Facialis. Auf der rechten Seite bestand complete Anaesthesie für Schmerz, Berührung und Temperatur. B. glaubt eine Laesion der linken Seite des Halsmarks annehmen zu müssen.

Mongour und **Gentès** (306) konnten in 2 Fällen von Hemiplegie mit ausgesprochener Hemianaesthesie den Sectionsbefund erheben. In dem ersten Falle hatte eine Blutung den hintersten Teil der Linse, den hinteren äusseren Teil des Thalamus opticus, die 2 hinteren Drittel des Claustrums, das hintere Drittel des hinteren Schenkels der innern Kapsel und den Fuss der motorischen Kapselstrahlung zerstört; im zweiten Falle waren wesentlich nur der hintere Teil der Linse und das hintere Drittel des hintern Schenkels der inneren Kapsel betroffen. In beiden Fällen war eine Hemiopie, bei grober Untersuchung wenigstens, nicht gefunden worden.

Bosc und **Vedel** (68) teilen 3 Fälle von „progressiver Apoplexie" mit. Es sind dies Fälle, in denen sich die Symptome der Apoplexie in langsam zunehmender Weise, im Anfange ohne oder mit nur ganz vorübergehendem Bewusstseinsverlust entwickeln. In ihrer Art unterscheiden sich die Symptome aber nicht von denen der gewöhnlichen Apoplexie. Auch die anatomische Laesion der progressiven Apoplexie ist nicht wie Broadbent angenommen hat, eine constante (äussere Seite des Linsenkerns) sondern sie kann an allen den Stellen, an denen sich auch die gewöhnliche Apoplexie abspielt, ihren Sitz haben. Die Progression der Erscheinungen ist vielleicht auf die langsame Oeffnung eines aneurysmatischen Sackes und den langsamen Austritt von Blut in die Hirnsubstanz in der Nähe einer leicht compressiblen Stelle (Ventrikel, Insel) zurückzuführen.

Auch **Ziehen** (481) beschäftigt sich mit der progressiven Hemiplegie. Er erörtert im Anschluss an einen Fall fortschreitender Thrombose die wesentlichsten Momente, welche zur Diagnostik der grundlegenden Ursachen einer progressiven Hemiplegie hinleiten können.

Progressive cerebrale Hemiplegieen sind am häufigsten bei Hirngeschwulst und Hirnabscess, kommen aber auch vor bei Dementia paralytica, Hirnsyphilis und bei progressiver oder multipler Hirnthrombose. Liegt eine eitrige oder chronische Otitis media oder eine tiefere eiternde Weichtheilwunde des Schädels oder eine eitrige Lungenkrankheit vor, so ist ein Hirnabscess wahrscheinlich. Ist eine syphilitische Infection nachgewiesen, so ist an Hirnsyphilis oder Dementia paralytica zu denken. Liegt Arteriosklerose und Herzschwäche vor, so ist progressive oder multiple Hirnthrombose am wahrscheinlichsten. Liegt keines der angeführten ätiologischen Momente vor oder ergiebt eine causale Therapie (z, B. specifische Behandlung bei Nachweis syphilitischer Infection) keinen Stillstand, geschweige denn eine Besserung, so ist die Diagnose auf Hirntumor zu stellen.

Crocq (117) bespricht die Differentialdiagnose zwischen hysterischer und organischer Apoplexie. Er will den Namen „hysterische Apoplexie" auf diejenigen Fälle beschränkt wissen, bei welchen wie bei der organischen Apoplexie ein Insult besteht, also ein Verlust des Bewusstseins mit Verlust der Motilität und Sensibilität ohne wesentliche Beeinträchtigung der respiratorischen und circulatorischen Functionen.

Verf. zeigt, dass die Differentialdiagnose in diesen Fällen oft ausserordentlich schwierig ist und bisweilen erst gelingt, nachdem der comatöse Zustand abgelaufen ist.

Und auch dann können noch für lange Zweifel bestehen, wie z. B. in einem Falle, der noch nach einem Jahre sich durch rasche Heilung als hysterischer erwies, während er bis dahin durchaus das Bild eines organischen dargeboten hatte (über die Verteilung der Lähmung auf die einzelnen Muskelgrnppen, welche in solchen Fällen zur Unterscheidung führen kann, sagt Verf. nichts!). Selbst wenn die Apoplexie mit dem Tod endet, beweist das nichts für ihre organische Natur, denn es kommt auch bei hysterischer Apoplexie tötlicher Ausgang durch Zurücksinken der Zunge vor den Kehlkopfeingang zur Beobachtung. Dies beweist u. A. der Fall eines 16jährigen Mädchens, welches an einer Apoplexie innerhalb 3 Stunden unter den Zeichen der Erstickung zu Grunde ging und bei dem die Autopsie keinerlei organische Hirnlaesion aufdecken konnte.

Parhon und **Goldstein** (341) beschäftigen sich mit dem Verhalten der Sehnenreflexe an der oberen Extremität bei der Hemiplegie, welches bisher nur wenig eingehend studiert worden ist. Sie haben 30 Hemiplegiker untersucht und folgendes festgestellt:

Der Bicepsreflex war in 28 Fällen gesteigert, der Tricepsreflex fehlte in 29 Fällen. Er war nur bei einem alten Hemiplegiker gesteigert, welcher gleichzeitig an chronischer Chorea litt.

Am Vorderarm ergab das Beklopfen der Sehnen auf der Vorderseite in 28 Fällen mehr oder weniger lebhafte Beugebewegungen der Finger. In 8 Fällen trat Beugung der Hand auf.

Die Sehnen auf der Dorsalseite ergaben in 23 Fällen keine Reflexe. Von den andern 7 Fällen wurde zweimal Extension der letzten 4 Finger, zweimal des Index allein, zweimal des Index und Medius, einmal des Daumens beobachtet. In drei Fällen wurde ausserdem eine Adduction der Hand bei Beklopfen des Ulnaris externus notirt.

Der Reflex des Supinator longus war in 20 Fällen gesteigert, der der Radiales externi in 18 Fällen.

In 2 Fällen wurde bei Beklopfen der Bicepssehne ausser dem Bicepsreflex noch eine Beugung der Finger beobachtet. In einem andern Falle trat ein Bicepsreflex neben dem Fingerbeugerreflex beim Beklopfen der Sehnen der letzteren auf.

Aus den Beobachtungen der Verff. ergab sich die wichtige Thatsache (auf die übrigens bereits der Ref. **(Mann)** aufmerksam gemacht hat), dass die Steigerung der Reflexe eimmer der Hypertonie parallel geht, indem sie sich überwiegend in den Beugemuskeln abspielt. Ausnahmsweise können die Reflexe auch an den Streckmuskeln gesteigert sein, denn auch diese Muskeln können gelegentlich einen gewissen Grad von Hypertonie zeigen. Die Localisation des centralen Herdes wird uns später einmal das verschiedenartige Verhalten der Reflexe und des Tonus in den verschiedenen Muskelgruppen bei der Hemiplegie verständlich machen.

Uebrigens können die peripheren Veränderungen an den Muskeln ihrerseits von Einfluss auf das Verhalten der Reflexe sein.

Ganault (162) hat das Verhalten einiger Reflexe an 120 Hemiplegikern studirt.

Er fand den Patellarreflex in 92 pCt. bei alten Hemiplegikern gesteigert, in 6 pCt. beiderseits gleich, in 2 pCt. auf der hemiplegischen Seite schwächer.

Der gekreuzte Adductorenreflex ist bei gesunden Personen nur in 10 pCt. vorhanden, bei Hemiplegikern besteht er in 57 pCt., und zwar meist in den Adductoren der gelähmten Seite bei Beklopfen der gesunden Seite, seltener umgekehrt, noch seltener beiderseits.

Der Plantarreflex ist meist auf der gelähmten Seite herabgesetzt, nur in 25 pCt. gesteigert, in 12 pCt. normal. In 85 pCt. zeigte er die Form des Babinski'schen Zehenphaenomens.

Der Bauch- und Cremasterreflex ist ebenfalls bei der alten Hemiplegie meistens herabgesetzt.

Rénon (369) beobachtete in einem Fall von organischer Hemiplegie starke Reflexsteigerung, Fussclonus und Handclonus ohne Contractur.

Eine luetisch inficirte Patientin, welche bereits im vorigen Jahre eine leichte rechtsseitige Hemiplegie erlitten hatte, bekam im Verlauf einiger Stunden ohne Bewusstseinsverlust eine totale linksseitige Hemiplegie. Vom sechsten Tage ab entwickelte sich starke Reflexsteigerung, vom vierzehnten ab Fuss- und Handclonus, welcher 4 Monate hindurch bestehen blieb, ohne dass sich eine Contractur ausgebildet hätte.

Am Schluss der Beobachtung, nach 5 Monaten, war die Lähmung zum grössten Theil restituirt, es bestand nur noch eine schlaffe Lähmung an Hand und Unterarm. Die Reflexe waren noch gesteigert, aber der Clonus verschwunden, es war nicht die geringste Contractur vorhanden. Auf einen Erklärungsversuch für dieses ungewöhnliche Verhalten verzichtet der Verfasser.

Petrina (342) teilt einen Fall von Hemiplegie mit corticalen Krampferscheinungen infolge von Tubercel der Centralwindungen mit, bei welchem sich innerhalb weniger Monate eine hochgradige Muskelatrophie und auffallende Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit geltend machten.

Letztere bestanden in einer starken Herabsetzung der faradischen Muskelerregbarkeit mit Verlangsamung der Zuckungsform, bei gleichzeitiger Steigerung derselben für den galvanischen Strom und Ueberwiegen der AnSz über die KSz. Die galvanischen Zuckungen sind ebenfalls verlangsamt, es besteht aber keine Steigerung der mechanischen Erregbarkeit und keine fibrillären Zuckungen.

Die Untersuchung von den Nervenstämmen aus ergiebt eine Steigerung für beide Stromesarten, besonders hochgradig aber für den galvanischen Strom. Auch hier ist AnSz > KSz; es kommt frühzeitig zu AnSTe.

Die Erhöhung der Erregbarkeit war am ausgesprochensten in den Nervenstämmen des Vorderarms, in deren Gebiet sich auch die halbseitigen Muskelkrämpfe zuerst bemerklich machten. Es liegt daher der Schluss nahe, dass diese Erhöhung der galvanischen Erregbarkeit auch mit dem Sitze des Tumors in direkter Beziehung steht und als ein direktes Herdsymptom aufzufassen ist.

Der Fall Petrina's bestätigt die schon durch mancherlei frühere Publicationen erhärtete Auffassung, dass es eine directe Einwirkung bestimmter Hirncentra auf die Ernährung der Muskulatur geben muss, und dass trophische, vom Gehirn ausgehende Fasern existiren, für die ein

Ausgangspunkt von den motorischen Centren der Hirnrinde gebildet wird. Störungen dieser Centren bedingen degenerative Muskelatrophie mit quantitativen und qualitativen Veränderungen der electrischen Erregbarkeit.

Bernard (48) beschreibt unter Beigabe von Abbildungen einen Fall von Entwickelungshemmung des linken Humerus bei einer infantilen Hemiplegie, welche im übrigen nur eine geringe, kaum bemerkliche Muskelatrophie der linken Seite hinterlassen hatte. Das Verhältniss der Länge von Vorderarm zu Oberarm war 101,8 : 100, während es normaler Weise 72,3 : 100 beträgt. Interessanter Weise zeigt auch der rechte Humerus eine geringe Verkürzung im Vergleich zum Unterarm.

Sailer (384) hat in 2 Fällen von Hemiplegie neben den motorischen Ausfallserscheinungen Störungen der Sensibilität gefunden, die darin bestanden, dass, ausser Veränderungen im Raum-, Druck-, Muskel-, Temperatur- und Schmerzgefühl, das Erkennen von Gegenständen durch das Gefühl bei geschlossenen Augen unmöglich geworden war. Er bezeichnet diesen Zustand als Astereognosis und kommt aus der Beobachtung von seinen eigenen Fällen und denen anderer Autoren zu folgenden Schlüssen: Der stereognostische Sinn ist eine complicirte Sinnesempfindung, die ihr Centrum im Scheitellappen besitzt. Astereognosis kann eintreten, wenn dies Centrum erkrankt ist, ohne dass daneben wesentliche Störungen der Hautsensibilität zu bestehen brauchen. Ferner findet man Aufhebung des stereognostischen Sinnes, wenn die Berührungsempfindung überhaupt aufgehoben ist, Verminderung, wenn das Localisationsvermögen verloren ist und meist auch, wenn der Muskelsinn erheblich gestört ist.

Mirallié (302) beschäftigt sich mit dem Verhalten des oberen Facialisastes bei der Hemiplegie. Wie bereits einige andere Autoren kommt er zu dem der classischen Anschauung entgegengesetzten Resultat, dass in allen Fällen von Hemiplegie, in denen überhaupt Facialisparese besteht, auch der obere Ast mitbeteiligt ist, wenn auch in geringerem Grade wie der untere.

Die obere Facialisparese ist sozusagen latent vorhanden, sie lässt sich aber bei genauer Untersuchung stets nachweisen. Oft besteht auch eine Verengerung der Lidspalte auf der gelähmten Seite, die sich nur aus der Beteiligung des Oculomotorius erklären lässt.

Dass der obere Facialisast und der Oculomotorius relativ wenig beteiligt ist, erklärt sich nicht etwa aus einer besonderen anatomischen Anordnung ihres centralen Verlaufes, sondern aus dem physiologischen Umstand ihrer symmetrischen Wirkungsweise. Das corticale Centrum für den oberen Facialis und den Levator palpebrae liegt in der motorischen Zone in unmittelbarer Nähe des Centrums für den unteren Facialisast.

Sicard (390) konnte feststellen, dass ebenso wie der Frontalis und Orbicularis und andere symmetrische gebrauchte Muskeln, so auch die Bauchmuskeln häufig einen leichten Grad von Parese bei der Hemiplegie zeigen.

In 22 Fällen konnte er die Parese 6 mal mit Sicherheit nachweisen. Um dieselbe deutlich zu machen, muss man allerhand Kunstgriffe bei der Untersuchung anwenden: tiefes Atmem, Husten, Palpation des Leistencanals etc. Der Nachweis wird durch schlaffe, wenig fettreiche Bauchdecken erleichtert.

Die Muskeln sind umsomehr von der Hemiplegie betroffen, eine je grössere functionelle Selbstständigkeit dieselben bei dem betreffenden

Individuum vor der Erkrankung besessen haben, was ja in hohem Grade von der Uebung abhängt.

Parhon und **Goldstein** (176) besprechen nach ausführlicher Mitteilung von 2 Fällen mit Sectionsbefund das Vorkommen von Oedem bei der Hemiplegie.

Unter 86 Fällen fanden sie 8 mal mehr oder weniger starkes Oedem auf der gelähmten Seite.

Verschiedene Beobachtungen drängen zu der Annahme, dass das Gehirn normaler Weise einen Einfluss auf die Gefässe ausübt, ebenso wie auf die gestreifte Muskulatur. Eine Laesion der vasomotorischen Centren muss demnach eine Aenderung im Tonus der Gefässe zur Folge haben. Es ist anzunehmen, dass das vasomotorische Centrum im Lobus frontalis seinen Sitz hat, dass von dort Fasern zu den basalen Kernen, besonders zum Nucleus caudatus hinziehen und dass diese dann den vorderen Teil der innern Kapsel passiren. Vom Nucleus caudatus gehen dann die Fasern zu den vasomotorischen Centren des Bulbus und des Rückenmarkes.

Die Veränderungen der Gefässinnervation auf der gelähmten Körperseite weisen die Verff. durch verschiedene Beobachtungen nach: Oft ist die Temperatur der kranken Seite niedriger, als die der gesunden, die gelähmten Glieder werden unter dem Einfluss der Kälte schneller cyanotisch, nach Injection von Pilocarpin trat meist stärkeres Schwitzen auf der gelähmten Seite auf, die Pulscurve zeigte eine deutliche Differenz auf beiden Seiten (auf der gelähmten Seite geringere Fülle, weniger scharfes Abfallen der Curve etc.)

Zum Schluss machen die Verff. noch auf einen „plantaren contralateralen Reflex“ aufmerksam, den sie unter 50 Fällen von Hemiplegie 22 mal beobachten konnten.

Egger (140) hat bei 20 Kranken mit corticaler oder capsulärer Hemiplegie Untersuchungen über eine eventuelle Veränderung des Atmungstypus auf der gelähmten Seite angestellt. In 18 Fällen war die Atmung auf beiden Seiten vollkommen gleichmässig; in 2 Fällen dagegen waren die Atmungskurven der gelähmten Seite deutlich höher wie die der gesunden. Zur Erklärung giebt es 2 Hypothesen: Entweder sieht man die geringere Ausgiebigkeit der Atmung auf der gesunden Seite als pathologisch an und verlegt die Ursache ins Grosshirn — oder man betrachtet die erhöhte Atmungsthätigkeit der gelähmten Seite als Ausdruck der allgemein erhöhten Reflexerregbarkeit dieser Seite. Bei einer durch Syringomyelie bedingten, spinalen Hemiplegie sah E. dagegen ein deutliches Zurückbleiben der Atmung der gelähmten Seite, und glaubt den Grund hierfür in einer direkten Läsion des betreffenden Atmungscentrums suchen zu dürfen.

Bei einem Fall vorgeschrittener Tabes mit enormer Ataxie sämtlicher Extremitäten constatierte Verf. eine ausserordentliche Verlangsamung der Atmung. Die Frequenz betrug 6—7 in der Minute; ein Ergriffensein der Lungenäste beider Vagi glaubt er wegen der fehlenden Bronchopneumonie ausschliessen zu können, und nimmt als Ursache die allgemeine Herabsetzung des Stoffwechsels und das Fehlen peripherer Reize an.

Wilson (468) hat ein 22 jähriges Mädchen beobachtet, das vor längerer Zeit eine sich allmählich wieder bessernde Hemiplegie erlitten hatte. Als der Arm wieder anfing, willkürlich bewegt werden zu können, stellten sich in demselben spastische Contractionen mit unregelmässigen Flexions- und Extensionsbewegungen ein. Die Hand war fest geschlossen

und konnte von der Kranken nicht geöffnet werden. Alle Muskeln des Arms waren hypertrophiert. Durch mehrwöchige Fixierung und Ruhigstellung fast vollständige Heilung.

Ueber einen Fall von Typhus, der durch embolische Hemiplegie tödtlich verlief, berichtet **Moor** (309): Es handelte sich um eine 29jährige Frau, bei der der Typhus bis dahin einen günstigen Verlauf genommen hatte. Am 27. Tage plötzlicher Anstieg der Temperatur. Pat. klagte über Schmerzen in der linken Seite der Brust und hatte das Gefühl, als ob sie ersticke. 14 Tage später stellte sich nach einem heftigen Schüttelfrost mit rapidem Anstieg der Temperatur eine rechtsseitige Hemiplegie mit totaler Aphasie ein. Nach 3 Tagen Exitus. Die Autopsie ergab, dass die linke Arteria cerebri media durch einen festen Embolus verschlossen war; in der Milz sassen mehrere hämorrhagische Infarcte. Die letzten Dünndarmschlingen zeigten typische Typhusgeschwüre.

Gradwohl (182) hat 3 Fälle von temporärer Glycosurie nach cerebralen Hämorrhagieen beobachtet; in zwei Fällen bestand direkter Druck auf das Diabetescentrum unter dem 4. Ventrikel, für den 3. Fall macht er die allgemeine Steigerung des Gehirndrucks verantwortlich.

Clarke (95) macht Mitteilungen über das Verhalten der Temperatur bei Apoplexien. Er hat hierbei oft constatieren können, dass die Temperatur der gelähmten Seite höher ist wie die der gesunden, was nach Dana's Ansicht darauf hinweist, dass eine Erweichung durch Thrombose vorliegt, bei Embolie aber nie vorkommen soll. Cl. neigt zu der Ansicht, ein thermisches Centrum im Corpus striatum anzunehmen. — Ferner hat Cl. bei 2 Hemiplegikern ein Oedem der gelähmten Seite gesehen, das von lebhaften Schmerzen begleitet war; er will dies Oedem auf eine Veränderung in der Ernährung oder Innervation der Gefässwände zurückführen. — Bei 2 Hemiplegikern, von denen der eine auch Oedem der gelähmten Seite hatte, war auf dieser der Verlust des Patellarreflexes zu constatieren. Auf eine Erklärung meint Verf. vorläufig verzichten zu müssen.

Allen (12) teilt den Fall eines 55jährigen Mannes mit, der vor 2 Jahren eine typische linksseitige Hemiplegie erlitten hatte. Es bestanden Contrakturen in Schulter und Knie, sowie starkes Oedem der gelähmten Glieder, besonders des Armes. Auf der Rückseite von Arm und Hand leichte Pigmentation; auch der Rumpf schien sich etwas an dem Oedem zu beteiligen, doch konnten genaue Maasse bei der Unruhe des delirierenden Kranken nicht erhalten werden. Das Sektionsergebnis war nicht abweichend von den sonstigen Befunden bei Hemiplegie. Auch die mikroskopische Untersuchung des centralen und peripheren Nervensystems ergab nichts, was das Oedem hätte erklären können. Thrombosen bestanden nirgends.

Reflexe.

Strümpell (409) giebt in einem höchst geistvollen Aufsatz einen Ueberblick über unsere jetzigen Kenntnisse von dem Verhalten der Reflexe bei Nervenkranken.

Zunächst bespricht er die Hautreflexe. Er macht dabei auf mancherlei Einzelheiten aufmerksam, die bisher teils garnicht, teils wenig beachtet worden sind. Er bespricht die zeitliche und örtliche Summation der Reflexreize, die Erzielung von Reflexen durch Kälte- und Druckreize und erwähnt eine Erscheinung, die er als „reflectorische Oeffnungszuckung“

bezeichnete. Er versteht darunter ein Verhalten, welches er bei Paraplegischen wiederholt beobachtet hat, dass nämlich die Reflexzuckung nicht beim Einstechen, sondern beim Herausziehen der Nadel oder auch beim raschen Aufhören eines ausgeübten Druckes auftritt.

Es folgen dann noch Besprechungen über die Ausdehnung der reflexempfindlichen und reflexunempfindlichen Hautzonen, wobei auf die interessante Thatsache aufmerksam gemacht wird, dass die obere Extremität eine auffallende Unempfindlichkeit in Bezug auf Hautreflexe zeigt. An central gelähmten Armen konnte Verf. oft beobachten, dass selbst die schmerzhaftesten Reize an den Fingern und der Hand wohl lebhafte Abwehrbewegungen in dem gesunden Arm, aber gar keine oder nur eine geringe und ganz undeutliche reflectorische Bewegung in den gelähmten Muskeln hervorriefen.

Bezüglich der Sehnenreflexe hebt Verf. zunächst hervor, dass die lange discutirte Frage, ob dieselben wirkliche Reflexvorgänge vorstellen, nunmehr als endgiltig im bejahenden Sinne entschieden angesehen werden könne.

Er betont aber, dass es sich dabei um eine ganz eigenartige Gruppe von reflectorischen Erscheinungen handelt. Sie haben zunächst die Eigenthümlichkeit, dass nur mechanische Reize und zwar nur kurze plötzliche Erschütterungen wirksam sind, niemals aber thermische oder electrische. Die Zuckung erfolgt (im Gegensatz zu den Hautreflexen) stets sofort nach dem kurzen Anschlag, sie ist ziemlich kurz, niemals ausgesprochen tonisch, ihre Ausbreitung ist im Allgemeinen viel beschränkter wie bei den Hautreflexen (oft mono-musculär).

Bezüglich der Reflexwege können wir immer noch im Wesentlichen an dem alten Schema von dem spinalen Reflexbogen und den vom Gehirn kommenden hemmenden Fasern festhalten. Es haben sich dabei aber in der letzten Zeit mancherlei Schwierigkeiten ergeben.

Zunächst ist der Umstand zu erwähnen, dass bei centralen Hemiplegieen die Haut- und Sehnenreflexe sich verschieden verhalten, indem neben einer Steigerung der letzteren eine Herabsetzung der ersteren besteht. Hier kommen offenbar Verhältnisse in Betracht, die sich unserer Kenntniss noch einstweilen entziehen; mit dem Worte der „Reflexhemmung" und „Reflexbahnung" ist hier garnichts erklärt.

Ferner scheinen besonders die bei den hohen Quertrennungen des Rückenmarkes gemachten Erfahrungen, sowie auch der Umstand, dass auch bei cerebralen Hemiplegieen in vereinzelten Fällen die Sehnenreflexe dauernd fehlen können, das alte Reflexschema in Frage zu ziehen.

Aber Verf. ist der Meinung, dass diese Beobachtungen uns doch noch nicht dazu zwingen, unsere Anschauung von dem spinalen Reflexbogen (der übrigens auch als ein anatomisches Postulat erscheint) aufzugeben und etwa einen langen, bis hoch ins Gehirn hinaufreichenden Reflexbogen anzunehmen. Vielmehr wird man nach seiner Meinung die Ursache der Reflexaufhebung auf secundäre Veränderungen (Ernährungsstörungen) im spinalen Reflexbogen zurückführen müssen.

Verf. betont aber, dass wir bis jetzt durchaus noch nicht in allen Fällen im Stande sind, das Verhalten der Reflexe theoretisch zu erklären, und dass es daher unsere nächste Aufgabe ist, umfassendere, genau beobachtete Thatsachen zu sammeln.

Bezüglich der Bedeutung der Reflexe stellt Verf. die interessante Ansicht auf, dass es sich um rudimentäre Functionen handele. Die Sehnen- und auch ein Theil der Hautreflexe haben für den menschlichen

Organismus gar keine praktische Bedeutung. Sie werden bei vielen Menschen, die nicht einmal zufällig vom Arzt daraufhin untersucht worden, vielleicht niemals ausgelöst. Sie sind aber sicher auf früheren Stufen der phylogenetischen Reihe von Bedeutung gewesen. Je höher aber die Organisation entwickelt ist, umsomehr verlieren die rein spinalen Reflexe, deren anatomische Grundlage durch die ursprüngliche segmentäre Anordnung des Thierkörpers bedingt ist, an Bedeutung, zu Gunsten der „cerebralen Reflexe", d. h. der viel complicirteren und zweckentsprechenderen Abwehr- und Schutzbewegungen.

Charles R. Mills (300) teilt einige Einzelheiten über das Verhalten der tiefen Reflexe an den unteren Extremitäten mit.

Zunächst teilt er einen Fall von Fehlen beider Patellarreflexe mit, bei welchem rechts Fussclonus bestand. Es handelt sich um einen unter acuten spinalen Symptomen erkrankten und nach 5 Wochen verstorbenen Arbeiter. Die Autopsie ergab makroskopisch keine Veränderungen an Gehirn- und Rückenmark. Mikroskopisch konnte in letzterem nur an den hinteren Wurzeln des ersten Lumbalsegmentes eine geringe Faserdegeneration nachgewiesen werden. Die Nn. crurales zeigten mässige Entzündungserscheinungen. Im M. quadriceps femoris liessen sich bedeutende hyaline Degenerationen nachweisen.

Im Zusammenhalt mit 10 aus der Literatur gesammelten Fällen stellt Verf. folgende Möglichkeiten auf, welche das gleichzeitige Vorhandensein von Fussclonus und Fehlen des Patellarreflexes bedingen können:

1. Compression oder Zerstörung des Rückenmarkes zwischen 2. u. 5. Lumbalsegment (Höhe des Patellarreflexbogens),

2. Herderkrankungen (Sclerose, Hämorrhagie, Erweichung, Höhlenbildung) in derselben Höhe, gleichzeitig mit Degeneration in den Seitensträngen.

3. Combination von Erkrankung in den Muskeln und den zugehörigen peripheren Nerven wie im vorliegenden Falle.

4. Herderkrankungen in der Hirnrinde oder Pyramidenbahn, verbunden mit entzündlichen Veränderungen im N. cruralis und den von ihm versorgten Muskeln.

Weiterhin beschäftigt sich die Arbeit mit der Bedeutung des Fussclonus als differentialdiagnostisch wichtiges Symptom zwischen Hysterie und organischen Erkrankungen. Er hält daran fest, dass im Allgemeinen der Fussclonus das Bestehen organischer Krankheit beweist, giebt aber zu, dass gelegentlich auch bei Hysterieen dauernder, starker Fussclonus vorkommt. Unter 30 Fällen von traumatischer Hysterie fand er den Fussclonus nur 3mal angedeutet.

Ferner untersuchte Verf. 100 Nervenkranke der verschiedensten Art auf das Vorkommen von Patellarclonus. Er fand ihn nur 7 mal und davon zweimal bei fehlendem Fussclonus.

Die Beziehungen des Patellarclonus zur organischen Krankheit und zur Hysterie sind dieselben wie beim Fussclonus.

Bezüglich des Achillessehnen-Reflexes konnte der Verf. an 28 Tabikern feststellen, dass derselbe fast immer zusammen mit dem Patellarreflex erloschen ist. Nur in 3 Fällen war er erhalten; in denselben waren aber auch die Patellarreflexe vorhanden, obgleich sonst die typischen Symptome der Tabes vorlagen. In einem Falle mit erhaltenem Patellarreflex konnte das Erloschensein des Achillessehnen-Reflexes die Frühdiagnose der Tabes unterstützen.

Mehrere Arbeiten beschäftigen sich mit dem Babinski'schen Zehenphaenomen.

Cestan und **Sourd** (92) bestätigen vollkommen die Angaben Babinski's. Nach ihren Beobachtungen kommt das Zehenphaenomen (Extension der Zehen beim Bestreichen der Fusssohle) niemals bei gesunden Individuen vor. Es weist stets auf eine Erkrankung der Pyramidenbahn hin, wenn auch das Fehlen derselben nicht umgekehrt beweist, dass die Py-bahn intact ist.

Das Phaenomen giebt ein sicheres Unterscheidungsmerkmal zwischen organischer und hysterischer Hemiplegie und findet sich bei ersterer schon im frühen Stadium, bevor die Sehnenreflexe gesteigert sind. Ebenso ist es bei den spastischen spinalen Lähmungen oft von grosser diagnostischer Wichtigkeit und kann bei anderen spinalen Krankheiten (Tabes, Friedreich'scher Krankheit) den einzigen Hinweis auf eine Mitbetheiligung der Py-bahn abgeben.

Nach **M. Cohn** (98) kommt dem Phaenomen jedoch keine sichere pathognomonische Bedeutung zu. Er fand im Gegensatz zu Babinski bei normalen Personen in 20 pCt. der Fälle eine Extensionsbewegung (bei 60 pCt. Flexion, bei 10 pCt. kein Reflex, bei 10 pCt. unbestimmte Zehenbewegungen).

Bei organischen Erkrankungen der Py-bahnen fand er das Phaenomen stets vor, beobachtete es jedoch auch in einem Falle hysterischer Beinlähmung.

Er fasst daher seine Ansicht — etwas weniger bestimmt als die vorgenannten Autoren — dahin zusammen, dass bei der Mehrzahl der normalen Personen eine Flexion der Zehen bei Reizung der Fusssohle auftritt, dass dagegen bei Laesionen der Seitenstränge organischer und functioneller Art zumeist ein Extensionsreflex zu beobachten ist.

Zur Erklärung der Erscheinungen nimmt er an, dass der Weg für die Hautreflexe im Gegensatz zu den Sehnenreflexen durch das Rückenmark aufwärts zum Grosshirn verläuft, und dass demnach eine Alteration der Py-bahnen auf die Hautreflexe von Einfluss sein muss. Möglicherweise fallen auf diesem Wege Hemmungsfasern für die Mitbewegung der Extensoren aus, so dass nun diese mit in Action treten und in Folge ihres dynamischen Uebergewichtes über die Beuger eine Streckbewegung erfolgt, ähnlich wie bei Py-bahn-Erkrankung das Gleichgewicht der tonischen Beeinflussung der einzelnen Muskelgruppen zu Gunsten der Extensoren abgeändert wird, so dass die Seitenstrangerkrankung eine Praevalenz der Streckbewegungen an der unteren Extremität überhaupt zu begünstigen scheint.

Schüler (426) gewann wieder etwas andere Zahlen, nämlich bei normalen Personen nur in 6 pCt. eine Extensions-, bei 80 pCt. eine Flexionsbewegung, in den übrigen unbestimmte oder gar keine Reflexe. Bei 8 Fällen von organischer Py-bahn-Erkrankung fand er durchweg den Extensionsreflex, in einem Fall von Hysterie dagegen keinen Reflex, so dass er mit Babinski den ersteren differential-diagnostisch zu Gunsten einer organischen Erkrankung verwenden zu können glaubt..

Collier (103), der ebenfalls ein grosses Material durchuntersucht hat, bestätigt im wesentlichen die Angaben Babinski's.

Bei gesunden Erwachsenen besteht der Plantarreflex aus folgenden Bewegungen, die in dieser Reihenfolge nach einander folgen, die letzten nur bei starken Reizen. 1. Contraction des Tensor fasciae, des Sartorius, der Adductoren; Beugung der Hüfte, 2. Beugung der vier äusseren Zehen,

3. Dorsalflexion des Fusses, 4. Flexion und Adduction aller Zehen; Pes varus-stellung durch Contraction des Tibialis anticus, Flexion des Kniees, 5. Contraction der Wade, 6. Contraction des Quadriceps. Bei geringem Plantarreflex (sehr oft bei Hysterie und Neurasthenie) tritt nur eine Beugung im Hüftgelenk auf. Bei Kindern, ehe sie laufen, ist der Verlauf des Plantarreflexes ein ganz anderer. Hier tritt zuerst eine Streckung der grossen Zehe ein, dann folgt eine Extension und Spreizung aller Zehen, eine Pes varus-stellung mit Dorsalflexion und dann Beugung in Hüfte und Knie. Ein eventueller gekreuzter Plantarreflex führt ebenfalls zur Streckung der Zehen, während er bei gesunden Erwachsenen auch den Flexionstypus zeigt. Bei allen Läsionen der Pyramidenbahnen tritt nun auch Extensionstypus wie bei Kindern ein; nur tritt hier die Dorsalflexion des Fusses (Tibialis anticus) sehr zurück und es kommt zu einer Pes varus-stellung durch das Ueberwiegen der Tibialis posticus-Wirkung oder der der Peronei. Bei totaler Querläsion des Rückenmarkes kann der einzige Reflex eine Streckung der Zehen bei Reizung der Fusssohle sein. Von grossem Interesse ist auch, dass bei älteren Kindern, die schon den Flexionstypus darbieten, im Schlafe wieder Extensionstypus auftreten kann. In Fällen von Hirntumor, die sonst als genuine Epilepsie sich darboten, machte ein dauernder einseitiger Extensionstypus die Diagnose Tumor und sogar seiner Seite möglich. In einem Falle, der sonst ganz der typischen Tabes glich, liess das gleiche Verhalten die Diagnose combinirte Systemerkrankung stellen. Die Pes varus-stellung, die in vielen Fällen dauernder Hemiplegie, Paraplegie und auch bei Friedreich'scher Krankheit eintritt; — sie zeichnet sich aus durch eine Extension der Zehen, speciell der grossen Zehe, im Metakarpophalangealgelenk; durch eine Beugung des Metatarsus und der vorderen Theile des Fusses gegen den hinteren Theil der Fusswurzel, eine grössere Wölbung der Fusssohle und Pes varus-stellung; schliesslich durch ein Vorspringen der Sehne des Tibialis posticus und der Peronei — beruht auf einer Contraction der Zehenstrecker, des Tibialis posticus und der Peronei — der Tibialis posticus überwiegt, daher die Varusstellung — und ist eine Art dauernder Extensionstypus des Plantarreflexes, der in diesen Fällen ja immer besteht.

Wesentlich vertieft werden diese zahlreichen Studien über den Zehenreflex durch eine Arbeit von **Kalischer** (234), deren Studium im Original sehr empfohlen werden kann.

Auch er findet, dass bei normalen erwachsenen Personen der Zehenreflex in einer Beugebewegung besteht. Diese Beugung ist zurückzuführen auf eine Wirkung der Mm. interossei und lumbricales. Die reflectorische Innervation dieser Muskeln durch Berührung der Fusssohle mit dem Erdboden erweist sich, wie der Verf. ausführt, als zweckmässig beim Gehact. Damit stimmt überein, dass bei kleinen Kindern, bei welchen die Gehfunction noch nicht ausgebildet ist, die Füsse vielmehr noch den Charakter der Greiforgane haben, der Zehenreflex nicht wie beim Erwachsenen regelmässig in der Interosseusbewegung besteht, sondern sich aus unregelmässigen, teils Streck-, teils Beugebewegungen der Zehen zusammensetzt.

Weiterhin führt Verf. zahlreiche Beobachtungen an Kranken an, aus denen in Uebereinstimmung mit Babinski etc. sich ergiebt, dass der pathologische Zehenreflex (Streckbewegung) sich hauptsächlich in Fällen von Erkrankung der Pyramidenbahn findet, und zwar spielt er sich hierbei hauptsächlich an der grossen Zehe ab. Diese Form des

Reflexes wird in Zusammenhang gebracht mit einem erhöhten Tonus des M. extensor hallucis longus, welcher sich häufig in einer Contracturstellung der Zehe oder wenigstens in einem Vorspringen der betreffenden Sehne deutlich manifestirt. Die näheren Ausführungen über diesen Punkt können hier im kurzen Referat nicht wiedergegeben werden.

Schaefer (414) beschreibt einen „antagonistischen Reflex“: Drückt man die Achillessehne in ihrem mittleren oder oberen Drittel senkrecht auf die Richtung ihres Faserverlaufes mit dem Daumen einer-, dem Zeige- und Mittelfinger andererseits seitlich kräftig zusammen, so tritt bei Gesunden eine ganz minimale Plantarflexion des Fusses und zuweilen der grossen Zehe auf, infolge der Verkürzung der Sehne durch die seitliche Compression.

Bei einigen Kranken beobachtete nun Sch. ausser einer erhöhten Druckempfindlichkeit der Sehne, bei der angegebenen Compression eine starke Contraction der Dorsalflexoren der Zehen und des Tibialis anticus. Der Reflex spielt sich also nicht wie die andern in dem der gereizten Sehne zugehörigen Muskel, sondern in dessen Antagonisten ab.

Sch. fand denselben einseitig in einer kleinen Anzahl von schweren Cerebralerkrankungen (Apoplexieen, Tumoren etc.) und zwar immer erst einige Tage nach Einsetzen der schweren Erkrankung, oft ohne, dass im übrigen eine erhöhte Reflexerregbarkeit bestand. Sch. hält es für möglich, dass dieser Reflex gelegentlich von diagnostischem Wert werden kann, um bei tief comatösen Zuständen, beim Fehlen anderer Symptome, wenigstens die von der Läsion betroffene Gehirnhälfte bestimmen zu können.

Brauer (72) durchtrennte bei einem Affen das 8. Dorsalsegment. Unmittelbar nach der Operation waren die Patellarreflexe schwach vorhanden. 6 Stunden später verschwanden sie, um am dritten Tage wieder aufzutreten, wenn sie auch zunächst noch schwach waren. Vom 4. Tage ab waren sie von normaler Stärke, dabei völlige schlaffe Lähmung der Beine. Im weiteren Verlauf waren sie stets deutlich auszulösen, wenn auch in ihrer Stärke etwas schwankend.

B. macht auf den Gegensatz aufmerksam, in dem diese Beobachtung zu gewissen Erfahrungen der menschlichen Pathologie steht und weist darauf hin, dass unsere diesbezüglichen Anschauungen noch durchaus nicht geklärt sind. Vor allem sei es unstatthaft, das in vielen Fällen von Quertrennung beobachtete Fehlen der Reflexe auf die Querlaesion als solche, also auf die Abtrennung des Reflexcentrums vom Gehirn zu beziehen, denn, wenn diese Annahme richtig wäre, müsste die Höhe der Laesion gleichgiltig sein. Dies sei aber nicht der Fall. Vielmehr finde sich im Tierexperiment eine um so lebhaftere Steigerung der Sehnenreflexe, je dichter über dem Reflexcentrum durchtrennt würde. Die Annahme, dass das Nervensystem des Menschen sich in diesem principiell wichtigen Punkte anders verhalte, als das der Tiere, habe keine Berechtigung, man müsse also in Anbetracht der widersprechenden Beobachtungen folgern, dass andere uns bisher noch unbekannte Einflüsse das wesentliche, die Reflexe beeinflussende Moment abgeben.

Beaujeu (41) hat bei einer Reihe von Typhuskranken besonders mit Delirien oder anderen psychischen Störungen Fussklonus ohne entsprechende Steigerung der Patellarreflexe beobachtet und fasst diesen als cerebral bedingt auf.

Haynes (195) hat zur Messung des Patellarreflexes ein Instrument konstruiert, das die Grösse des Ausschlagwinkels des Unterschenkels bestimmen soll. Genaue Resultate dürften aber kaum damit zu erzielen sein.

Williamson (463) macht darauf aufmerksam, dass bei groben Läsionen der Praefrontalregion oder des Cerebellum des öfteren ein Fehlen der Patellarreflexe zu konstatieren ist, ohne dass Veränderungen im Rückenmark vorliegen. Bei Affectionen anderer Theile des Gehirns ist der Verlust der Patellarreflexe ein. äusserst seltenes Phaenomen.

Iwanow (231) beschäftigte sich mit der Frage des Verhaltens der Sehnenreflexe bei Kleinhirnerkrankungen und berichtet über folgenden Fall. Bei einer 21jährigen Frau konnte man bei ihrem Eintritt in die Klinik eine evidente Steigerung sämmtlicher Sehnenreflexe und Fussclonus constatieren. Im weiteren Verlauf wurden diese Reflexe immer schwächer und verschwanden schliesslich zunächst an unteren, dann an oberen Extremitäten. Diese und andere Erscheinungen führten zur Diagnose eines Tumors in der r. Kleinhirnhemisphäre. Bei der Operation wurde die Geschwulst nicht entdeckt und Patientin starb 13 Tage nach der Operation. Die Sektion ergab ein Fibrosarcom im unteren Theile der r. Kleinhirnhemisphäre, das auf die r. Hälfte der Brücke drückte. Verf. weist darauf hin, dass am zweiten Tage nach der Operation die vor der Operation verschwundenen Reflexe wieder auszulösen waren (Fussclonus und einzelne rasch ermüdende Zuckungen seitens des Ligam. patellae). Nach weiteren 2 Tagen verschwanden von neuem die Patellarreflexe, dagegen war der Fussclonus fast bis zum Tode (2 Tage vor demselben) vorhanden. Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergab Hinterstrangdegeneration im Rückenmark (Marchi'sche Methode). Diese Degeneration war auf der rechten Seite intensiver ausgeprägt und befiel hauptsächlich die Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln. In den übrigen Abschnitten der Hinterstränge war die Zahl der Degenerationsschollen eine sehr geringe. Es waren keine Bilder der aufsteigenden Hinterstrangdegeneration vorhanden. Diese Veränderungen sollen nach Verfassers Meinung den Schwund der Patellarreflexe erklären. Die Veränderungen selbst stellt Verf. in Analogie zur Stauungspapille und meint, dass dieselben durch die Steigerung des intracraniellen Druckes verursacht werden. Die Wiederkehr der Sehnenreflexe nach der Operation sei ebenfalls dem Zurückbilden der Stauungspapille nach demselben Eingriff ähnlich. Der direkte Einfluss des Kleinhirns auf die Sehnenreflexe sei bis jetzt nicht erwiesen. *(Edward Flatau.)*

Bechterew (34) beschreibt einen besonderen humeroscapularen Reflex, welcher daraus besteht, dass beim Beklopfen des inneren Randes der Scapula (besonders unweit des unteren Winkels) der Arm an den Rumpf angezogen wird (und mitunter nach aussen gedreht). Nicht selten kommt es aber zur Abduction des Armes (M. deltoideus) und zur Flexion des Ellenbogens (M. biceps). Dieser Reflex spielt sich wahrscheinlich ab im mittleren Theil der Halsanschwellung. Bei gesunden Menschen ist dieser Reflex fast immer auszulösen. Dagegen fehlt derselbe bei Poliomyelitis, progress. Muskelatrophie, Neuritis. Bei Muskeldystrophie war dieser Reflex abgeschwächt oder fehlte gänzlich. Bei Hemiplegie war er auf der gelähmten Seite gesteigert. *(Edward Flatau.)*

Laborde (254) hat an Hunden experimentiert, die durch Verschluss einer eingeführten Trachealkanüle bis zum äussersten Grade asphyktisch gemacht waren. Mit Hilfe der Radioskopie konnte er in diesem Zustand folgendes constatieren: Vollkommener Stillstand von Zwerchfell und Rippen, diastolischer Stillstand des blutgefüllten Herzens; leichte Oscillationen des Myocards, besonders an den Rändern und der Herzspitze, sowie einige leichte und schwache Contractionen der Herzohren.

Schritt man in diesem Zustand nicht ein, so starb das Thier bald, zog man aber die Zunge rhythmisch hervor, so sah man, wie Zwerchfell und untere Partie des Brustkorbes erst langsam, dann immer schneller sich in Bewegung setzten, fast gleichzeitig fing auch das Herz wieder an zu schlagen. Verf. schliesst daraus, dass der organisch präformierte Atemreflex, die mechanische Atembewegung das primäre ist, und das Hinzutreten der Atmungsluft erst durch die Atmungsbewegung hervorgerufen wird.

Dann teilt Verf. noch einen Fall mit, wo es möglich war, unmittelbar nach dem Tode durch rhythmisches, längere Zeit fortgesetztes Hervorziehen der Zunge auf kurze Zeit Atmung und Herzbewegung wieder hervorzurufen.

Abrams (2) behauptet, dass durch mechanische, chemische oder elektrische Reizung der den Lungen benachbarten Hautnerven eine akute circa 3 Minuten anhaltende lokale Dilatation der Lungen hervorgerufen werde, die sowohl radiographisch wie auch perkutorisch mit vollster Sicherheit festzustellen sei. Auch durch Reizung der Nasenschleimhaut könne dies Phänomen hervorgerufen werden. Dieser Lungenreflex kann dazu benutzt werden, atelektatische Partieen der Lunge von consolidierten zu unterscheiden. — Bei Hautreizen in der Praecordialgegend hat Verf. eine plötzliche, momentane Contraktion des Myocards gesehen, die um so schwächer wurde, je weiter sich der Reiz von dieser Stelle entfernte. Perkutorisch ist diese Contraktion wegen ihrer kurzen Dauer nicht nachzuweisen, wohl aber durch Röntgenstrahlen. Besonders stark ist dieser Herzreflex bei Kindern, schwach dagegen bei degenerativen Veränderungen des Myocards.

Muskeltonus.

Aldrich (11) bringt für den normalen Muskeltonus den Namen Myotonus, für Hypotonie den Namen Hypomyotonie und für Hypertonie den Namen Hypermyotonie in Vorschlag.

Parhon und **Goldstein** (341) geben in einer aus der Marinesco'schen Klinik stammenden Arbeit zunächst eine kritische Besprechung der bisherigen Theorieen über die hemiplegische Contractur. Besonders wenden sich die Verfasser gegen einige Punkte der van Gehuchten'schen Theorie; bezüglich der Einzelheiten der Kritik muss jedoch auf das Original verwiesen werden.

Die Verfasser untersuchten 78 Fälle von Hemiplegie. Unter diesen fanden sie Contracturen in 75 Fällen, nur in 3 Fällen fehlten sie und zwar waren dies Fälle, die in relativ kurzer Zeit (8—21 Tage) zu Grunde gingen. In einem derselben waren auch die Reflexe vollkommen aufgehoben.

Die Verfasser konnten an ihren Fällen vollkommen die Beobachtung des Referenten (Mann) bestätigen, nach welcher die contracturirten Muskeln stets noch einen gewissen Grad von activer Beweglichkeit besitzen, während die total gelähmten Muskeln niemals contracturirt sind. Sie schliessen sich der Erklärung, welche der Referent für die Entstehung der Contractur gegeben hat, durchaus an, fügen nur hinzu, dass in vereinzelten Fällen noch ein anderer Factor die Hypotonie beeinflussen kann, nämlich die Muskelatrophie.

Von weiteren Details aus der sehr lesenswerthen Arbeit sei nur noch erwähnt, dass die Verfasser den verschiedenartigen Zustand der einzelnen Muskelgruppen bei der Hemiplegie interessanter Weise auch anatomisch nachweisen konnten. Sie untersuchten excidirte Muskel-

stückchen aus contracturirten, aber willkürlich beweglichen Muskeln einerseits und ihren gelähmten Antagonisten andererseits. In letzteren fanden sie sehr ausgesprochene atrophische Veränderungen, während die ersteren normales Aussehen darboten, ja sogar ähnliche Bilder zeigten, wie sie Ranvier vom tetanisirten Muskel beschrieben hat.

Grasset (185a) stellt eine neue Theorie der Contractur auf, welche wie sich leicht nachweisen liesse, mit verschiedenen klinischen Thatsachen durchaus unvereinbar ist. Er nimmt an, dass das Centrum, welches den reflectorischen Muskeltonus regulirt, in der Medulla oblongata gelegen ist. Von diesem geht eine hemmende (Pyramiden-) und eine erregende (Kleinhirn-)Bahn aus, welche in entgegengesetztem Sinne das Reflexcentrum im Rückenmark beeinflussen.

Das motorische Rindencentrum soll dagegen keinen Einfluss auf den reflectorischen automatischen Tonus besitzen, sondern ausschliesslich den willkürlichen Bewegungen dienen. Auf diese Weise würde es sich erklären, dass eine Contractur nur dann eintritt, wenn der spinale Anteil der Pyramidenbahn von der Läsion ergriffen ist, dagegen ausbleibt bei Unterbrechung des centralen Teiles der Pyramidenbahn.

Babinski (22) teilt 3 Fälle einer eigenartigen paraplegischen spastischen Lähmung mit. Es bestand in diesen Fällen eine sehr ausgesprochene Beugecontractur in den Hüft- und Kniegelenken, verbunden mit heftigen Schmerzen, die besonders bei dem Versuche, die Contractur auszugleichen, lebhaft wurden. In dem ersten Falle fand sich ein vom Plexus choroideus des vierten Ventrikels ausgehendes Sarcom, im zweiten ein intraduraler sarcomatöser Tumor, der das Brustmark in seiner oberen Hälfte comprimirte, im dritten Falle bestanden multiple sclerotische Herde. In allen 3 Fällen aber zeigten die Pyramidenbahnen keine Degenerationen. In den letzten zwei Fällen waren die Sehnenreflexe gesteigert, in dem ersten jedoch nicht, also ein Beweis dafür, dass eine Contractur organischen Ursprunges nicht notwendig mit Reflexsteigerung verbunden sein muss.

Die Fälle B's zeigen nicht nur, dass trotz des Bestehens spastischer Contractur die Pyramidenbahn intact sein kann; sondern B. glaubt sogar, dass man in solchen Fällen aus der Art der Contractur direkt den diagnostischen Schluss ziehen kann, dass die Pyramidenbahnen intact, bezw. höchstens teilweise alterirt sind.

v. Gehuchten (165) kommt nach Vorstellung eines Falles von Hemiplegie nochmals auf die Frage der gegenseitigen Beziehungen zwischen Muskeltonus und Sehnenreflexen zurück. Er betont nochmals, dass eine Reflexsteigerung trotz hypotonischen resp. atonischen Zustandes der Muskulatur vorhanden sein kann und schliesst daraus, dass der normale reflectorische Muskeltonus nach einem ganz anderen Mechanismus resp. mit Hilfe ganz anderer Verbindungen zu Stande kommen muss, wie die Sehnenreflexe. Im Einzelnen kann die Arbeit hier nicht besprochen werden, da sie zum grössten Teil eine — übrigens an einigen Stellen ungenaue — kritische Besprechung der einschlägigen Literatur enthält.

An vier halbseitig Gelähmten konnte **Arnaud** (18) die Beobachtung von Ghilarducci bestätigen, nach der es Hemiplegikern mit Beugecontrakturen gelingt, die Contrakturen zu lösen und die Finger zu strecken, wenn sie vorher Hilfsbewegungen, wie Supination des Vorderarmes und Aussenrotation des Oberarmes gemacht haben. Das Vorhandensein solcher Hülfsbewegungen giebt eine gute Prognose hinsichtlich des Schwindens der Contrakturen. (*Valentin.*)

Bechterew (39) teilt 3 Fälle der von ihm sog. Hemitonia apoplectica mit. In allen Fällen hatte sich die Krankheit schon vor dem 10. Lebensjahre entwickelt. In 2 Fällen war zwischen dem apoplektischen Insult und der Ausbildung des Krampfzustandes längere Zeit verflossen, im 3. Fall waren sich beide unmittelbar gefolgt. Die Hypertonie erstreckte sich auf eine Körperhälfte und zwar unterschieden sich die tonischen Krämpfe von der gewöhnlichen sekundären Contraktur dadurch, dass die contrahierten Glieder aus ihrer Stellung gelöst werden und andere Stellungen einnehmen konnten, auch fehlte die bei den Contrakturen typische Stellung der Gliedmassen. Die Spasmen befielen alle Muskelgruppen ohne Auswahl. Die Zuckungen variierten stark, je nach dem Grade der Aufmerksamkeit der Kranken. Bei einem Fall fehlten sie im Schlafe vollständig. Einige Muskeln zeigten infolge der häufig wiederkehrenden Krämpfe funktionelle Hypertrophie. Steigerung der mechanischen und faradischen Erregbarkeit der Muskeln der afficierten Seite; in einem Falle war die galvanische Erregbarkeit herabgesetzt. — Verf. glaubt, dass diese Fälle im Hinblick auf ihre charakteristischen Besonderheiten aus der Gruppe der posthemiplegischen Motilitätsstörungen zu trennen sind, weil sich im Anschluss an den apoplektischen Insult nicht eine eigentliche Hemiplegie, sondern nur eine schwache Parese einer Seite eingestellt hatte, worauf dann später — oft schon nach Verschwinden der Parese — die tonischen Zuckungen in den afficierten Gliedmassen erschienen sind.

Spiller (401) teilt folgenden Fall mit: 19jähriges Mädchen; hatte im Alter von 3 Monaten heftige Krämpfe mit Bewusstseinsverlust; eine Parese wurde nicht beobachtet. Nach 7 Monaten stellten sich spastische Zustände der rechten Seite ein, die bisher geblieben sind. Der Gang ist rechts ein wenig spastisch, doch fehlt die bei Hemiplegikern zu beobachtende Circumduction des Beines; der Patellarreflex ist vermindert. Am rechten Arm ist die Hand meist leicht gegen den Vorderarm gebeugt, auch die Finger sind in allen Gelenken gebeugt, doch stellen sich oft spastische Contraktionen ein, die aber durchaus keine einzelnen Muskelgruppen bevorzugen. Es besteht keine andauernde Contraktur und die Bewegungen ähneln durchaus nicht den athetotischen; bei Ablenkung der Aufmerksamkeit sind sie übrigens weniger intensiv. Keine Sensibilitätsstörung. Verf. schlägt für derartige Fälle den Namen Hemihypertonia postapoplectica vor.

S. berichtet dann noch über einen Fall, wo sich nach einem heftigen Kopftrauma Jackson'sche Epilepsie der linken Seite entwickelt hatte. Nach Trepanation bedeutende Besserung, doch stellte sich im linken Arm ein spastischer Zustand ein, derart, dass bei intendierten Bewegungen der Arm sofort steif wurde. Hypaesthesie links am Arm und oberen Teil des Rumpfes, ferner unvollständige linksseitige homonyme Hemianopsie.

Nach **Wood's** (472) Meinung sind Fränkel'sches Symptom und Verlust des Patellarreflexes beides der Ausdruck einer starken Herabsetzung des Muskeltonus, so dass das Vorhandensein des einen den diagnostischen Wert des andern nicht sehr vergrössert.

Spinalsymptome.

Bayerthal (30) bespricht an der Hand eines Falles von Verletzung der Wirbelsäule mit Läsion der unteren Sacralwurzeln die Wichtigkeit einer sorgfältigen Localisationsdiagnose spinaler Symptome bei Ver-

letzungen der Wirbelsäule oder extramedullären Neubildungen des Rückenmarkes für eine evtl. vorzunehmende Operation.

Grasset (185) hat zum Thema einer Reihe klinischer Vorlesungen eine noch wenig studierte Form der Ausbreitung nervöser Symptome gewählt, die, ohne dem Verlaufe von Nerven oder Wurzeln zu folgen, sich auf ein ganzes Glied oder einen Gliedabschnitt, begrenzt durch eine senkrecht zur Axe des Gliedes stehende Ebene, beschränkt. Diese sog. segmentäre Ausbreitung ist für die Sensibilitätsstörungen der Hysterie allgemein bekannt; auch bei organischen Affectionen der Hirnrinde ist ihr Vorkommen im Verein mit Lähmungen wenigstens für ganze Extremitäten sicher gestellt. Aber auch bei Rückenmarkserkrankungen ist diese Ausbreitungsform schon beschrieben worden; zunächst bei der Syringomyelie, dann auch bei Pachymeningitis cervicalis, Pott'scher Krankheit, traumatischer Myelitis transversalis und schliesslich in zwei Fällen von Tabes dorsalis. Dass auch trophische Störungen in segmentärer Ausbreitung vorkommen, hat besonders Brissaud für den Herpes zoster nachgewiesen. Dasselbe gilt auch noch von anderen Hautaffectionen, die als sog. neurotrophische Störungen angesehen werden, wie Sclerodermie, Urticaria, Lichen u. a. m. Als Beispiele segmentärer motorischer Störungen erwähnt Verfasser einen Fall von multipler Sclerose, bei dem das Intentionszittern ausschliesslich auf die Finger und die Hand einer Seite beschränkt war, und einen von Crocq beschriebenen Fall von spinaler Muskelatrophie, bei dem auch nur die eine Hand betroffen war.

Diese klinischen Thatsachen sprechen dafür, dass im Rückenmark Centren vorhanden sind, die die Function von Körpersegmenten beherrschen, deren Läsion also segmentäre Störungen hervorruft. Da diese Centren nur in einer bestimmten Zellgruppirung bestehen können, so haben wir in dieser Form der Störungen einen sicheren Hinweis auf eine Läsion der grauen Substanz des Rückenmarks. Dass auch bei bestimmten Affectionen der Hirnrinde segmentäre Anordnung der Symptome vorkommt, würde sich aus dem engen Zusammenhange von Gehirn und Rückenmark ergeben, so dass die Vertheilung der Symptome schliesslich doch in letzterem vor sich geht. Zur Erklärung der segmentären Störungen steht der Verf. ganz auf dem Boden der Brissaud'schen Metamerentheorie, nur hält er die functionelle Metamerisation des Rückenmarks für einen normalen, nicht erst durch die Krankheit geschaffenen Zustand.

Crocq (118) giebt 2 Beiträge zur Lehre von der segmentären Anordnung nervöser Ausfallssymptome. Der erste Fall, ein junger Mensch, zeigte nach einem Sturz auf die Sakralgegend eine complette Lähmung beider Füsse und eine Anästhesie der Unterschenkel, die nach oben hin von einer genau auf der Axe der Glieder senkrecht stehenden Kreislinie in der Höhe des unteren Patellarrandes begrenzt wurde. Die Patellar-Achillessehnen- und Plantarreflexe waren erloschen, alle Reflexe oberhalb der Kniee erhöht. Am folgenden Tage breitete sich die Lähmung auch auf die Muskel der Oberschenkel aus und die Anästhesie reichte bis ca. 20 cm unterhalb der Spinae iliacae anter. sup., die Cremasterreflexe waren jetzt auch verschwunden, es bestand Harn- und Stuhlverhaltung. Dieser Zustand blieb unverändert.

In dem zweiten Falle handelte es sich um eine multiple Sclerose, bei der eine dissociirte Empfindungslähmung genau nur beide Füsse und Unterschenkel und beide Hände und Unterarme befallen hatte.

Einen dritten Fall von nur auf die rechte Hand beschränkter spinaler Muskelatrophie hat der Verf. schon früher ausführlich veröffentlicht.

Aldrich (10) macht darauf aufmerksam, dass bei einer Differentialdiagnose zwischen Affectionen der unteren Rückenmarkssegmente und der Cauda equina symmetrische Symptome auf eine centrale, asymmetrische auf eine periphere Läsion hinweisen. Bei Verdacht auf Hämorrhagie empfiehlt er die Lumbalpunction, event. die Laminektomie.

Einen Fall von isolierter Paraplegie der Arme beobachtete **Witmer** (469). Es handelte sich um einen 27jährigen Neger, der vor 2 Monaten zuerst eine Schwäche des rechten Armes spürte, die allmählich in Atrophie überging. Nach 1 Monat heftige Schmerzen, die vom Nacken in den Arm ausstrahlten. Nach kurzem wurde auch der linke Arm ergriffen, doch bestanden hier nie Schmerzen. Bei der Untersuchung fand sich Schwäche des Musc. pectoralis; Trapezius und Rhomboidei nur wenig betheiligt, Heben der Schulter geht gut von statten. Rechter Arm: Atrophie des Deltoides, Hebung des Armes unmöglich. Lähmung sämmtlicher Muskeln, nur die Beuger und Strecker der Hand waren noch etwas actionsfähig. Links dasselbe Bild, doch ist die Lähmung nicht so intensiv. Quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit für den constanten und faradischen Strom. Nur der Extensor digitorum comm. ist faradisch nicht zu erregen. Passive Bewegungen nicht schmerzhaft. Keine Störungen der Sensibilität. Kniereflexe schwach. Pupillenreaktion normal. Verf. vermuthet, dass eine Pachymeningitis cervicalis oder eine multiple Neuritis vorliegt.

Turner und **Ballance** (445) teilen den Fall eines 35jährigen Mannes mit, der zunächst über Schmerzen in der Gegend zwischen 5. Rippe und Schwertfortsatz klagte. In diesem Bezirk war die Haut hyperaesthetisch. Deformität der Wirbelsäule am 7. und 8. Brustwirbel; 10. Brustwirbel sehr weich. Da Pat. alter Luetiker war, spezifische Behandlung, doch ohne Erfolg. Plötzlich stellte sich eine totale Lähmung beider Beine ein. Bei einer vorgenommenen Laminektomie konstatierte man ein Fehlen des 7. Wirbelkörpers, an dessen Stelle man eine mit frischem Gerinnsel gefüllte Höhle antraf. 10 Stunden post operationem Exitus. Es fand sich ein grosses Aneurysma der Aorta descendens, das den 7. und 8. Brustwirbelkörper und die anliegenden Intervertebralscheiben zerstört hatte.

Luisada (284) teilt einen bememerkenswerten Fall von Paraplegie durch Keuchhusten mit.

Es handelt sich um ein 5jähriges Mädchen. Das Kind war in der Entwicklung zurückgeblieben; keine nennenswerte erbliche Belastung. Der anfangs nur milde auftretende Keuchhusten wurde bald so heftig, dass sich Ecchymosen in den Conjunctiven bildeten. Eines Morgens — die Nacht war durchaus normal gewesen — konnte das Kind die Beine nur schlecht gebrauchen und klagte über Schmerzen in denselben; im Laufe des Tages wurde hieraus eine totale Paraplegie. Es bestand erhebliche Schwierigkeit beim Urinieren sowie Verstopfung. Keine cerebralen Symptome, kein Erbrechen. Nach einigen Tagen leichte Besserung. Eine nach 2 Monaten vorgenommene Untersuchung ergab: Kopf und Arme ohne Störung. An den Lungen rechts hinten einige Rhonchi, leichtes Emphysem. Abdomen feucht, Muskeln schlaff, Bauchreflex schwach; leichte Vergrösserung der Inguinaldrüsen. Dorsalwirbel druckempfindlich. An den Beinen bestand keine merkliche Atrophie, aber Lähmung sämtlicher Muskeln, deutliche Contractur der Adduktoren; Füsse in leichter Plantarflexion. Passive Bewegungen finden überall Widerstand. Reflexe sehr lebhaft. Verlust der Schmerzempfindung bis hinauf zu einer im Niveau des Nabels gelegenen Linie; darüber eine

hyperaesthetische Zone; Berührungsempfindung überall gut. Elektrische Erregbarkeit der Muskeln normal, nur im Rectus und Obliquus abdominis quantitative Herabsetzung, jedoch keine E. A. R. Behandlung bestand in Jodkali und Anwendung des constanten Stroms. $4^1/_2$ Monat nach Beginn der Krankheit vollkommene Wiederherstellung, bis auf eine leichte Varusstellung des rechten Fusses und dadurch bedingtes leichtes Nachziehen desselben. — Verf. glaubt, dass es sich um eine Blutung in die Meningen, nicht in die Substanz des Rückenmarks handelt.

Nach **Plique** (352) ist mehr wie die Hälfte aller Paraplegieen durch Lues bedingt, und soll man daher in allen derartigen Fällen mit dunkler Aetiologie die spezifische antiluetische Behandlung einleiten. Ist wirklich keine Syphilis vorangegangen, so pflegen sich die Krankheitssymptome bei dieser Therapie zu verschlimmern, und man hat sie dann sofort abzubrechen. Von anderweitig bedingten Paraplegieen, deren Therapie erfolgreich sein kann, sind folgende zu nennen:

Die Paraplegieen nach Influenza. Behandlung besteht in Abreibungen der Haut, Massage, Ausführen passiver Bewegungen, schwefelhaltigen Bädern und besonders dem constanten Strom von 5—6 Milliamp., positiver Pol in der Lumbalgegend, negativer labil an den unteren Extremitäten.

Bei der Paraplegia urinaria können Blasenausspülungen gute Dienste leisten; die durch Alkohol verursachten Paraplegieen werden mit Entziehung der Noxe und constanten Strömen behandelt. Auch das Strychnin und in einzelnen Fällen das Goldchlorür haben sich hier von Nutzen gezeigt.

Bei den hysterischen Paraplegien hat man darauf zu achten, dass durch den Druck der Decken keine Equinusstellung entsteht. Im übrigen sind indiciert: Hydrotherapie, Trennung von der Familie, Faradisation. Ebenso werden die sehr seltenen neurasthenischen Paraplegien behandelt.

Oppenheim (328) bespricht in einem sehr inhaltreichen Aufsatze die Lehre von der Brown-Séquard'schen Lähmung. Aus der interessanten Abhandlung können hier nur einzelne Punkte hervorgehoben werden: Sämtliche klinische Erfahrungen beweisen, dass die alte Lehre von der Kreuzung der Bahnen für die Schmerz- und Temperaturempfindung, welche Brown-Séquard später selbst verlassen hat, durchaus zu Recht besteht.

Nur die Bahnen für die Lageempfindung treten (ganz oder wenigstens zum grössten Teil) durch den gleichseitigen Hinterstrang zum Gehirn. Bezüglich der Berührungsempfindung acceptiert Verf. die Ansicht Mann's, nach welcher dieselben durch alle aufsteigenden Bahnen hirnwärts geleitet werden können.

Die Entstehung der Hyperaesthesie auf der Seite der Läsion denkt sich O. folgendermassen: Jeder bei der Gefühlsprüfung angewandte Reiz spaltet sich in zwei Componenten, von denen der eine ungekreuzt nach oben geht und subcorticale (Coordinations- etc.) Centren beeinflusst, ohne zum Bewusstsein zu gelangen, während der andere nach Ueberleitung in die gekreuzte Seite die bewusste Empfindung auslöst. Durch eine einseitige Leitungsunterbrechung wird nun die Abspaltung der direkt nach oben gelangenden Impulse verhindert, und die gekreuzt fortgeleiteten, ins Bewusstsein dringenden Erregungen erhalten einen entsprechenden Intensitätszuwachs.

Verf. macht ferner auf ein bisher nicht genau studiertes Symptom der Brown-Séquard'schen Lähmung aufmerksam, welches er als „Spasmodynia cruciata“ bezeichnet. Es besteht in anfallsweise auftretenden tonischen Muskelspannungen auf der Seite des Krankheitsherdes und Schmerzen in der gekreuzten Körperseite. Es handelt sich also hier

um Reizerscheinungen, die durchaus dem Brown-Séquard'schen Typus entsprechen und die darauf zurückzuführen sind, dass die eine Rückenmarkhälfte von einem meningealen Narbengewebe gedrückt resp. gezerrt wird.

Die weiteren Ausführungen des Verf.'s über die Lähmungsform, die Muskelatrophie, die trophischen Störungen der Haut, den Höhensitz der Läsion u. a. m. sollen hier übergangen werden; erwähnt seien nur noch die Schlussbemerkungen über die Aetiologie. Die vom Verf. beobachteten Fälle gehören zu mehr als einem Drittteile der Lues spinalis an, von den übrigen kommt ein grosser Teil auf die Geschwülste mit Einschluss der Gliosis spinalis, der Rest auf Sclerosis multiplex, Haematomyelie, Myelitis, Caries, Stichverletzungen.

Bezüglich der Lues spinalis betont der Verf. die schon früher von ihm hervorgehobene Thatsache, dass sich bei ihr sehr häufig der Brown-Séquard'sche Typus nur angedeutet findet, indem die Störungen beiderseitig sind, aber das eine Bein überwiegend von Parese, das andere von Anaesthesie befallen ist. In vielen Fällen verwischt sich dann diese Erscheinung in relativ kurzer Zeit.

Symptomatologie der Bewegungsapparate.

Aus der sehr fleissigen Arbeit von **Woodworth** (473) über die Genauigkeit der Willkürbewegungen seien hier folgende Punkte hervorgehoben: Bei offenen Augen variiert die Genauigkeit wenig oder gar nicht mit Zunahme der Schnelligkeit. Wächst dagegen bei geschlossenen Augen die Schnelligkeit, so nimmt in gleichem Verhältnis die Genauigkeit der Bewegung ab. Lässt man die Intervalle zwischen den einzelnen Bewegungen variieren, während die Schnelligkeit konstant bleibt, so wird bei längeren Intervallen die Exaktheit geringer. — In Hinblick auf die Gültigkeit des Weber'schen Gesetzes fand Verf., dass die Zunahme der Fehler in der Bewegung zu langsam für diese Formel geschieht, zu schnell dagegen für das von Fullerton und Catell als Ersatz vorgeschlagene Gesetz. Bei Gebrauch der Augen als leitender, sensorischer Organe, wird die Intensität der Bewegung allein durch diese beurteilt. Bei geschlossenen Augen sind die Bewegungsempfindungen die wichtigsten Faktoren für die Kontrolle.

Zum Schluss empfiehlt Verf. eine verbesserte Methode des Schreibens, bei der man sich der Bewegungen des Vorderarms und nicht, wie bisher, der der Finger bedient.

Steinhausen (403) hat mittels Röntgendurchleuchtung den Mechanismus der Armhebung am Lebenden studiert. Die Beteiligung der beiden in Betracht kommenden Komponenten, der Abduktion des Armes im Schultergelenk und der Rotation des Schulterblattes, wurde exakt durch die jeweilige Grösse des Winkels zwischen dem äusseren Schulterblattrande und der Humerusaxe, bezw. zwischen jenem und der Horizontalebene bestimmt. Hierbei ergab es sich, dass die Drehung der Scapula im wesentlichen in den ersten drei Achselkreisen der Armerhebung abläuft und im vierten auffallend klein wird; dass die Abduktion des Oberarmes gegen die Scapula dagegen in den ersten drei Achtelkreisen gleichmässig wächst und im vierten auffallend gross wird. Im ganzen ist das Verhältnis der Abduktion des Armes und der Rotation des Schulterblattes bei der Armhebung bis zur Vertikalen 2 zu 1. Es bedeutet dies nahezu eine Umkehrung des bisher gültigen Duchenne'schen Satzes, dass dieses Verhältnis 1 zu 1 ist, und dass die Abduktion des Ober-

armes nur im ersten, die Rotation der Scapula nur im zweiten Quadranten der Armhebung vor sich geht. Der wichtigste Abduktor des Oberarmes ist der Deltoideus, der von einem Winkel von 60° der Armhebung an vom Infraspinatus unterstützt wird. Daneben wirkt dieser nebst den übrigen Aussenrotatoren des Oberarmes durch die Drehung desselben unterstützend auf die Hebung, indem Widerstände verschiedener Art ausgeschaltet werden. In der letzten Phase der Armhebung, ungefähr von 150° an, tritt als wesentlicher Hilfsmuskel die Clavicularportion des Pectoralis major hinzu.

Weiterhin hat der Verf. Untersuchungen über die wenig bekannten Bewegungen des Schlüsselbeins bei der Armhebung angestellt. Solche finden in den verschiedenen Ebenen statt. Im Beginn tritt eine nicht ganz konstante Hebung des äusseren Abschnittes ein, die Hauptbewegung ist eine Adduktion in der horizontalen Ebene; sie geht entsprechend dem unbestimmten Charakter des Sternoclaviculargelenks nicht genau um eine senkrechte Axe von statten, sondern ist komplizierter Natur. Mit dieser Adduktion verbindet sich eine Längsdrehung des Schlüsselbeins, welche den grössten, individuellen Schwankungen unterworfen ist. Diese Bewegungen liegen zeitlich innerhalb der Drehungsdauer der Scapula, finden also wesentlich nur in den drei ersten Achtelkreisen der Armhebung statt. Sie werden nicht durch besondere Muskelaction, sondern passiv durch die Drehung der Scapula bedingt, indem der Proc. coracoideus hierbei in enge Berührung mit der Clavicula kommt (zwischen beiden besteht eine gelenkähnliche Verbindung). Je nach der Straffheit des verbindenden Bandapparates variiert die Ausgiebigkeit der Bewegungen.

Loewe (274) hat 3 Fälle von Verlust des Deltamuskels beobachtet, bei denen die Erhebungsfähigkeit des Armes erhalten blieb. Es war in allen Fällen der M. supraspinatus vicariierend eingetreten. Dass hierbei der Arm nicht, wie Duchenne angiebt, nur nach vorn oben, sondern genau seitlich gehoben werden konnte, erklärt der Verf. aus dem individuell schwankenden Verlauf des Muskels, indem er in diesen Fällen über den Humeruskopf hinweg und nicht um den Hals des Oberarmes zieht.

H. Sachs (378) beschreibt 3 eigenartige Fälle von Scoliose, bei welchen er eine bestimmte Diagnose nicht stellen kann und welche er deswegen mit dem (seiner Meinung nach) nichts vorgreifenden Namen „Entspannungs- oder Entlastungsscoliose“ bezeichnet wissen will.

In allen drei Fällen bestand eine Druckempfindlichkeit in der Gegend des oberen Randes des einen Foramen ischiadicum majus und eine scharfe, nur schlecht compensirte Abknickung der Wirbelsäule unmittelbar oberhalb des Kreuzbeins nach der entgegengesetzten Seite.

Beim Sitzen und Bücken verschwand die Verkrümmung vollkommen oder fast vollkommen. Fall I zeigte die Affection vollkommen rein, Fall II zeigt eausserdem eine nicht ausgleichbare und auf Druck empfindliche Kyphose der Lenden- und unteren Brustwirbelsäule, eine wahrscheinlich durch Muskelspannung bedingte, leichte Einschränkung der Beweglichkeit beider Beine, sowie eine gewisse Schwäche und Zittern derselben und lebhafte Patellarreflexe. Fall III zeigte einen weiteren, druckempfindlichen Punkt neben der Lendenwirbelsäule, eine leichte Abmagerung des rechten Beines, sowie eine leichte Schmerzhaftigkeit bei einzelnen Widerstandsbewegungen. Der N. ischiadicus sowie die Hüftgelenke waren durchweg unbeteiligt.

Die Ursache bildete in allen 3 Fällen ein Sturz auf das Gesäss resp. die Hüfte. Die Verkrümmung entwickelte sich oft ganz allmählich im Verlauf einiger Wochen nach dem Unfalle.

Sachs glaubt, dass man eine präcise Diagnose in diesen Fällen vorläufig nicht stellen könne; vermutungsweise denkt er an eine entzündliche Schwellung an der Seite der Lendenwirbelsäule entgegengesetzt der Verkrümmung und will die Verkrümmung daraus erklären, dass infolge des scharfen Abbiegens der Lendenwirbelsäule nach der anderen Seite hin, hier mehr Platz gewonnen würde.

Anhangsweise wird noch ein vierter Fall mitgeteilt, welcher Aehnlichkeit mit den vorigen hat, sowie ein Fall von Simulation, in welchem der Patient die künstlich eingenommene abnorme Rumpfhaltung gegen das Versprechen eines Zehnpfennigstückes aufgab, ein Verhalten, welches man eigentlich kaum noch als Simulation bezeichnen kann.

Mann (290) macht einige Bemerkungen zur Theorie der Scoliosis ischiadica und zur Physiologie der. Rumpfbewegungen. Die von ihm früher aufgestellte Theorie, dass die Scoliosis ischiadica in vielen Fällen einer Parese des M. erector trunci ihre Entstehung verdanke, ist von Erben und Zuckerkandl bekämpft worden, hauptsächlich auf Grund gewisser theoretischer Anschauungen über die Function des Erector trunci und über die physiologischen Vorgänge bei den von der Schwerkraft unterstützten Bewegungen (Rumpfbeugung etc.) überhaupt. Die Widerlegung dieser Anschauungen kann hier ihrem ganzen Inhalt nach nicht wiedergegeben werden; es seien nur unter Uebergehung der theoretischen Betrachtungen die thatsächlichen vom Verf. angeführten Beobachtungen erwähnt, welche beweisen, dass eine einseitige Parese des Erector trunci eine Scoliose mit der Convexität nach der paretischen Seite zur Folge haben kann, nämlich: der wiederholt gelungene Nachweis einer starken Herabsetzung der electrischen Erregbarkeit im Erector trunci an der convexen Seite der Scoliose und zweitens eine von Leibold mitgetheilte Beobachtung, in welcher nach Zerreissung des linken Erector trunci eine linksconvexe Scoliose bestand. Im übrigen muss auf das Original verwiesen werden.

Bordier und **Frenkel** (50) nehmen Notiz davon, dass das Phaenomen bei Facialislähmung, welches sie zuerst beschrieben zu haben glaubten, schon lange vor ihnen von Charles Bell beschrieben worden ist. Sie sind aber der Meinung, dass die von ihnen dem Phaenomen beigelegte prognostische Bedeutung, sowie ihre Erklärung desselben den zahlreichen Kritiken durchaus Stand gehalten habe.

Wertheim Salomonson (385) macht auf eine Hautfalte aufmerksam, die man bei gut genährten jungen Kindern regelmässig an der Innenseite des Oberschenkels, 3—4 cm unterhalb des Perineums findet, und die er „Adductorenhautfalte“ nennt. Sie entspricht der Kreuzungsstelle des Oberrandes des M. sartorius mit den Adductoren.

Während bei Säuglingen die Falte sich in $^3/_4$—$^2/_3$ der Höhe des Oberschenkels zeigt, erreicht sie bei Erwachsenen kaum die halbe Höhe desselben.

Dieses allmähliche Herabsteigen der Falte hängt mit der veränderten Function der Extensoren zusammen. Bei Kindern, die noch nicht gehen können, besteht ein physiologisches Uebergewicht der Adductoren und der Ileopsoas über den Quadriceps. Die Kinder liegen mit aufgezogenen Knieen, und die Prüfung der Kraft zeigt, dass die Adductoren und Beuger kräftiger sind, wie die Strecker. Später wird der Quadriceps den andern Muskeln an Kraft überlegen.

Bei poliomyelitischen Kinderlähmungen zeigt sich immer, sowie die Adductoren mit betheiligt sind, ein Flacherwerden und Herabrücken der

Falte um etwa 1—3 cm. Bei Cerebrallähmungen dagegen, bei denen ein Spasmus der Adductoren besteht, wird die Falte nach aufwärts verschoben, sie wird oft vertieft und es erscheint noch eine zweite flachere etwas tiefer gelegene Furche.

Romme (375) schildert das bekannte Krankheitsbild der durch heftige Zerrung hervorgerufenen, plötzlich mit Schmerzen eintretenden totalen Armlähmung bei kleineren Kindern, die nach einigen Tagen spontan wieder schwindet. Als Ursache betrachten die einen eine Subluxation des Radiusköpfchens mit oder ohne Interposition des Lig. annulare, andere eine Art Commotio des Plexus brachialis, noch andere sehen als Ursache des Schmerzes eine Zerrung der Gelenkkapsel, die Lähmung als psychischen Reflex an.

Veckenstedt (450) berichtet über einen eigenartigen Fall halbseitiger Ataxie. Der 47 Jahr alte Patient erwachte eines Morgens mit Kriebeln im rechten Arm und Bein und grosser Unbeholfenheit bei allen Bewegungen. Diese beruhte, wie die Untersuchung ergab, einzig auf einer hochgradigen, nur auf die rechtsseitigen Extremitäten beschränkten Ataxie. Die rohe Kraft war normal; die Sehnen- und Hautreflexe waren rechts gesteigert. Die Hautsensibilität war ungestört, dagegen waren die Bewegungsempfindungen und Lagegefühle rechts völlig erloschen, Schmerzen fehlten vollständig. Das Erkennen von Gegenständen durch Tasten mit der rechten Hand war erschwert. Später stellten sich auch geringe Störungen der Hautsensibilität ein. Allmählich trat eine Besserung besonders der tiefen Sensibilität und mit ihr Hand in Hand auch der Ataxie ein. Der Verf. nimmt als Sitz der Erkrankung eine Blutung oder Erweichung in der linken Hemisphäre oberhalb der inneren Kapsel an.

Helm (201) teilt einen Fall mit, wo Lähmung des linken Beins mit Anaesthesie des rechten bestand, und auf Gebrauch von Ergotin, Strychnin, und Jodkali Heilung eintrat. H. glaubt, dass die Ursache in einer durch Fall veranlassten Compression des Rückenmarks in Höhe des 9. Dorsalwirbels zu suchen sei.

Repka (372): Mittheilung eines Falles von paradoxer Muskelcontraction im M. supinator longus und Pectoralis major bei einem 40jährigen Weibe mit Hemiparesis nach Apoplexie. (*Hebold.*)

Tumpowski (444) beschreibt folgenden Fall von acuter Ataxie, welchen er in Lodz während einer Influenzaepidemie beobachten konnte. Ein 13jähriger Knabe erkrankte an Influenza und verlor nach 1 Woche das Bewusstsein und die Sprache. Nach 10 Tagen kehrte das Bewusstsein wieder, Pat. konnte aber weder stehen noch gehen, es bestand ausserdem Sprachstörung (scandirende Sprache). In oberen Extremitäten geringe, dagegen in unteren — sehr stark ausgeprägte Ataxie. Patellar- und Achillesreflexe sehr gesteigert. Weder Sensibilitätsstörungen, noch Lähmungen, noch Blasen-Mastdarmstörungen. Die Sprachstörung und die Ataxie der oberen Extremitäten verschwanden allmählich, die Ataxie der unteren Extremitäten wurde weniger intensiv. Pat. konnte aber auch weiterhin (wie lange —? Ref.) weder stehen, noch gehen.

(*Edward Flatau.*)

Rudniew (377) meint, dass das Zittern nicht nur ein Krankheitssymptom, sondern auch eine Erkrankung für sich bilden kann. Er untersuchte 47 Fälle von Zittern und ist zu dem Schluss gekommen, dass das letztere corticalen Ursprungs wäre. Verf. beschreibt einen Kranken, bei welchem Zittern der Hände und krampfhafte Erscheinungen seitens des Athmungsapparates vorhanden waren. Diese letzteren be-

fielen den Pat. in sämmtlichen Athmungsstadien. Während des Sprechens kam es zu inspiratorischen Krämpfen. Bei willkürlichen Bewegungen wurden einzelne Athmungszüge länger und die Krämpfe liessen nach. In der Hypnose wurden die Krämpfe schwächer und verschwanden im Schlafe. (*Edward Flatau.*)

Jędziak (228) berichtet über die Kehlkopfstörungen bei Krankheiten des Centralnervensystems. Verf. citirt die in der Litteratur bekannten Fälle und theilt folgende eigene Beobachtung mit. In einem Fall von Hydrocephalus chronicus wurde Paresis postici dextri constatirt. Von 31 Fällen von Hemiplegie wurde vom Verf. 1mal linksseitige Recurrenslähmung, 7mal Posticusparese (3mal entgegengesetzte Seite, 1mal gleichnamige), 2mal Lähmung der Constrictoren constatirt. Von 16 Fällen der Hirnsyphilis wurde 1mal linksseitige Recurrenslähmung, 3mal Posticusparese beobachtet. Von 10 Fällen von Hirn- resp. Kleinhirntumoren 2mal partielle linksseitige Posticusparese. Von 4 Fällen Bulbärparalyse 2 mal rechtsseitige Posticuslähmung. In 4 Fällen von Sclerosis multiplex sah Verf. Zittern der Stimmbänder, im 5. Fall totale Lähmung des l. n. recurrens. Von 8 Fällen von Myelitis 1mal Lähmung des r. n. recurrens, 4mal Lähmung resp. Parese des r. m. posticus. Von 3 Fällen von Rückenmarkslues 1mal rechtsseitige Posticusparese, 1mal leichte Parese der Constrictoren. Von 2 Fällen von Syringomyelie 2mal Paralysis postici sinistri. In 33 Fällen von Hysterie und Neurasthenie waren häufig die Constrictoren betroffen; ebenso oft war die Schleimhaut des Kehlkopfes anaesthetisch. Von 4 Fällen von Paralysis agitans wurde 2mal Zittern der Stimmbänder beobachtet (nicht deutlich). (*Edward Flatau.*)

von Ziegenweidt (479) theilt 4 Fälle mit, in denen conjugirte Deviation des Kopfes und der Augen vorkam. Im 1. Falle, der einen 36 Jahre alten Mann betraf, wurde als hysterisch-neurasthenisch gefärbte traumatische Neurose diagnosticirt. Die rechten Extremitäten waren gelähmt und auf der ganzen rechten Seite bestand Anästhesie. Pat. hatte häufige Anfälle von Bewusstlosigkeit, die durch conjugirte Deviation des Kopfes und der Augen nach links, nicht nach der gelähmten Seite, eingeleitet wurden, wonach Streckkrämpfe in der rechten Körperseite eintraten.

Im 2. Falle machte zeitweise auftretende Deviation des Kopfes und der Augen nach links, die einmal plötzlich aufgetreten war, nach 3 Monaten vollständigen Anfällen von Jackson'scher Epilepsie Platz, die manchmal auf das linke Facialisgebiet und den linken Arm beschränkt blieb, manchmal auch das linke Bein ergriff und manchmal auch auf die rechte Seite überging. Nach einem Anfalle trat Parese des linken Arms und des linken Facialis auf. Es wurde eine Geschwulst in der postfrontalen Zone der rechten Grosshirnhemisphäre diagnosticirt und theilweise durch Operation entfernt. Recidive und Vorfälle von Hirnmasse machten wiederholte Operationen nothwendig; der Kranke starb 11 Monate nach der ersten Operation.

Im 3. Falle stellten sich bei einem schon lange an Epilepsie leidenden Knaben plötzlich Anfälle von Jackson'scher Epilepsie ein, die mit conjugirter Deviation des Kopfes und der Augen nach rechts begannen. Bei der Operation fand sich Meningitis. Pat. genas.

Der 4. Fall betraf einen 12 Jahre alten Knaben, der vor 4 Jahren eine Verletzung an der linken Seite des Schädeldachs erlitten hatte. Seit einigen Wochen hatten sich Anfälle von Jackson'scher Epilepsie

eingestellt, die mit conjugirter Deviation des Kopfes und der Augen nach rechts begannen. Nach einem Anfalle stellte sich Parese des Kopfes und conjugirte Deviation des Kopfes und der Augen nach links ein. Man diagnosticirte Abscess und beschloss die Operation, aber vor derselben starb Pat. im Status epilepticus. Die Sektion ergab allgemeine Pachymeningitis und einen Abscess hinter der motorischen Zone, der sich über den Gyrus marginalis ausbreitete. (*Walter Berger.*)

Der Kranke **Gabbi**'s (161) litt an Lungentuberkulose und an spastischer Paraplegie infolge Caries des 1. Lendenwirbels. Es gesellten sich gastro-intestinale Erscheinungen und unstillbares Erbrechen hinzu. Bei der Autopsie fand sich Nekrose der Nebennieren. (*Valentin.*)

Nach **Leszynsky** (264) betreffen die Narkosenlähmungen stets die obere Extremität und entstehen bei falscher Lagerung des Arms oder des Kopfes.

Campbell (88) berichtet von einem $2^1/_2$jährigen, nicht belasteten Knaben folgendes: Schon seit der frühesten Kindheit bemerkte die Mutter eigentümliche Bewegungen der Halsmuskulatur, sowie der Hände und Arme, seit einigen Monaten auch des Gesichtes. Es war keine irgendwie ernsthafte Krankheit vorangegangen. Gehen war unmöglich, Sprache nur mangelhaft. Die Untersuchung ergab: Alle Extremitäten und die Halsmuskulatur sind in fortwährender Bewegung. Die Intensität der Bewegung nimmt zu bei intendierten Bewegungen und in der Erregung. Die Art der Bewegungen ist langsam, „wurmförmig". Die Arme werden hauptsächlich flektiert, die Unterarme proniert, die Finger der einen Hand teils gestreckt, teils gebeugt, die Finger der anderen Hand extrem extendiert, teils in Ab- teils in Adduktionsstellung. An den Beinen sind die Bewegungen nicht so ausgesprochen: Sie bestehen hier in Adduktion und Abduktion des Fusses, sowie in abwechselndem Strecken und Beugen der Zehen. Dabei bewegt sich die grosse Zehe unabhängig von den andern. Am Halse bestehen die Bewegungen aus abwechselnden Contractionen der lateralen Nackenmuskeln. Im Gesicht sind die Musc. orbiculares oris, die levatores menti und die levatores labii superioris betroffen. Der Rhythmus der Bewegungen ist auf beiden Seiten verschieden. Kniereflexe gesteigert, besonders links, wo auch deutliche Contracturen bestehen. Kein Fussklonus. Urin frei. Seit der Geburt leidet das Kind ausserdem an sehr starken Nachtschweissen.

Boinet (61) veröffentlicht 4 Fälle von Zittern.

1. Fall. Ein 34jähriger Offizier erkrankte in Tonkin an der Cholera. Darauf stellte sich hauptsächlich in den Armen ein Zittern ein, wie es der multiplen Sklerose eigentümlich ist; es schwand in der Ruhe und wurde bei Anstrengungen stärker; auch der Kopf machte rhythmische Bewegungen nach der Seite. In den Beinen war das Zittern wenig markant. Nach einiger Zeit atrophierten links die Muskeln der Schulter und des Oberarms, sowie des Daumen- und Kleinfingerballens. Ausserdem bestand eine Lähmung des linken Facialis, sowie leichte Ptosis. Anhaltspunkte für Hysterie bestanden nicht.

Der zweite Fall betrifft einen 32jährigen Seemann, der vor mehreren Jahren Malaria überstanden hatte. Das Zittern beschränkte sich auf wenig ausgiebige transversale Oscillationen des Kopfes, war zeitweilig schwächer und konnte bei Ablenkung der Aufmerksamkeit ganz schwinden. Fehlen des Pharynxreflexes. Diagnose Hysterie.

Der dritte Fall betrifft ebenfalls einen Mann, der in einer sumpfigen Gegend wohnhaft war. Nach einem heftigen Schreck stellte sich eine

der Paralysis agitans durchaus ähnliche Affektion ein mit Retro- und Propulsion. Daneben rhythmische choreatische Bewegungen. Linksseitige Hemianaesthie nebst Fehlen des Rachenreflexes machen die Diagnose auf Hysterie wahrscheinlich.

Der vierte Fall betrifft einen 54jährigen Mann, der vor 2 Jahren nach einem heftigen Schreck plötzlich zu zittern begann. Dies Zittern trägt ganz den Charakter des Parkinson'schen, und ist auf die rechte Seite beschränkt. Diagnose: Hysterie.

Einen Fall von isolierter Fingerlähmung teilt **Browning** (80) mit: Bei einem 74jährigen Mann entstand plötzlich nach einer geringen Anstrengung eine Lähmung des Streckers des rechten Mittelfingers und nach einem Jahr ebenso des rechten Ringfingers. Es bestanden jedesmal heftige Schmerzen, die vom Handrücken nach dem Vorderarm hin ausstrahlten. Die Lähmung blieb bis zum Tode des Betreffenden unverändert. Es zeigte sich, dass die distalen Enden der betr. Extensorsehnen intakt waren, die proximalen dagegen waren untrennbar mit den Sehnenscheiden verwachsen. Die dazu gehörigen Muskeln zeigten hyaline Degeneration. — Am meisten Aehnlichkeit hat dieser Fall mit jenen Fällen traumatischer Ruptur der Sehnen.

Colleville (99) hat folgenden Fall von beiderseitiger Lähmung des 7., 6. und 4. Hirnnerven gemacht:

35jähriger Arbeiter, keine erbliche Belastung, keine Tuberculose oder Syphilis. Vor 3 Jahren Typhus, der aber keine Residuen hinterliess. Ende März wurde er durch niederstürzende Erde verschüttet, wobei der Kopf auf den Boden gepresst wurde. Bis zu seiner Befreiung vergingen 20 Minuten. Das Bewusstsein war nicht verloren gegangen. Während der nächsten Stunde spürte er Stiche im Kopfe. Erleichterung nach Applikation von 12 Blutegeln. Wegen der Kopfschmerzen gebrauchte er 14 Tage lang Antipyrin und Chinin. Nach Verlauf von drei Tagen spürte er Abnahme des Sehvermögens, das Gesicht wurde, zuerst auf der linken Seite, allmählich unbeweglich. Kein Schwindel oder Ohrensausen. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus am 25. Juni wurde folgender Befund erhoben: Beiderseitige Facialisparese; Gesicht maskenartig; kein Speichelfluss, im Gegenteil Trockenheit des Mundes. Zunge weicht nicht ab. Schwierigkeit bei der Articulation, besonders den Labiaten. Sprache nicht nasal, da das Gaumensegel intakt ist. An beiden Augen: Lagophthalmie, Lähmung des Externus und Trochlearis, Pupillen reagieren prompt; Okulomotorius intakt. Da die homonymen Muskeln betroffen sind, keine Doppelbilder. In der Retina Spuren kleiner Blutungsherde. Geringer Grad von Schwerhörigkeit, keine Geschmacksstörung, keine Störung der Sensibilität, der übrige Status bietet nichts Besonderes. Lässt man den constanten Strom durch beide Processus mastoidei gehen, so spürt Patient nichts. Die Gesichtsmuskeln sind für den faradischen Strom total unerregbar; doch stellt sich nach einigen Sitzungen im Gebiet des rechten untern Facialisastes die Erregbarkeit schnell wieder ein, so dass in der untern Partie des Gesichts jetzt die für einseitige Facialislähmung typische Asymmetrie resultierte. Alles übrige schien definitiv gelähmt bleiben zu wollen. Was den Ort der Läsion anbelangt, so glaubt Verf., dass es sich um eine Blutung in die Kerne der betreffenden Nerven handelt, und dass hierbei sowohl die Art. basilaris wie die Art. vertebralis in Betracht kommen.

Mit dem Namen „épaule ballante“ — Schlotterschulter — belegt **Froelich** (159) eine Affektion, die charakterisiert ist durch totale

Lähmung sämtlicher Schulter- und Oberarmmuskeln. Besteht die Lähmung längere Zeit, so bietet sich folgendes Bild: Der Arm hängt schlaff herab; die Gelenkkapsel ist durch diesen beständigen Zug stark gedehnt, so dass eine Diastase zwischen Caput humeri und Acromion zu Stande kommt. Das Schultergelenk schlottert, jede aktive Bewegung des Oberarms sowie des Unterarms gegen diesen sind unmöglich. Die gelähmten Muskeln sind hochgradig atrophisch und zeigen Entartungsreaktion. Verursacht wird diese Lähmung entweder durch einen myelitischen Prozess, der, da die beteiligten Nerven der Nerv. axillaris, musculo-cutaneus und suprascapularis sind, seinen Sitz zwischen dem 5. und 7. Cervicalsegment haben muss, häufiger aber durch Traumen, Fall auf die Schulter etc., wodurch die betr. Nervenstämme direkt verletzt werden, oft auch durch einen Epiphysenbruch des Oberarms; da in diesem Fall jedoch zunächst nur eine Läsion des Nerv. axillaris statt hat, muss man, um die Beteiligung der beiden andern Nerven zu erklären, eine Neuritis ascendens des Axillaris annehmen, die bis zum gemeinsamen Stamme der 3 Nerven fortschreitet. — Diese Epaule ballante wird mit seltenen Ausnahmen nur bei Kindern beobachtet. Die Behandlung besteht zunächst in Massage und Elektricität. Doch rät Verf., sich hiermit nicht zu lange aufzuhalten, sondern bald eine Bandage anlegen zu lassen, durch die einerseits der Oberarm gegen die Schulter fixiert, andererseits das Ellbogengelenk in einen zu variierenden Grad der Beugung gebracht werden kann. Inzwischen jedoch darf man mit Massage und Elektricität nicht aussetzen, und erst wenn man sich nach jahrelanger Anwendung derselben von der Ergebnislosigkeit des Verfahrens überzeugt hat, hat man sich zu entscheiden, ob man die Bandage fortgesetzt weiter tragen lassen will, oder im Schultergelenk eine Arthrorhaphie machen will. Verf. ist mehr für Tragen einer Bandage, wovon er funktionell sehr befriedigende Resultate gesehen hat.

Antony (15) zeigt einen erblich nervös belasteten Kranken, der auch selbst nervöse Krisen gehabt hat. Dieser Kranke verlor allmählich den Gebrauch seiner Hände, die das Aussehen der Bettlerhand annahmen. Ausserdem hat er Atrophie der oberen Gliedmassen und zeigt besonders im Radialisgebiet myopathische Störungen. A. will diese Erscheinungen auf neuropathische Störungen zurückführen. Die Radiographie hat keinen Anhalt für Knochenveränderungen ergeben. Ausserdem besteht noch Tachykardie.

In dem von **Pearce** (336) mitgeteilten Falle begann das Leiden vor 4 Jahren mit Schwindelgefühl, Sehschwäche, Ohrensausen und starkem frontalen Kopfschmerz. Allmählich entwickelte sich, besonders rechts, eine Neuritis optica mit nachfolgender Atrophie. Die Pupillen waren maximal contrahiert, an beiden Augen bestand ausgesprochener rotatorischer Nystagmus. Der Gang war ganz ataktisch; Schwanken auch bei offenen Augen. Abstumpfung der Sensibilität am ganzen Körper. Allgemeine Schwäche der Muskeln. Keine Druckempfindlichkeit der Nervenstämme. Die zuerst fehlenden Patellarreflexe konnten später mit Jendrassik wieder ausgelöst werden. Verf. glaubt, dass es sich um eine progressive cerebrospinale Meningomyelitis handelt.

Dercum (130) teilt folgenden Fall mit: Eine 20jährige Frau bemerkte vor 3 Monaten, dass ihr rechter Arm allmählich kraftlos wurde, nachdem ein taubes Gefühl in Hand und Fingern vorangegangen war. Die Bewegungen konnten nur ungeschickt und mit deutlich hervortretender Ataxie ausgeführt werden. Temperatur- und Berührungsgefühl waren

intakt, das Schmerzgefühl leicht herabgesetzt, das stereoskopische Gefühl verloren gegangen. Passive Bewegungen frei. Nach einiger Zeit stellte sich auch Lähmung der übrigen Extremitäten ein. Bei der Sektion fand sich in der Nähe des Foramen magnum ein vom Knochen ausgehender Tumor, der die Medulla in ausgiebiger Weise comprimierte.

3 Fälle von „schnellendem Finger“ (doigt à ressort) teilt **Féré** (150) mit. Die beiden ersten, in denen durchaus keine anatomischen Veränderungen an dem betreffenden Finger nachzuweisen waren, betrafen eine ausgesprochene Hysterica und einen Epileptiker. Der dritte Fall war dadurch ungewöhnlich, dass das Phänomen unabhängig von willkürlichen Bewegungen eintrat; Druck auf die Sehne war schmerzhaft; Schmerzen und Schnellen verschwanden bei Jodbepinselung. Verfasser kommt zu folgendem Résumé: Das Phänomen des schnellenden Fingers kann nicht nur bei Läsionen der Sehne, der Sehnenscheide oder des Gelenks zustande kommen, sondern auch unter Bedingungen, welche die Richtung der Muskelwirkung bei den Beuge- und Streckbewegungen modifizieren. Der schnellende Finger kann bei normalen Individuen bei forcierten Bewegungen auftreten; man beobachtet ihn bei Neuropathen mit verschiedenen Störungen der Motilität; ausserdem kann er das Resultat eines durch lokale Reize hervorgerufenen reflektorischen Spasmus sein; schliesslich kann er unabhängig von Willkürbewegungen vorkommen.

Richards (373a) demonstriert an verschiedenen ausgemeisselten Felsenbeinen, dass der Verlauf des Facialis ein durchaus variabler ist, daher die ziemlich häufige Facialislähmung nach Aufmeisselung des Processus mastoides.

Jackson und **Collier** (220) machen darauf aufmerksam, dass bei tiefer Narkose oft eine Lähmung der Intercostalmuskeln zu beobachten ist; dieser Umstand kann leicht übersehen werden, da die unteren Rippen durch das Diaphragma, die obern, besonders bei Kindern, durch die Scaleni gehoben werden können. Bei Personen mit vorwiegend costaler Atmung, also bei Frauen, sieht man in der Narkose häufig ausgesprochen abdominalen Atmungstypus sich einstellen. An einem laparotomierten Kinde haben die Verf., entgegen der Duchenne'schen Ansicht, nach der unter solchen Umständen das Diaphragma eine Einziehung der untern Rippen bewirken soll, eine Auswärtsbewegung derselben constatieren können.

Nichols (323) hat bei einem Falle von Dupuytren'scher Contractur das indurierte Gewebe untersucht und fand Epidermis, Corium und Unterhautbindegewebe normal. Das fibröse Band hing meist direkt mit dem Corium zusammen; das subkutane Fettgewebe fehlte. Die Stränge der Palmaralmarfascie bestanden aus dicken, rundlichen Bündeln von dichtem, fibrösem Gewebe mit zahlreichen länglichen Bindegewebszellen. Zahlreiche Zellen fanden sich auch in der Adventitia der Gefässe. Die Contraktur scheint also aus einer Hypertrophie des fibrösen Gewebes der Palmarfascie zu resultieren.

Verf. teilt die Fälle von Dupuytren'scher Contraktur in 3 Gruppen: die erste ist die gewöhnliche und zeigt die Beteiligung der Finger und der Palma manus; die zweite zeigt wohl die Hypertrophie der Palmarfascie, doch sind die Finger nicht contracturiert, bei der dritten Form sind Verkürzung und Contractur nur auf einen Finger beschränkt und lassen die Palma manus unberührt. Der Beginn der Erkrankung fällt gewöhnlich ins 50.—70. Lebensjahr. Unter 1000 Untersuchten fand sie

sich in 40 Fällen. Verf. glaubt, dass vielleicht eine trophische oder neuropathische Störung zu Grunde liege, und schlägt den Namen „Palmarsklerose“ vor.

Ueber zwei Fälle von rhythmischen Nick- und Rotationsbewegungen des Kopfes berichtet **Aldrich** (9). Der erste Fall betraf ein 16 Monate altes an der Brust genährtes Mädchen; es bestanden Zeichen leichter Rachitis. Die Bewegungen des Kopfes waren horizontal und rotatorisch, und associiert mit horizontalem Nystagmus. Der andere Fall betraf einen 20 Monate alten Knaben mit deutlicher Rachitis und Darmkatarrh. Die Bewegungen des Kopfes waren kreisförmig; Nystagmus nur auf dem rechten Auge. In beiden Fällen fanden die Bewegungen gegen 80 Mal in der Minute statt, waren gleichmässig, rhythmisch, ohne irgend etwas Spastisches oder Sprunghaftes. Sie fehlten in Rückenlage und im Schlafe, öfter auch bei geschlossenen Augen. Verf. glaubt, das bei allen derartigen Fällen Rachitis oder eine andere Ernährungsstörung zu Grunde liegt. Am häufigsten betrifft die Affektion Kinder von 6—12 Monaten. Der Nystagmus kann monocular oder binocular sein, und in allen Richtungen stattfinden. Oft besteht er noch weiter, wenn die Kopfbewegungen schon geschwunden sind. Die Affektion hat nach Verfassers Meinung keine Beziehung zur Epilepsie und dem Tic de salaam. Die Therapie besteht in Anwendung von Bromsalzen, Behandlung der Grundkrankheit, und Rückenlage.

Obici (325). Untersuchungen über Schnelligkeit der Schrift-, Druck- und Muskelkraft, ausgeführt mittelst eines vom Verf. construierten Graphographen. (*Valentin.*)

Zannoni (475) giebt Untersuchungen über die Schrift der Erwachsenen, die sich an die Beobachtungen von Obici anschliessen. (*Valentin.*)

Nach **Krause** (249) ist die Incontinentia alvi meist die Folge von Operationen am Sphinkter ani, ferner von ulcerativen Processen im untern Mastdarm, und schliesslich von dem Verlust der normalen Innervation. Dieses letztere kann bedingt sein durch organische Erkrankungen des Gehirns, des Rückenmarks und peripherer Nerven, aber auch durch funktionelle, bei denen durch Herabsetzung der Sensibilität des untern Mastdarms durch die sich anhäufenden Faecalmassen das Rectum stark erweitert und der Sphinkter ani überdehnt wird. — Um die nach der Operation von Rectalfisteln häufig auftretende Incontinenz zu vermeiden, rät Verf., die Dehnung des Schliessmuskels nur mit den Fingern vorzunehmen und ihn nur einmalig quer zu durchschneiden.

Huber (216) verlangt, dass in allen Fällen von Incontinentia urinae eine genaue Untersuchung angestellt werde, ob nicht Entzündungen oder Adhaesionen des Präputiums, Constipation, Oxyuren etc. vorhanden seien; auch adenoide Vegetationen im Nasen-Rachenraum können Incontinentia urinae veranlassen. Zur Behandlung empfiehlt H. grössere Dosen von Tinct. Belladonnae, die beim Zubettgehen zu nehmen sind. Vorher sind Blase und Mastdarm zu entleeren; zweimal während der Nacht soll das Kind geweckt und zum Urinieren angehalten werden.

Guitéras (170) giebt eine sehr umfassende Zusammenstellung aller bei dem Zustandekommen einer Retentio urinae mitwirkenden Faktoren, und bespricht dann ausführlich die in den einzelnen Fällen nötig werdende Therapie.

Bechterew (36) beschreibt das unwillkürliche Urinlassen während des Lachens bei 2 Frauen, bei welchen sonst die Blase ganz normal

functionirte. Bei einer dieser Frauen, welche psychopathisch war, zeigte sich diese Erscheinung ganz regelmässig bei jedem Lachanfall, ganz unabhängig davon, ob sich die betreffende Person in eigener oder fremder Umgebung befand. Die unwillkürliche Urinentleerung zeigte sich dagegen weder beim Aufheben schwerer Lasten, noch während des Schlafes. Man muss deshalb annehmen, dass dieses sehr lästige Symptom nicht durch eine Sphincterenschwäche bedingt sei, sondern dass gleichzeitig mit dem Lachanfall ein psychischer Urindrang entsteht. Verf. verweist auf eigene Untersuchungen, welche gezeigt haben, dass die höheren Centren des Urinlassens im thalamus opticicus und der Hirnrinde geleg ensind. Dieses erklärt uns den engen Zusammenhang, welchen wir zwischen dem Urinlassen einerseits und verschiedenen psychischen Umständen (Lachen, Weinen, Angst) andererseits beobachten können. (*Edward Flatau.*)

Bechterew (35) berichtet in dieser Arbeit über neue Fälle von Ankylose der Wirbelsäule. Bei dem 30j. Pat., in dessen Familie Geisteskrankheit und Rheumatismus vorkamen und welcher selbst luetisch inficirt war, zeigten sich vor einigen Jahren Schmerzen im Halse, Rücken und unteren Extremitäten. Seit 1895 wurden die Schmerzen intensiver und gleichzeitig entwickelte sich eine Biegung des Körpers nach vorne. Gleichzeitig damit entstanden Schmerzen in der Wirbelsäule und Pat. konnte immer weniger die letztere ausstrecken. Schmerzen im Halse, in der linken Brusthälfte, der Lenden- und Kreuzgegend. Status. Scoliose im oberen dorsalen Abschnitt der Wirbelsäule. Beim Stehen sind die Kniee halb gebeugt. Kopf nach vorn geneigt. Brustkorb unbeweglich, brettartig. Bauchathmung. Sehr geringe Kopfbeweglichkeit. Beugung der Wirbelsäule nach vorn sehr beschränkt. Schmerzhaftigkeit des unteren Theils des os sacrum und os coccygeum. Leichte Atrophie der Muskulatur der oberen Extremitäten. Sensibilität zeigt keine wesentlichen Störungen (Abschwächung des Tastsinnes im oberen Rumpftheil). Nervenstämme nicht druckempfindlich. Sehnenreflexe gesteigert, besonders links (in den linken oberen und unteren Extremitäten). Bauchreflexe gesteigert. In den grossen Gelenken keine Ankylose. Verf. bespricht die Fälle von Strümpell, P. Marie und Astié; wendet sich gegen die von letzterem eingeführte Nomenclatur (cyphose hérédo-traumatique) und meint, dass man die Krankheit am besten als Steifigkeit der Wirbelsäule bezeichnen kann. Was die Pathogenese der Erkrankung betrifft, so ist anzunehmen, dass ausser der Verwachsung der Wirbelsäule man mit Compression der hinteren Wurzeln zu thun hat. In einem tödtlich geendeten Fall, welcher vom Verf. im Jahre 1897 in der Deutschen Zeitschr. f. Nervenheilk. beschrieben wurde, konnten folgende pathologisch-anatomischen Alterationen festgestellt werden: bogenartige Verkrümmung des oberen dorsalen Theils der Wirbelsäule mit stark nach hinten geneigtem Kreuzbein. Nn intercostales grau verfärbt, dagegen Hals und Lumbalnerven weiss. Steifigkeit und geringe Beweglichkeit der oberen dorsalen Wirbel, ebenfalls ist die Beweglichkeit in den unteren dorsalen und den lumbalen Wirbeln beschränkt. Zahlreiche hintere Wurzeln im oberen Dorsalmark grau. Im Halsmarke sind die hinteren Wurzeln weiss, im unteren Dorsalmark und im Lumbalmark z. Th. grau, z. Th. weiss. Mikroskopisch starke Alterationen der hinteren Wurzeln (geringere der vorderen) im oberen Dorsal- und unteren Halsmark. Im oberen Dorsalmark Degeneration der Hinterstränge, welche sowohl nach oben, wie nach unten abnimmt. (Die Degeneration der Goll'schen Stränge beginnt im 7. Dorsalsegment und wird im Halsmark am stärksten).

Ausserdem verstreute Degeneration in Vorderseitensträngen. Deutliche Alteration der Spinalganglienzellen. Geringe Veränderung peripherischer Nerven. In den atrophischen Muskeln Fettdegeneration und Schwund der Querstreifung. Dura mater war im Halsmark etwas verdickt, sonst normal. Die mikroskopische Untersuchung dieses Falles ergab ferner Veränderungen der pia mater im oberen Dorsalmark. Der Hauptsache nach handelt es sich somit um Degeneration der hinteren Wurzeln in den oben bezeichneten Rückenmarkstheilen. Die Degeneration der Hinterstränge und z. Th. der Vorderseitenstränge sei von denjenigen der hinteren Wurzeln abhängig. Das primäre in der ganzen Erkrankung besteht in einer Leptomeningitis, welche zur Degeneration der hinteren und z. Th. der vorderen Wurzeln führt. Dadurch entstehen Paraesthesieen, Schmerzen, Muskelatrophieen und Paresen und erst danach die Wirbelsteifigkeit und Beugung der Wirbelsäule nach vorn. Die unwesentliche Verwachsung der Wirbel ist wahrscheinlich durch Compression der Wirbelknorpel und Annäherung der benachbarten Wirbel verursacht.

(*Edward Flatau.*)

Bechterew (33) verweist auf die Unterschiede, welche zwischen der von ihm beschriebenen Steifigkeit der Wirbelsäule und der von Strümpell geschilderten Ankylose bestehen. In den Strümpell'schen Fällen war die Wirbelsäule gerade gestreckt und bestand ausser der Ankylose der Wirbel auch diejenige der angrenzenden grossen Gelenke. In den Fällen des Verfassers war dagegen eine Kyphose im oberen Abschnitt der Dorsalwirbel vorhanden, ferner waren die grossen Gelenke frei und es bestanden Wurzelreizsymptome. Die von Marie mitgetheilten Fälle, welche von diesem Forscher als spondylose rhizomélique bezeichnet werden, sind den Strümpell'schen Fällen ähnlich. Verfasser berichtet über zwei Fälle, welche den Strümpell'schen und Marie'schen Fällen ähnlich waren und welche man keineswegs zu der Steifigkeit der Wirbelsäule mit Kyphose derselben rechnen darf. Der erste Fall betraf einen 34jährigen Mann, bei welchem schon vor Jahren die Kniegelenke geschwollen waren. Vor 2 Jahren Schmerzen und Schwellung im linken Armgelenk. Vor 3 Monaten Schwäche und Schmerzen in den Beinen. Status: Atrophie in den Muskeln des Halses und sämmtlicher Extremitäten; von Zeit zu Zeit fibrilläre Zuckungen daselbst. Fast völlige Ankylose in Oberschenkelgelenken und Heftigkeit und Schmerzhaftigkeit in Armgelenken. Fast völlige Unbeweglichkeit der Wirbelsäule. Der Rumpf ist nach vorne gebeugt. . Sehnenreflexe gesteigert. Während des Aufenthalts in der Klinik Schwellung der Fussgelenke, welche nach einigen Wochen verschwand. Unter dem Einfluss der Bäder, Faradisation und Salicylpraeparate Besserung.

Der zweite Fall betraf einen 27jährigen Mann, welcher vor 12 Jahren an Schmerzen in den Kniegelenken gelitten hat. Vor 10 Jahren Zuckungen und Atrophie des linken Ober- und Unterschenkels, Schwellung der Kniegelenke. Dann dieselben Erscheinungen in den Beinen. Status: Linkes Bein kürzer als das rechte. Fussgelenke normal beweglich. Die Beweglichkeit der Kniegelenke beschränkt. In den Oberschenkelgelenken nur sehr geringe Bewegungen möglich. In der Wirbelsäule sind nur der Hals- und der obere Dorsalwirbel beweglich, die übrige Wirbelsäule ist steif und regelmässig gebeugt und nicht schmerzhaft. Steifer Gang. Sensibilität normal. Grobe Muskelkraft in den unteren Extremitäten ziemlich gut erhalten. Elektrische Erregbarkeit normal. PR etwas gesteigert (links > als rechts).

Verf. verweist auf die Aehnlichkeit dieser Fälle mit denjenigen von Strümpell und Marie und gleichzeitig auf die Differenz, welche diese Fälle im Vergleich mit der sogen. „Steifigkeit der Wirbelsäule mit Kyphose" darstellen. B. meint aber, dass die Benennung Strümpell's und Marie's den Thatsachen nicht entspreche und bezeichnet die Erkrankung als „chronische ankylosirende Entzündung der grossen Gelenke und der Wirbelsäule".

Schajkevitsch (413) beschreibt folgenden Fall von Steifigkeit der Wirbelsäule. Der Fall betraf einen 39jährigen Mann, welcher im 19. Lebensjahre luetisch inficirt war. Einmal starke Erkältung. Vor 8 Jahren gewisse Unbequemlichkeit bei Bewegungen des Rumpfes und der Extremitäten. Status: Kopf nach vorne und unten geneigt, seine Beweglichkeit beschränkt. Kyphose der Dorsalwirbel. Seitendrehung des Rumpfes sehr beschränkt. Es fällt dem Patienten sehr schwer, sich nach vorn zu neigen (beugen) und er ist nicht im Stande, die Wirbelsäule ganz gerade auszustrecken. Keine Druckempfindlichkeit der Wirbel, auch keine Deformität der letzteren. Keine Muskelatrophie. Nervenstämme nicht druckempfindlich. Rechte Pupille weiter als die linke. Deutliche allgemeine Hyperalgesie. Reflexe normal. Ausserdem geistige Schwäche. Verf. spricht die Vermuthung aus, dass die Veränderung der Wirbelsäule möglicherweise secundär durch Erkrankung des Rückenmarks und des Gehirns (Demenz) bedingt sein könne.

Ausgehend von der Erwägung, dass gewisse Formen von Erkrankungen der Wirbelsäule, welche als „Steifigkeit mit Verkrümmung der Wirbelsäule", als „chronische, ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule und der Hüftgelenke", als „Spondylose rhizomélique" beschrieben worden sind, nur Varietäten einer Krankheit sind, schildert **Bregmann** (73) einen Fall, der zu der Bechterew'schen Form gehört: Bei einem 38jährigen Schuhmacher, der angestrengt in stark gebückter Stellung arbeiten musste, trat im Laufe von 4 Jahren eine bogenförmige Krümmung der Wirbelsäule hauptsächlich im unteren Hals- und oberen Brusttheil, verbunden mit vollständiger Unbeweglichkeit derselben, auf; dazu Abnahme der Kraft in den Muskeln der Extremitäten und des Halses, Paraesthesieen und Schmerzen in den Extremitäten und im Nacken, keine objectiven Sensibilitätsstörungen. Die Gelenke der Extremitäten sind frei, nur in den Schultern sind die Bewegungen durch Schmerz etwas behindert.

L. R. Müller (314) beschreibt einen Fall von ankylosirender Entzündung der Wirbelsäule, der besonders durch seine Entstehungsweise eigenartig ist. Während in den übrigen analogen Fällen sich das Leiden ganz allmählich ausbildete, erkrankte dieser Patient, ein 28 Jahr alter Bauernsohn, der einige Jahre vorher einen acuten Gelenkrheumatismus durchgemacht hatte, plötzlich mit heftigen Schmerzen im ganzen „Rückgrat" und in beiden Hüftgelenken, die ihn mehrere Monate zu völliger Bewegungslosigkeit im Rumpfe verurtheilten; später nahm auch die Bewegungsfähigkeit in den Schultergelenken ab. Die Untersuchung ergab: Die Wirbelsäule ist absolut starr, auch der Kopf kann nur noch minimal nach vorn gebeugt werden. Die oberste Halswirbelsäule ist lordotisch nach vorn, die untere Halswirbel- und obere Brustwirbelsäule kyphotisch nach hinten gekrümmt; es fehlt jede compensatorische Lendenlordose; der Thorax ist ganz starr, die Athmung geschieht rein abdominal. Die Bewegung in den Hüft- und Schultergelenken ist hochgradig beschränkt, in letzteren ist Crepitation fühlbar. Alle Muskeln des Rückens sind

atrophisch, spinale Störungen nicht vorhanden. Der Patient leidet an profusen Nachtschweissen.

Damsch (120) berichtet über einen Fall von chronisch ankylosirender Entzündung der Wirbelsäule und der Hüftgelenke (Strümpell). Patient, ein 42 Jahr alter Lehrer, der eine hereditäre Veranlagung für rheumatische Erkrankungen zeigte und wie auch ein Bruder Gichtiker war, bot die ersten Erscheinungen von Steifwerden der Halswirbelsäule vor 10 Jahren. Ganz allmählich schritt die Versteifung völlig schmerzlos nach abwärts, so dass die Wirbelsäule zur Zeit der Untersuchung einem starren, unbiegsamen Stabe glich. Der Kopf ist völlig unbeweglich, die Halswirbelsäule nebst den oberen Brustwirbeln flach kyphotisch. Der Rippenkorb ist absolut starr, der Athemtypus ausschliesslich abdominal. Die Beweglichkeit in den Hüftgelenken ist etwas beschränkt, ebenso in den Kiefergelenken, indes hier angeblich seit der frühesten Kindheit. Alle übrigen Gelenke sind frei beweglich. Die Muskelkraft ist am ganzen Körper vorzüglich, Schmerzen, Anaesthesieen, Paraesthesieen fehlen vollkommen.

Hoffmann (211) beschreibt einen Fall von langsam unter Schmerzen entstehender Steifigkeit der Wirbelsäule mit Schwäche und Abmagerung der Muskulatur, aber ohne electrische Veränderungen, ohne Gefühlsstörungen und ohne Veränderungen in den Extremitätengelenken. Durch warme Bäder, Sandbäder in Köstritz, Galvanisation, innerlichen Gebrauch von Jodkali und verschiedenen Antineuralgica wurde der Patient fast völlig geheilt. Verfasser ist geneigt, als aetiologisches Moment eine von einer bestehenden Acne und Furunculose des Rückens ausgehende Toxinwirkung anzunehmen.

Kirchgaesser (241) veröffentlicht 4 in der Schultze'schen Klinik in Bonn beobachtete Fälle von Steifigkeit der Wirbelsäule, von denen die 3 ersten zum Strümpell'schen Krankheitsbild mit Betheiligung der Hüftgelenke und ohne Innervationsstörungen gehören. 2 von diesen Fällen sind noch insofern interessant, als sie die sonst nur bei erwachsenen Männern beobachtete Erkrankung bei jungen Mädchen von 20 und 24 Jahren zeigen. Der 4. Fall zeigt Anklänge an die Bechterew'sche Form der Krankheit: Steifigkeit der Wirbelsäule mit Verkrümmung, leichte Beteiligung der Schulter- und Hüftgelenke, geringe Atrophie der Rumpf- und Schultermuskulatur mit nur leichter Herabsetzung der electrischen Erregbarkeit an der rechten Schulter- und Oberarmmuskulatur, keine Sensibilitätsstörungen.

Leri (263) teilt die ausführlichen Beobachtungen zweier Fälle von Spondylose rhizomélique mit. Der erste fortgeschrittenere Fall kam zur Autopsie. Aus dem Sectionsbefunde muss als wesentlichstes Ergebniss eine Verknöcherung der Bänder der Wirbelsäule besonders an ihrer Convexität und eine Hypertrophie und Verschmelzung der Gelenkfortsätze der Wirbel hervorgehoben werden. Der pathologische Process an den grossen Gelenken, die hier nicht untersucht werden konnten, scheint wie aus anderen Befunden hervorgeht, ein ähnlicher zu sein, eine Verknöcherung des Bandapparates, besonders der Menisci und der Limb. cartilag; in der That besitzen solche gerade die bevorzugten Gelenke. Der Verfasser stellt die Hypothese zur Discussion, ob nicht vielleicht der primäre pathologische Process eine Knochenerweichung sei und die Verknöcherungen erst secundär gleichsam einen Heilungsprocess vorstellen.

Im Anschluss an diese beiden eigenen Beobachtungen und mit sorgfältiger Berücksichtigung der gesamten einschlägigen Litteratur, giebt der

Verfasser eine allgemeine Schilderung der Krankheit. Er führt sie als eine langsam sich entwickelnde trophische Störung, oftmals infectiös-toxischen Ursprungs an; besonders scheint die Gonorrhoe in der Aetiologie eine Rolle zu spielen. Die Krankheit beginnt mit Schmerzen, ergreift zunächst den unteren Abschnitt der Wirbelsäule und die grossen Gelenke der Beine, später auch die Halswirbel und die Schultergelenke. Fast immer sind auch die Kiefer- und Rippengelenke beteiligt; in seltenen Fällen werden schliesslich auch die kleinen Extremitätengelenke befallen. Therapeutisch günstig wirken in nicht zu weit fortgeschrittenen Fällen passive Bewegungen, von innerlichen Mitteln hat man manchmal vom Salol Erfolg gesehen.

Cantani (89) hat drei hierher gehörige Fälle beobachtet, der erste war ein Mann von 50 Jahren, ohne Belastung, die Wirbelsäule war vollkommen ankylosiert, ebenso die Hüft- und Schultergelenke, auch fand sich eine erhebliche Beschränkung in der Beweglichkeit der Kiefergelenke. Die Krankheit hatte mit Schmerzen in den betr. Gelenken begonnen, welche in die Umgebung ausstrahlten.

Im 2. Fall fand sich eine Ankylose der Wirbel, der Schultern und Hüften; der Kranke war luetisch inficiert gewesen.

Im 3. Fall war die Krankheit auf die vollkommen ankylosierten Kieferbögen und auf den Hals beschränkt. Ihr Beginn datierte erst seit 4 Monaten.

Ascoli (19) teilt folgenden Fall von „Spondylose rhizomélique“ mit: 32jährige Frau in gutem Ernährungszustand. Vater war Potator, starb an einer Apoplexie; Mutter starb an Krebs. Ein Bruder der Mutter war Gichtiker. Pat. hatte Scharlach, Masern, Chorea, mehrfache Anginen mit rheumatischen Schmerzen. 20 Jahre alt, wurde sie syphilitisch infiziert. Nach 2 Jahren heftige Schmerzen, besonders Nachts, in der rechten Hüfte und im Steissbein. Verschiedene antiluetische Kuren hatten zwar einen mässigen, augenblicklichen Erfolg, hinderten aber die Entwickelung der Krankheit nicht. Allmählich stellte sich Steifigkeit der Wirbelsäule, beider Hüftgelenke und des linken Knie- und Schultergelenkes ein. Hüft- und Kniegelenke sind in Flexionsstellung fixiert; die geringste Bewegung ist schmerzhaft. Auch im rechten Schultergelenk ist schon eine Beschränkung der Beweglichkeit zu konstatieren. Die Affektion scheint hauptsächlich Gelenke und Ligamente zu betreffen. Die befallenen Extremitäten zeigen mehr minder ausgeprägte Muskelatrophien meist mit Entartungsreaktion in Nerv und Muskel. Die radiographischen Aufnahmen zeigten, dass ein krankhafter Prozess an den Knochen nicht bestand. Steigerung der oberflächlichen und tiefen Reflexe. Keine nachweisbare Sensibilitätsstörung. Innere Organe normal. Nach eingehender Würdigung der gesamten, bis dahin über dies Kapitel erschienenen Litteratur, kommt Verf. zu dem Schlusse, dass es sich bei der Spondylose rhizomélique nur um eine Form des chronischen „fibrösen“ Rheumatismus handle. In einzelnen Fällen käme es auch zu deformierenden Prozessen an den Gelenken.

Dana (119) spricht über die verschiedenen Formen der Ankylose der Wirbelsäule und berichtet über 2 Fälle sog. Bechterew'scher Kyphose, sowie über einen Fall von Spondylose rhizomélique. Diese letztere hält Verf., entgegen der Marie'schen und Charkot'schen Ansicht nur für eine Form der rheumatischen Arthritis.

Zenner (476) teilt 3 Fälle des sog. Bechterew'schen Typus mit. Bei allen bestand Steifigkeit der ganzen Wirbelsäule, oder eines grossen

Teiles derselben, sowie Verkrümmung. Besonders waren auch die Costovertebralgelenke betroffen. Symptome von seiten der Spinalwurzeln waren nicht zu constatieren.

Sachs (379) hält es für notwendig, den sog. Bechterew'schen Typus der Ankylosis vertebralis von den andern Formen dieser Erkrankung zu trennen, da die pathologisch anatomischen Prozesse ganz verschieden seien: Bei dem Bechterew'schen Typus bestehe eine chronische Leptomeningitis, bei dem Marie-Strümpell'schen chronischer Rheumatismus oder Arthritis deformans.

Steiner (402) berichtet über einen Fall von Arthritis rheumat. der Wirbelsäule, die sich im Anschluss an eine rheumat. Entzündung der verschiedensten Extremitätengelenke entwickelte. Die Untersuchung ergab ausser Reiben in den Fuss- und Hüftgelenken Verdickungen der Körper und seitlichen Fortsätze der unteren Kreuz- und oberen Halswirbel, hier auch Crepitation. Die Beweglichkeit des Kopfes stellte sich bei entsprechender Behandlung fast völlig wieder her.

Milian (298) hat die Autopsie eines Kranken gemacht, der eine Ankylose der Wirbelsäule zeigte. Diese war unbeweglich und stark nach vorn gekrümmt. Schulter und Hüftgelenk waren nur in sehr beschränktem Masse beweglich. Es liess sich eine knöcherne Ankylose der Rippen mit der Wirbelsäule sowie der Wirbelkörper untereinander konstatieren. Den Zustand der Extremitätengelenke hat man nicht näher geprüft. Ausserdem hatte der Kranke Lebercirrhose mit Ascites und Varicen am Magen und Oesophagus. Einige der letzteren waren geplatzt; der Magen war voll Blut.

Weiss (455) wendet sich gegen die Unterscheidung von Arthritis deformans und chron. Gelenkrheumatismus und führt aus, dass weder die aetiologische, pathologisch anatomische, noch klinische Erfahrung zur Aufstellung eines besonderen Krankheitsbildes, der Arthritis deformans, berechtige.

Barth (43) zeigt einen Kranken mit einer enormen Geschwulst an der Schulter, die sich innerhalb 8 Tagen schmerz- und fieberlos entwickelt hat. Die Beschränkung der Beweglichkeit ist verhältnismässig gering. Das Gelenk scheint durch eine Flüssigkeitsansammlung ausgedehnt, die Scapula ist durch einen massenhaften Erguss in die Bursa subscapularis abgehoben; ausserdem besteht Knarren im Gelenk, also das typische Bild einer „nervösen Arthropathie" (Charcot) im Anfangsstadium. Tabes bestand nicht; das einzige anderweitige Symptom von Seiten des Nervensystems war eine leichte Anaesthesie im Niveau der Schultern.

Blakeney (55) stellt einen 73jährigen Bäcker mit folgenden Symptomen vor: Hypertrophie der unteren Enden von Radius und Ulna, keine Verbreiterung der Metakarpi, starke Hypertrophie der Finger mit Hyperextension der Endphalanx. Die Fingerenden sind glockenklöppelförmig: die Nägel sind länger, breiter, längs gestreift und sehr bröcklig; die Hände sind ausserordentlich schwach und zeigen leichte Hypaesthesie. An den unteren Extremitäten sind besonders betroffen die grosse Zehe und die Malleolen. Die Claviculae sind verdickt, besonders am akromialen Ende. Erhebliche Krümmung der Wirbelsäule in der unteren Dorsal- und oberen Lumbalregion. Schwellung der Ellbogen und Kniegelenke, doch sind die Reflexe, wenn auch schwach, vorhanden. Ausser einer geringen Verdickung des Alveolarfortsatzes des Oberkiefers sind die Kopfknochen normal. Zeitweise Spuren von Eiweiss und Phosphaten im Urin. Im Sputum weder Eiter, noch Tuberkel, noch Krebszellen.

Rabinowitsch (362) fügt den bisher veröffentlichten Fällen von Gelenkrheumatismus mit Knötchenbildung einen eigenen Fall hinzu.

Auf Grund der bisher beschriebenen Fälle kann man folgende Schlüsse ziehen: Die Krankheit tritt meist bei Kindern auf; das weibliche Geschlecht ist mehr disponiert. Die Knoten entstehen fast immer in einer späteren Periode des Gelenkrheumatismus und zwar meist nach einer Fieber- und Schmerzensattaque, häufig plötzlich und in Nachschüben. Die Knotenbildung ist fast immer, besonders im Kindesalter, mit einer schweren Herzaffektion compliciert. Ihre Dauer ist verschieden, von einigen Tagen bis ca. 3 Wochen, mitunter auch einige Monate. Die Knötchen sind meist unter der Haut verschiebbar, auf Druck etwas schmerzhaft und sitzen gewöhnlich symmetrisch.

Die Knotenbildung hat schon wegen der complicierenden Herzaffection eine prognostisch üble Bedeutung.

Die Therapie besteht während des acuten Zustandes in den üblichen Antirheumatica (Salicyl, Antipyrin etc.), späterhin haben sich Jod und Soolbäder meist nützlich erwiesen.

Ueber die pathologisch-anatomische Stellung der Knoten herrscht unter den verschiedenen Autoren noch keine Einigkeit. Wahrscheinlich handelt es sich wohl um chronisch-inflammatorische Processe, von den Sehnen ausgehend, mit der Tendenz zur Necrobiose.

Reis (366) fasst die Ergebnisse seiner eingehenden Untersuchungen im wesentlichen in folgendem Résumé zusammen: Das Wesen der Inactivitätsatrophie der Knochen bildet ein sich auf den ganzen Knochen erstreckender Erweichungsprocess und Knochenschwund, bei deren Hervorrufung der activen Zellfunction eine nur untergeordnete Rolle zufällt, indem die Osteoblasten, die Volkmann'schen Kanäle und Granulationszellen grösstenteils nur in dem der Norm entsprechenden Masse vorkommen und nur in einigen Ausnahmefällen — die wahrscheinlich den Anfangsstadien entsprechen — etwas häufiger sind. Hingegen beobachtet man sowohl im Innern der Knochen als auch besonders an dem Saume der Knochenbälkchen Vorgänge, die durch die Resorption der mineralischen Bestandteile und durch weitere Veränderungen des kalklosen Knochenknorpels bedingt sind. Ausnahmsweise figuriert neben der Decalcination auch das Kalklosbleiben des durch Apposition gebildeten Knochens.

Das pathohistologische Bild der Inactivitätsatrophie entspricht in vielen Beziehungen demjenigen der Osteomalacie.

Sensibilität.

Nach einem kurzen Ueberblick über den Sitz der Erkrankung bei nervösen Schmerzen, insbesondere auch über die central entstehenden Schmerzen beschreibt **Anton** (16) das meist halbseitige Vorkommen von Schmerzempfindlichkeit sensibler oder gemischter peripherer Nervenstämme gegen schwachen Druck. Am häufigsten ist die linke Körperhälfte betroffen und zwar meist alle der Palpation zugänglichen sensiblen Nerven; spontane Schmerzempfindung ist gewöhnlich nur in einem umschriebenen Gebiete dieser Körperhälfte vorhanden, dagegen finden sich in ihrer ganzen Ausdehnung häufig Druckempfindlichkeit der Muskulatur, gesteigerte Hautsensibilität und erhöhte Hautreflexe. Diese einseitige Druckempfindlichkeit kommt nun, wie die beigegebene Zusammenstellung von 100 einschlägigen Fällen zeigt, bei den verschiedensten Neurosen und

Psychosen vor; fast typisch und regelmässig begleiten sie einige Allgemeinerscheinungen, wie Angstgefühle, Verstimmung, Gemütsdepression, allgemeine Mattigkeit. Die Ausbreitungsweise und die Begleitsymptome scheinen dem Autor für einen Sitz der Affection im Gehirn und zwar in der entgegengesetzten Hemisphäre zu sprechen. Demnach würden centrale Veränderungen im Stande sein, auch in peripheren sensiblen Nerven Alterationen der Struktur oder wenigstens der Function hervorzurufen.

Douglas (135) spricht über verschiedene Ursachen von Rückenschmerzen: Schmerzen in der Lumbalgegend sind oft ein Frühsymptom der Tabes; ferner werden Rückenschmerzen hervorgerufen durch tuberkulöse Ostitis der Wirbel, durch Aortenaneurysmen, Magengeschwüre, Wanderniere, Entzündungen der Nieren, und last not least durch Neurathenie.

Im ersten Teile seines Buches weist **Lomer** (278) an der Hand einer grossen Zahl ausführlicher Krankengeschichten nach, wie häufig ein in der Ovarialgegend empfundener und auf die Beckenorgane bezogener Schmerz nur auf einer hysterisch bedingten umschriebenen Hyperaesthesie der Bauchhaut beruht. Findet der Untersucher neben diesem subjectiven Symptom des Schmerzes noch irgendwelche krankhaften Veränderungen an den Beckenorganen, so ist er nur zu leicht geneigt, diese als genügende Ursache des Schmerzes zu betrachten und ev. zu eingreifenden Operationen zu schreiten. Eine grosse Zahl unter den Patientinnen Lomer's hat früher aus diesen Erwägungen heraus schwere Operationen durchgemacht — aber die Schmerzen blieben, verschlimmerten sich oft noch, um dann nach kurzer antihysterischer Behandlung dauernd zu verschwinden. Daher richtet der Verf. mit Recht an seine Fachkollegen die Mahnung, bei Schmerzen in der Ovarialgegend stets auch auf Hyperaesthesie der Bauchhaut zu untersuchen; neben dieser finden sich dann auch fast immer, wenn auch meist nur leichte, andere hysterische Stigmata, wie Anaesthesie der Conjunctivae, der Rachenschleimhaut, concentrische Gesichtsfeldeinengung etc. etc. Die Behandlung richtet sich gegen das Grundleiden; local schmerzstillend hat der Verfasser von der Anwendung der Anode eines schwachen constanten Stromes sehr gute Erfolge gesehen; er schreibt diesem sogar eine specifische Wirkung zu, zumal er fand, dass die sonst hyperaesthetische Stelle eine auffallende Hypaesthesie gegenüber den Einwirkungen des Stromes zeigt.

Im 2. Teile schildert der Verfasser nach einer kurzen Einleitung über die Physiologie des Schmerzes seine Bedeutung für die einzelnen Organe des Urogenitalsystems des Weibes, wieder unter besonderer Berücksichtigung der Hysterie. Es ist sein hohes Verdienst, seine Fachkollegen auf die Bedeutung dieser Neurose für die Gynaekologie aufmerksam gemacht zu haben und sie von einer schädlichen Polypragmasie zu bewahren, die ihnen so oft von neurologischer Seite vorgeworfen wird.

(Kutner.)

Auf Grund seiner Untersuchungen über die Sensibilität der Taubstummen in Bezug auf Alter und Art der Taubstummheit kommt **Ferrai** (151) zu folgenden allgemeinen Schlussfolgerungen:

1. Die verschiedenen Arten der Sensibilität mit Ausnahme der Berührungsempfindung, und, wenn auch in geringem Grade, der Allgemeinempfindung, vervollkommnen sich bei den Taubstummen mit zunehmendem Alter.

2. Die an erworbener Taubstummheit Leidenden sind stets sensibler als die angeboren Taubstummen.

3. Sensorische Linkshändigkeit ist bei den Taubstummen ziemlich häufig. Man trifft sie stets häufiger bei den an angeborener, als bei den an erworbener Taubstummheit Leidenden.

4. Individuelle Abweichungen nehmen einen breiten Spielraum ein.
(*Valentin.*)

Hildebrand (206) hat experimentelle Untersuchungen über die Hautsensibilität angestellt und fand dabei folgendes: 1. die Blix-Goldscheider'schen Punkte wären arteficiell, man könne sie nicht als spezifische annehmen. Die Zahl der Temperaturpunkte in einem Hautgebiete hängt von der Intensität der applicierten thermischen Reize ab. Bei Anwendung von intensiverer t° lässt sich eine grössere Anzahl von t°punkten entdecken. Die Untersuchungen mit adaequaten Reizen führte zu negativem Resultat. Die t°punkte waren auch fähig Schmerz zu empfinden. Verf. verneint die Dualität des T°sinnes und meint, dass es nur einen Nervenapparat für Kälte- und Wärmeempfindung gäbe. Andererseits nimmt der T°sinn eine separate Stellung ein. 2. specifische Druckpunkte seien nicht vorhanden. Die sich durch höhere Druckempfindung auszeichnenden Punkte entsprechen den Austrittsstellen der Haare. 3. es existiren keine specifischen Schwerpunkte; die Schwerempfindung liesse sich von sämmtlichen Hautpunkten aus hervorrufen.
(*Dr. Edward Flatau.*)

Egger (138) hat in dem Aufsetzen einer angeschlagenen Stimmgabel eine brauchbare Methode gefunden, um die Sensibilität der Knochen bezw. ihres Periostüberzuges zu untersuchen. An der Stelle, an dem die Gabel auf den Knochen aufgesetzt wird, empfindet der Gesunde ein Summen. Diese Empfindung ist völlig unabhängig von der Hautsensibilität; sie kann in pathologischen Fällen bei totaler Hautanaesthesie ungestört sein, andererseits auch bei intacter Hautsensibilität fehlen.

Störungen der Knochensensibilität fand Egger bei Tabes im atactischen Stadium, meist bestanden zugleich Störungen der Lageempfindung, indes war dieses Zusammentreffen nicht constant; es fanden sich letztere auch bei völlig normaler Knochensensibilität. Ferner bei Syringomyelie, bei spinaler Hemiplegie an dem gelähmten Bein, bei corticaler Hemiplegie mit Hemianaesthesie, bei hysterischer Hemianaesthesie, bei einem Fall von Pott'scher Krankheit. In allen Fällen wich die Lokalisation zum Teil sehr bemerkenswert von der der begleitenden Hautanaesthesie ab. Die Bahnen für diese neue Empfindungsqualität müssen auf Grund klinischer Beobachtungen im Rückenmark ungekreuzt in der grauen Substanz verlaufen.

Claparède (96) fand bei einem 10jährigen Kinde mit einer alten cerebralen Hemiplegie eine complete Tastlähmung auf der betroffenen linken Seite, während die Sensibilitätsstörungen allein zu unbedeutend waren, um diesen Ausfall zu erklären. Sie bestanden nur in einer geringfügigen Verbreiterung der Waber'schen Kreise in der linken Hand und einer Störung der Bewegungsempfindung der Finger für die feinsten passiven Bewegungen. Auch konnten activ alle zum Tasten notwendigen Bewegungen ausgeübt werden. Nach 5 Monaten war durch Uebung die Störung des Tastens wesentlich zurückgegangen, während die Sensibilitätsstörungen unverändert blieben. Die Tastlähmung war also dadurch erklärt, dass bei dem Nichtgebrauch der Hand, die Association der von ihr ausgehenden Empfindungen unterblieben war. In dem Masse, in dem diese eingeübt wurde, schwand jene.

Als Gegenüberstellung zu diesem Falle teilt der Verf. die Krankengeschichte eines 11jährigen Mädchens mit, das mit 8 Jahren eine rechts-

seitige Hemiplegie erlitten hatte, in einem Alter also, in dem die zum Tasten notwendigen Associationen schon grössten Teils eingeübt sind. Hier bestand fast keine Störung des Tastvermögens, trotzdem die Finger sich in starker Kontrakturstellung befanden. Die Sensibilität war ungestört.

In einem Fall von gummöser Meningitis in der Gegend der rechten Roland'schen Furche zeigte der Kranke partielle Epilepsie mit Steigerung der Sehnenreflexe. Ferner konnte **Dejerine** (124) constatieren, dass die Hautsensibilität intakt war, während Lagefühl und Tastsinn starke Störungen zeigten. D. schliesst aus dieser Beobachtung, dass der Tastsinn mehr die durch die tiefer sitzenden Sensationen gelieferten Nachrichten als die von der Oberfläche herrührenden verwertet.

Im Anschluss an die Demonstration eines Falles von Hemiplegie mit Hemihypaesthesie bespricht **Dejerine** (125) die Differentialdiagnose zwischen der durch organische Gehirnerkrankung bedingten und der hysterischen Hemianaesthesie. Bei jener ist die Störung niemals genau durch die Mittellinie des Körpers begrenzt und erreicht auch niemals den hohen Grad wie oft bei der Hysterie. Und während sie hier überall die gleiche Intensität zeigt, geht sie bei der organischen Hemiplegie parallel mit den motorischen Störungen, ist also am ausgesprochensten an der oberen Extremität, an den distalen Abschnitten der Extremitäten ausgesprochener als an den proximalen, wie denn auch bei der Restitution am längsten die distalsten Abschnitte gestört bleiben. Entsprechend dem Wesen der Hysterie sind die Störungen der Empfindung nur in Bezug auf das bewusste Vorstellungsleben vorhanden, die nicht zum Bewusstsein kommenden Empfindungen wirken weiter; der Hysteriker zeigt also z. B. trotz der hochgradigsten oberflächlichen und tiefen Anaesthesie keine Koordinationsstörungen. Ist bei der cerebralen Hemianaesthesie, wie in dem demonstrierten Falle, eine Tastlähmung vorhanden, so beruht sie stets auf Störungen der oberflächlichen und tiefen Sensibilität in der Hand, denn auch der Verfasser erkennt einen besonderen stereognostischen Sinn nicht an, sondern fasst das Tastvermögen als das Product der Association der einzelnen oberflächlichen und tiefen Empfindungen der Hand auf. Bei der Hysterie kann dagegen eine Tastlähmung ohne jede Sensibilitätsstörung vorkommen, sie beruht auf Suggestion. Schliesslich beteiligen sich bei der hysterischen Hemianaesthesie stets auch die Sinnesorgane der betroffenen Seite, bei der organischen ist dies gewöhnlich nicht der Fall; tritt es bei einer besonderen Lage des Herdes doch ein, so resultiert für Geschmack, Geruch, Gehör nur eine geringe, bald vorübergehende, doppelseitige Herabsetzung, für das Sehen eine gleichzeitige Hemianopsie.

Hinsichtlich der anatomischen Grundlage für die organische Hemianaesthesie galt seit Türck und Charcot allgemein der Satz, dass es sich meist um eine Beteiligung des hinteren Drittels des hinteren Schenkels der inneren Kapsel an der Laesion handle. Dagegen konnte Dejerine und Long an einigen Fällen die Unversehrtheit dieser Partie nachweisen, andererseits fanden sie stets den Thalamus, besonders den äusseren hinteren Kern betroffen. Dieser bildet eine Endstation für die sensiblen Fasern; von hier verlaufen sie durch den ganzen hinteren Schenkel der inneren Kapsel vermischt mit den übrigen Fasern und nicht in einem umschriebenen Bündel, um in die motorische Zone der Grosshirnrinden einzustrahlen. Auch hier wird demnach ein genügend grosser Herd ausser Hemiplegie eine Hemianaethesie hervorrufen können; die Differentialdiagnose

zwischen sog. capsulärer und cortikaler Hemianaesthesie wird sich dann aus den Begleiterscheinungen ergeben; in dem demonstrierten Falle z. B. sprechen die vorausgegangenen partiellen Krämpfe für eine Affection der Rinde.

Schultes (430) berichtet über einen 29jähr. Patienten mit fast vollständiger Hemianaesthesia sinistra. Auch die Schleimhaut der linken Mundhälfte und des Larynx links ist anaesthetisch. Ausserdem besteht starke Parese des linken Stimmbandes und Gaumens ohne wesentliche Veränderung der elektrischen Erregbarkeit. Auf psychische Behandlung wich die Anaesthesie, während der Befund am Larynx noch nach 3 Jahren derselbe geblieben war. Schultes fasst das Krankheitsbild als Hysterie auf.

Laehr hatte bei ascendirenden Spinalprozessen ein eigenthümliches Fortschreiten der Sensibilitätsstörungen auf die Gesichtshaut constatiren können, wobei die Vermuthung nahe lag, dass es sich um segmental angeordnete Sensibilitätsstörungen handle. **Schlesinger** (419) hat diese Untersuchungen auf Fälle von Syringomyelie übertragen, und gefunden, dass die Art des Auftretens der Sensibilitätsstörungen in der That ein Mittel an die Hand giebt, um die segmentale Anordnung des Trigeminus zu studiren, sowie dass letztere eine gleichmässige ist. Da auch die Beobachtung der Schleimhautsensibilität in 5 Fällen ein übereinstimmendes Verhalten ergab, so macht dieser Parallelismus es möglich, festzustellen, in welchen Teil des Trigeminus die Störungen zu verlegen sind. Diese Befunde gestatten, centrale und periphere Läsionen des Trigeminus besser auseinander zu halten, können event. auch differentialdiagnostisch in Betracht kommen.

Stransky (408) konnte bei seinen Sensibilitätsuntersuchungen an jüngeren und älteren transplantierten Hautstücken bestätigen, dass die Punkte grösster Schmerzempfindung mit den tactil empfindlichsten Gebieten nicht zusammenfallen, mithin die Schmerzempfindung als eine Empfindung sui generis aufzufassen sei; ebensowenig liess sich ein sicherer örtlicher Zusammenhang zwischen Schmerz- und Temperaturempfindung ersehen. Die Entwicklung der Empfindung an transplantierten Hautstücken erfolgt vom Rande her. Der Grad der Empfindlichkeit ist von der Grösse des Lappens abhängig, insofern bei grossen Lappen gewöhnlich grössere Parthien auf lange Zeit, vielleicht dauernd, minder empfindlich bleiben. Er wird auch durch die Ernährungs- und Heilungsvorgänge beeinflusst. Weiterhin scheint noch eine Abhängigkeit der Sensibilitätsverhältnisse des Lappens von der Oertlichkeit seiner Herkunft zu bestehen.

Williamson (464) spricht über verschiedene seltenere Formen von Sensibilitätsstörungen und macht auf folgende Punkte aufmerksam:

1. Bevor man bei Erkrankungen des Gehirns ein Intactsein der Sensibilität constatirt, muss man untersuchen, ob der Kranke ihm in die Hand gegebene Gegenstände bei geschlossenen Augen erkennen kann, da eine solche „Tastlähmung“ isolirt bestehen kann, ohne dass die andern Qualitäten der Sensibilität überhaupt oder doch nur in sehr geringem Masse affiziert sind.

2. Bevor man bei Erkrankungen des Rückenmarks ein Intactsein der Sensibilität constatirt, ist es von Wichtigkeit, auf Thermoanaesthesie hin zu prüfen, u. zw. besonders die Empfindung des Kältegefühls, da diese Form der Sensibilitätsstörung ganz isolirt bestehen kann.

3. Bei Fällen von vermutlicher Erkrankung peripherer Nerven muss man untersuchen, ob muskuläre Hyperaesthesie besteht und ob eine Com-

bination von tactiler Anaesthesie mit Hyperalgesie oder von Analgesie mit Hyperaesthesie besteht.

4. In Fällen von Hemianaesthesie braucht das plötzliche Aufhören der anaesthetischen Zone an einer Extremität oder am Rumpfe nicht immer durch Hysterie bedingt zu sein, sondern kann auch bei organischen Erkrankungen des Gehirns vorkommen.

Die Thatsache, dass bei Magenerkrankungen die spontane oder Druckschmerzhaftigkeit mit wenigen Ausnahmen an einem eng umschriebenen Bezirk lokalisirt wird, der die Mitte einer Linie vom Schwertfortsatz zum Nabel, mitunter mit einer kleinen Abweichung nach rechts, einnimmt, veranlasste **Roux** (376) bei verschiedenen Kranken intra vitam diesen Punkt genau zu markiren. Bei der Autopsie konnte er ausnahmslos constatiren, dass die schmerzhafte Stelle stets dem Plexus solaris oder genauer gesagt, dem nervösen Geflechte um den Truncus coeliacus entsprach. Da, um bei einem Kranken Druckschmerzhaftigkeit im Epigastrium hervorzurufen, durchaus nicht immer der gleich starke Druck den gleichen Effekt hervorruft, hat Verf. einen Apparat construirt, mit dem sich ein von 100 zu 100 g — steigend bis zu 5000 g — regulirbarer Druck ausüben lässt. Er hat constatirt, dass bei demselben Kranken zu einer gegebenen Zeit der Schmerz sich plötzlich bei einem ganz bestimmten Drucke einstellt. Die nötige Druckhöhe variiert übrigens im Laufe der Erkrankung mannigfach; die Gründe für dieses Verhalten sind teils in peripheren Irritationen zu suchen, theils sind sie centralen Ursprungs. So vermindert sich die Druckhöhe nach Einführung von Nahrungsmitteln, besonders solchen, die als schwerer verdaulich länger im Magen verweilen; den wenigsten Effekt hat die Milch. Ebenso wirken Störungen von Seiten des übrigen Digestionstraktus oder der Unterleibsorgane, besonders der Eintritt der Menses. Als die Druckhöhe herabsetzende Ursachen centraler Herkunft sind vornehmlich zu nennen Gemüthserregungen sowie neurasthenische Beschwerden. Vermindert wird die Druckschmerzhaftigkeit des Magens durch absolute Ruhe desselben, sowie durch Cocain, mitunter auch durch ein Senfpflaster auf's Epigastrium.

Nach **Lapidous** (256) giebt es sowohl eine nur funktionelle hysterische Allochirie, wie eine organisch bedingte, deren Sitz Rückenmark, Medulla oder Grosshirn sein können. Bei Läsionen der Medulla geschieht die Leitung der Reize durch die Bahnen der unverletzten Hälfte und diese kommen also in der Hemisphäre der gereizten Seite zum Bewusstsein, von wo aus sie natürlich auf die entgegengesetzte Seite verlegt werden. Bei Läsionen einer Hemisphäre geschieht die Ueberleitung der Reize in die andere Hemisphäre durch Vermittlung des Balkens. Die hysterische Allochirie lässt sich nur psychologisch durch Einengung des Bewusstseins verbunden mit der des Gesichtsfeldes erklären. (?)

Jacquet (224) erwähnt einen Kranken, der einen von Weill bei Tuberculosen beschriebenen Symptomencomplex bietet. Tiefsitzende halbseitige Hyperaesthesie mit wechselnden sensorischen und sensiblen Störungen. Eigenartig bei dem Fall ist, dass unter dem Einfluss einer lokalisierten Reizung der anderen Seite die Hyperaesthesie auf diese übertragen werden kann. Bei zwei anderen Kranken ging die Hyperaesthesie bei Gelegenheit einer sich auf der anderen Seite etablierenden Epididymitis resp. Bronchopneumonie auf diese Seite über.

Osipow (330) hat bereits früher mit Noiszewski auf die besondere Art der Sensibilität, nämlich auf die Haarempfindung, hingewiesen. In dieser Arbeit teilte er einen Fall mit, bei welchem es sich um angeborenen

partiellen Haarschwund gehandelt hat. Bei der 38jährigen waren nur 6 gut entwickelte Haare auf dem Kopfe zu entdecken. Die Haare fehlten ausserdem in der Axillarhöhle (im oberen Armteil), und an den Unterschenkeln. Verf. konnte nun feststellen, dass nur 2 Haare am Kopfe die Haarempfindung gezeigt haben, dagegen fehlte dieselbe bei den übrigen Kopfhaaren. An den kahlen Kopfstellen waren dabei alle übrigen Arten der Hautsensibilität vorhanden. (*Edward Flatau.*)

Meryng (295) berichtet über folgenden Fall von Paralysis alternans sensitiva. Bei dem betreffenden Kranken fand man: Strabismus convergens, Myosis und leichte Ptosis rechts, Parese der linken N. N. Facialis und Hypoglossus, Romberg'sches Phaenomen, Ataxie, Fehlen der Patellarreflexe, Fehlen der Reflexe seitens der rechten Conjunctiva, r. Nasen- und Gaumenschleimhaut, Retentio urinae, träge Lichtreaktion der r. Pupille, linksseitige Taubheit, Fehlen der Geschmacksempfindungen im vorderen Abschnitt der r. Zungenhälfte. Ausserdem Arteriosklerose, Lues und Alkoholismus in der Anamnese. Alle diese Erscheinungen entwickelten sich nach einem kurzen apoplectiformen Anfall. Verf. meint, dass es sich in vorliegendem Fall um 2 haemorrhagische Herde in der r. Ponshälfte handelte, wobei der erste an der vorderen Ponskante, der zweite dagegen an der hinteren gelegen war. (*Edward Flatau.*)

Anaesthesie.

Nach **Joteiko** und **Stefanowska** (229) können die Anaesthetika den Verlust der Motilität bedingen, ohne dass eine vorläufige Wirkung auf die Sensibilität statt fand. Diese motorische Lähmung erhält man beim Frosche durch anaesthesirende Dämpfe, die man auf die ganze Länge oder einen Teil des Nerven einwirken lässt. Bei der allgemeinen Anaesthesie bewahren die verschiedenen Partien des Nerven eine gewisse Unabhängigkeit von einander; es kann also ihre Erregbarkeit nicht dieselbe sein. Bei der lokalen Anaesthesie hat allein die anaesthetische Stelle vollkommen ihre Erregbarkeit verloren.

Adamkiewicz (4) berichtet über einen an Carcinom des Rectum leidenden Patienten, welcher unter furchtbaren Schmerzen in der vom Carcinom ergriffenen Gegend zu leiden hatte. Beim Hineinführen einer Sonde in die untere, nicht geschlossene Oeffnung des beim Anlegen des künstlichen Afters durchtrennten Darmes fand sich der Darm verlegt, die Sonde selbst geriet in den natürlichen, aber gestauten Inhalt des S-Romanum. A. liess in das isolirte Darmstück ein Gummirohr einführen und täglich mit Marienbader Wasser irigieren. Der gestaute Darminhalt löste sich und floss in grossen Mengen durch das untere Darmende ab. Hiermit schwand der vorher „rasende" Schmerz des Kranken in wenigen Tagen.

Es hatte sich offenbar im isolierten Darmstück sowohl das eigene Sekret als ein Teil des über seine obere Oeffnung dahinfliessenden Excretes aus dem künstlichen After durch Monate unbemerkt angesammelt und den Darm gedehnt. Diese Dehnung musste den Schmerz veranlasst haben.

Symptomatologie der Sinnesorgane.

Reuter (370) demonstrierte ein speciell für klinische Zwecke bestimmtes Riechmesserbesteck, das ermöglicht, sich rasch annähernd über den Grad der Riechschwäche zu unterrichten.

Um eine wissenschaftliche und genaue Untersuchung des Geruchsinns durchführen zu können, stellt **Toulouse** (442) folgende Forderungen auf:

1. Der zu riechende Körper muss ein für allemal derselbe sein.
2. Der Geruch muss dem zu Untersuchenden bekannt sein.
3. Beim Gebrauch von Lösungen soll das Lösungsmittel möglichst geruchlos sein. Dem Verf. hat sich von diesen Gesichtspunkten aus am besten bewährt eine wässrige Kampherlösung. Die Normallösung hatte das Verhältnis 1 : 1000. Inbetreff der Einzelheiten der Technik muss auf die Originalarbeit verwiesen werden.

Reuter (371) teilt die essentiellen Anosmien mit wahrscheinlich anatomischem Substrat, abgesehen von der nach wiederholten Catarrhen auftretenden Anosmie, aetiologisch in 3 Gruppen:

1. Die nach der vollständigen Exstirpation von genuinen Nasenpolypen zurückbleibende Anosmie. Hierbei scheint diese auch einen grossen prognostischen Wert zu haben, indem ihr Bestehen auf ein drohendes Recidiv hinweist.
2. Die Anosmie bei Ethmoiditis chronica.
3. Die Anosmie bei Ozaena.

Placzek (351) demonstriert eine angeborene, absolute doppelseitige Anosmie bei einer 60jährigen Frau. Die Untersuchung der Nase ergab kaum nennenswerte Veränderungen; das Nervensystem ist intakt. Auffallend ist es, dass die Patientin den Mangel sehr schmerzlich empfindet. Den Sitz der Affektion verlegt der Verfasser ins Ammonshorn (Entwicklungshemmung, vielleicht mit gleichzeitiger Atrophie der Tractus olfactorii).

In sehr eingehender Weise schildert **Collet** (100) die verschiedenen Formen der Anosmie: die hereditäre, congenitale, klimakterische, senile Anosmie nach Operationen, bei Tabes, allgemeiner Paralyse, Läsionen des Gehirns, bei Facialislähmung und Neuralgie des Trigeminus, bei Hysterie, Epilepsie, Intoxikationen und Infektionskranheiten. Die Behandlung richtet sich nach der Ursache des Leidens.

German (167) hat sich mit der Frage der Geschmacksempfindung beschäftigt und untersuchte dieselbe 1. bei normalen Menschen und 2. bei Epileptikern, Paranoikern und Paralytikern. Verf. stellt sich die Aufgabe, das Verhältnis zwischen der Gehirnerkrankung einerseits und den Geschmacksstörungen andererseits zu klären. Er wählte zu diesem Zwecke 30 Epileptiker und 25 Paralytiker, weil bei diesen Kranken sicherlich die Hirnrinde den Hauptsitz der Krankheit bildet. Ausserdem wurden 20 Paranoiker untersucht. Auf Grund dieser Untersuchungen kommt Verf. zu dem Schluss, dass die Störung der Geschmacksempfindungen bei Epileptikern und Paralytikern corticaler Natur wären. Dafür sprechen: 1. anatomische und funktionelle Alteration der Hirnrinde bei diesen Krankheiten; 2. Partielle Lähmungen und Abschwächung der Geschmacksempfindungen; 3. Das Auftreten von Geschmacksaura bei Epileptikern; 4. Geschmacksillusionen bei diesen Kranken (dieselbe Erscheinung wurde bei Paralytikern von Kornfeld und Bikeles beobachtet); 5. Die Störung der Geschmacksempfindungen bei den oben genannten Kranken wird von Störungen anderer Hirnfunktionen begleitet. (*Edward Flatau.*)

Gradenigo (181) macht Vorschläge zur Einführung eines gleichmässigen Schemas für Gehörprüfungen mit den bekannten Methoden. Die näheren Einzelheiten werden nur den Ohrenspecialisten interessieren.

Lucae (283) teilt eine von ihm geübte Methode zur Feststellung einseitiger Taubheit resp. Schwerhörigkeit mit, die im wesentlichen eine Vereinfachung eines schon früher von ihm beschriebenen Verfahrens darstellt. Ein kurzes metallenes T-Röhrchen wird an einem Schenkel mit einer Stimmgabel versehen; an die beiden anderen Schenkel setzen ein kurzes Gummirohr für das kranke, ein langes für das gesunde Ohr an; beide Ohren werden dadurch unter einander und mit der Schallquelle verbunden. Steckt man nun das Ende des langen Schlauches in das gesunde Ohr und lässt die Stimmgabel schwingen, so findet sofort eine Verstärkung des Tones statt, wenn das andere kurze Gummistück mit dem tauben Ohr in Verbindung gebracht wird, weil die hier nicht percipierten Schallwellen vom Trommelfell reflektiert und nach dem anderen Ohre geleitet werden. Mit einiger Modification ist das Verfahren auch bei Schwerhörigkeit verwendbar.

Kamm (235) giebt eine knappe und klare Uebersicht über den Stand der Frage des Hörvermögens ohne Labyrinth. Der Ansicht Ewald's, dass seine labyrinthlosen Tauben noch ein gewisses Hörvermögen besessen hätten, steht die Bernstein's u. a. entgegen, wonach die Hörreactionen der Tauben in Ewald's Experimenten auf Reizung sensibler Nerven beruhe. Die klinischen Beobachtungen sprechen auch dafür, dass nach Labyrinthnekrose völlige Taubheit entsteht. Die dem anscheinend widersprechenden Fälle beruhen theils auf zurückgebliebenen functionsfähigen Theilen des Labyrinths, theils auf Beobachtungsfehlern.

Hecht (203) berichtet über einige an Taubstummen gefundene körperliche Anomalien.

Müller (315) hat bei einer 3 tägigen Schiessübung der Fussartillerie Gelegenheit gehabt 48 Mann vor und nach den Uebungen auf ihr Gehörorgan hin zu untersuchen. Die Leute hatten während des Schiessens vorschriftsmässig Watte in den Ohren. An 44 Ohren trat vermehrte Blutzufuhr nach der Tiefe des äusseren Gehörgangs und nach dem Trommelfell hin ein, in 7 Fällen auch multiple, stippchenförmige Blutaustritte und zwar fast ausschliesslich an solchen Ohren, die auch vorher Veränderungen, besonders Retractionen des Trommelfells gezeigt hatten. Den objectiven Veränderungen entsprach auch meist eine Herabsetzung der Hörweite für Flüstersprache. Bei 40 Mann war die Perceptionsdauer für die c-Stimmgabel vom Scheitel aus verkürzt. Dauernde Beschwerden, speciell Schwerhörigkeit und Sausen, kommen nur bei Leuten vor, die viele Jahre lang regelmässig den Schiessübungen beiwohnen und zwar vorzugsweise nur dann, wenn das Ohr von vornherein nicht ganz normal gewesen ist.

Als wichtigstes Ergebniss seiner Untersuchungen an 72 Taubstummen führt **Urbantschitsch** (449) aus, dass eine auf alle Töne sich erstreckende Taubheit selten ist; in der überwiegenden Mehrzahl wurden alle Töne gehört, häufig ist partielle Taubheit; in 3 Fällen waren Tonlücken vorhanden. Er konnte auch diesmal, analog früheren Beobachtungen, Verschiebungen der Hörgrenzen vorfinden, je nachdem er von diesseits oder jenseits der Hörgrenze an diese heranrückte. Die abweichenden Ergebnisse Bezold's, der viel häufiger totale Taubheit und viel umfangreichere Defecte fand, erklärt er aus der Verschiedenheit der Untersuchungsmethoden. Bezold untersucht seine Patienten mit schwachen Schallquellen (Stimmgabeln), der Verfasser mit den starken einer Harmonika. Eine vergleichsweise Untersuchung desselben Patienten mit beiden Methoden ergab bei der Prüfung mit der Bezold'schen Tonreihe verschiedene

Tonlücken und einen Ausfall ganzer Tongruppen, während sämmtliche Harmonikatöne deutlich percipirt wurden. Diese Unterscheidung einer schweren akustischen Erregbarkeit von einem totalen akustischen Functionsausfall ist auch von hoher praktischer Bedeutung für die Auswahl der Taubstummen zum Einleiten der vom Verf. angegebenen methodischen Hörübungen.

Schwendt und **Wagner** (432) haben an 48 Zöglingen einer Taubstummenanstalt gründliche und umfassende Gehörprüfungen mit verschiedenen Tonquellen angestellt, die neben ihrer rein wissenschaftlichen Bedeutung noch den practischen Zweck haben, eine Grundlage für die Entscheidung der bedeutungsvollen Zeitfrage nach dem Werthe methodischer Hörübungen bei Taubstummen, die mit Hörresten begabt sind, abzugeben. Auf der Basis des Gehörs für die Sprache theilen sie ihre Patienten in 4 Gruppen. Die erste Gruppe umfasst Taubstumme mit zum Verständniss von Worten und Sätzen ausreichendem Hörvermögen, die zweite solche, die nur die meisten Vokale und einige Konsonanten hörten und von einander unterschieden; bei beiden waren die Hörfelder beiderseits ununterbrochen oder wiesen Lücken, sog. Skotome auf. Die Taubstummen der 3. Gruppe zeigten ein sehr beschränktes Tongehör und etwas Schallgehör für einzelne Lautelemente der Sprache, während bei der letzten Gruppe ein Hörvermögen nicht nachweisbar war. Wenn die 10 Patienten dieser letzten Gruppe noch auf einzelne Klänge der Urbantschitsch'schen Harmonika reagirten, so konnte stets eine Verwechslung mit tactilen Empfindungen nachgewiesen werden. Dieser Missstand und die Thatsache, dass es sich bei der Urbantschitch'schen Harmonika nicht um reine Töne, sondern um Klänge handelt, veranlasst die Verfasser, für eine wissenschaftliche Untersuchung des Gehörs der Methode Bezold's den Vorzug zu geben, zumal so stark tönende Stimmgabeln benutzt werden können, dass ein Uebersehen von Hörresten selten sein wird. Auch in der Frage der Hörübungen neigen die Verfasser der Ansicht Bezold's zu, dass diese einen practischen Zweck nur in denjenigen Fällen haben werden, bei welchen mittels der continuirlichen Tonreihe festzustellende Hörreste für reine Töne vorhanden sind, und zwar genügt nicht immer das Hören eines Tonbereichs von b^1 bis g^2 (Bezold), sondern es muss auch für die betreffenden Töne eine gewisse Hördauer vorhanden sein.

Boland (62) macht an der Hand einiger einschlägigen Fälle auf die Wichtigkeit aufmerksam, die eine genaue Untersuchung der Ohren bei Schädeltraumen in Bezug auf Diagnose und Behandlung der Läsion haben könne.

Grant (183) teilt einen Fall von plötzlicher rechtsseitiger Taubheit bei einer 40jährigen Frau mit. Vorher hatte Pat. Menorrhagien und blutige Diarrhoeen; nach dem Einsetzen der Taubheit bestanden Vertigo und Nausea. Besonders das Gehör für Töne in mittleren Lagen war geschädigt. Pharynxreflex herabgesetzt, Kniereflex gesteigert. Hemianaesthesie. Baldige fast vollkommene Besserung. Differentialdiagnose zwischen Ménière'scher Krankheit, Anaemie des Akusticus und Hysterie.

Hummel (218) empfiehlt zur Prüfung auf einseitige Taubheit, beide Ohren gleichzeitig und mit einem für jedes Ohr verschiedenen Textinhalt zu prüfen, welchen der Untersuchte ohne Zögern nachzusprechen hat. Es sind 12, dem Fassungsvermögen der Prüflinge angepasste, kurze Sätze zusammengestellt. Dieselben werden von zwei Untersuchern durch zwei einem Höhrrohr ähnliche Gummischläuche gleichzeitig in gleichem Tempo,

sowie mit möglichst gleicher Intensität jedem Ohr vorgeflüstert. Der zu Untersuchende muss dann das Gehörte sofort nachsagen. Ein Assistent hält die Ansätze der Gummischläuche luftdicht in die Gehörgänge, ein zweiter Assistent notirt das vom Ordinirenden ihm zudiktirte Prüfungsergebnis für die einzelnen Satzpaare.

Der wirklich einseitig Taube wird sofort und mühelos den in das gesunde Ohr gesprochenen Satz nachsprechen, da für ihn der in das taube Ohr geflüsterte Text nicht existirt; derjenige dagegen, welcher beiderseits hört, bekommt zu gleicher Zeit zwei verschiedene Gehörseindrücke, die sich in seinem Bewusstsein sofort vermischen. Dadurch wird es ihm unmöglich, den in das gute Ohr geflüsterten Text rasch vom andern zu trennen, seine Absicht, nur ersteren nachzusprechen, wird für den Moment wenigstens vereitelt und könnte ihm nur gelingen, wenn wir ihm Zeit zur Ueberlegung liessen.

H. hat auf diese Weise 47 Fälle auf einseitige Taubheit untersucht und die Methode hierbei als brauchbar befunden.

Bonnier (66) theilt eine Beobachtung von Fractur beider Felsenbeine mit, wo das Ergebnis der Untersuchung beider Ohren eine topographische Diagnose der beiden Bruchlinien gestattete. Der Verlauf der Bruchlinie rechts betraf das Labyrinth in seiner Gesammtheit und streifte die Paukenhöhle, links dagegen streifte sie den transversalen Kanal und erreichte direkt die Paukenhöhle, indem sie unter dem Facialis hinweg verlief. Es bestand bei dem Kranken linksseitige Parakusie, die allein auf Töne, welche durch die linke Körperhälfte fortgepflanzt wurden, beschränkt war.

T. Heimann (200) berichtet über einige Fälle, welche entweder die Ménière'sche Krankheit darstellten, oder nur ein der letzteren Erkrankung ähnliches klinisches Bild darboten. In einem Fall entstanden bei einem Dienstmädchen plötzlich Kopfschwindel, Ohrensausen und deutliche Abschwächung des Gehörs links. Sie musste ganz ruhig im Bett bleiben, weil bei geringsten Kopfbewegungen der Kopfschwindel wächst. Rechtes Ohr normal. Im linken ein alter Defekt des tympanum (Otitis media). Im Antrum tympani grosse compacte Ansammlungen (aus Hautepithel bestehend). Nachdem letztere entfernt worden, Besserung. In diesem Fall wurde der Ménière'sche Symptomencomplex durch Otitis media mit Fehlen des Tympanums und Cholesteatom verursacht. In anderen Fällen wurde derselbe Symptomencomplex durch Ansammlung von Ohr-Serum bedingt, welche auf die Gehörknochen gedrückt hat, oder aber durch andere Erkrankungen des Gehörs. Diese Beobachtungen zeigten, dass: 1. die Ménière'schen Erscheinungen (Kopfschwindel, Ohrensausen, Abschwächung des Gehörs, unsicherer Gang, Uebelkeit und Erbrechen), welche von vielen als Ménière'sche Krankheit aufgefasst werden, bei Erkrankung sowohl des äusseren, wie auch des mittleren, inneren Ohres und der Schädelhöhle resp. des N. acusticus entstehen können; 2. obgleich diese Erscheinungen eine sehr grosse klinische Aehnlichkeit zeigen, besitzen dieselben ganz verschiedene anatomische Grundlage (bei verschiedenen Ohrkrankheiten). Diese „Ménière'schen Erscheinungen“ müsse man von der eigentlichen Ménière'schen Krankheit trennen, bei welcher letzteren weder Erkrankung des Ohres, noch der Schädelhöhle vorhanden ist und der Patient an den bekannten Anfällen leidet.

Nach **Mettler**'s (297) Ansicht ist der Deiters'sche Kern das eigentliche Gleichgewichtscentrum. Das Gefühl des Gleichgewichts ist ein

complicirtes sensorisch-motorisches Phaenomen, und die halbzirkelförmigen Kanäle nicht allein seine specifischen Organe.

Patrick (333) teilt folgenden Fall mit: Ein 18jähriges, kräftiges Mädchen hörte plötzlich laute Geräusche im linken Ohr; gleichzeitig stellte sich hier auch Taubheit ein. Am nächsten Tage starkes Schwindelgefühl und Erbrechen, die 4 Tage lang anhielten. Trommelfell war normal; die auf den Scheitel gesetzte Stimmgabel wurde nur auf dem gesunden Ohr vernommen. Taubheit uud Ohrgeräusche sind bisher ziemlich unverändert geblieben.

Oppenheim (329) teilt den Ménière'schen Symptomcomplex in 2 Unterabteilungen, die eine, bei der die Trias, Ohrensausen, Schwindel, und Erbrechen, bei vorher ohrgesunden Individuen eintritt, die andere, bei der sie sich auf der Basis bereits bestehender Ohrkrankheiten entwickelt. Ausserdem kommen sogenannte Pseudo-Mènière'sche Symptome, als Symptom der Hysterie, als Aura eines epileptischen Anfalles, als Symptom der Hemicranie vor, bei denen keine Veränderungen im Ohre vorhanden sind.

Die Ménière'sche Krankheit entwickelt sich plötzlich in Form eines rasch vorübergehenden Anfalles, der aber nach einiger Zeit sich wiederholt, oder noch häufiger in ein chronisches Stadium von Schwindel, unterbrochen von einzelnen Anfällen, übergeht. Der Ausgang ist gewöhnlich völlige Taubheit. Als pathologisch-anatomische Grundlagen sind Veränderungen (Blutungen, Entzündungen) meist am inneren Ohr, in einigen Fällen im Mittelohr, in anderen Veränderungen im Acusticus und seinen Kernen gefunden worden. Die Entstehung des Symptomenbildes erklärt der Verf. dadurch, dass bei bestehender Hyperaesthesie des Labyrinths eine Functionsstörung in denjenigen Apparaten eintritt, welche zur Erhaltung des stabilen Gleichgewichts in der Endolymphe und damit zur Abschwächung der Schallwellen bestimmt sind. Die ungewöhnlich starke Erregung der Nervenendigungen führt dann Schwindel, Ohrensausen und Gehörsstörungen herbei.

Stein (404) bespricht die verschiedenen Theorien über das Zustandekommen des Schwindels und berichtet dann den Fall eines 49jährigen Schneiders, der an häufigen Vertigoanfällen litt. Nach mehrfachen vergeblichen therapeutischen Versuchen untersuchte man auch die Nase und fand hier eine allgemeine hypertrophische Rhinitis, besonders der rechten mittleren Muschel. Nach Beseitigung dieses Zustandes promptes Sistieren der Vertigoanfälle. Verf. glaubt, dass der Schwindel veranlasst wird durch eine von dem erkrankten Organe ausgehende reflektorische Veränderung des Blutdruckes in den Centren des Gleichgewichts.

Zenner (477) neigt zu der Ansicht, dass nur der subjektive Schwindel, bei dem der Kranke sich selbst in Bewegung glaube, labyrinthären Ursprungs sei; der objektive Schwindel, — bei dem die Gegenstände sich zu bewegen scheinen, entstehe durch anormale Augenbewegungen. Der oft fälschlich diagnostizierte gastrische Schwindel ist nach Verf. ziemlich selten. Der neurasthenische Schwindel sei zweifellos cortikalen Ursprungs; der organische cerebrale Schwindel komme vor bei Affectionen der Medulla, des Pons und des Kleinhirns.

Bergeron (52) macht Mitteilungen über den vor einem Jahre von Gerlier unter dem Namen „Vertige paralysant" veröffentlichten Symptomencomplex. B. hat nichts wesentlich Neues hinzuzufügen.

Pershing (340) giebt folgende Einteilung des Schwindels:

1. Schwindel bei organischen intracraniellen Affectionen.

2. Schwindel bei degenerativen Veränderungen des Centralnervensystems:

a) Lobäre, b) disseminierte Sklerose, c) progressive Paralyse.

3. Erkrankungen der Gefässe des Gehirns:

a) Arteriosklerose, b) Syphilis, c) Endarteriitis.

4. Es fehlen organische Veränderungen der Hirnhäute und der Gefässe:

a) Bei Gehirnerschütterung, b) mechanischer, c) toxischer, d) labyrinthärer, e) oculärer, f) gastrischer, g) nasaler, h) essentieller, i) neurasthenischer Schwindel, sowie schliesslich k) der Schwindel bei aktiver oder passiver Hyperaemie oder Anämie des Gehirns.

5. Schwindel als Teilerscheinung bei periodischen nervösen Attacken:

a) Bei Epilepsie, b) bei Migräne und c) bei Hysterie.

Gaupp (164) teilt die ausführliche Krankengeschichte eines Falles von corticaler Blindheit mit: Ein 64jähriger Mann erkrankte unter Kopfschmerzen und Schwindel an linksseitiger Hemianopsie. Einige Wochen darauf trat im Anschluss an eine heftige, gemütliche Erregung ohne apoplectischen Insult noch eine rechtsseitige hinzu. Anfänglich bestand völlige Blindheit corticalen Characters, nur ein Teil des Gesichtsfeldes zeigte erhaltene Lichtempfindung. Gleichzeitig bestand eine mehrere Wochen umfassende, retrograde Amnesie, Darniederliegen der Merkfähigkeit trotz guter Aufmerksamkeit, centrale Paraesthesieen von hemiplegischem Typus, eine leichte rechtsseitige, motorische Hemiparese. Allmählich trat eine Besserung ein. Es zeigte sich ein ganz kleines, im Perimeter nicht messbares, centrales Gesichtsfeld, das eben gross genug war, winzige Gegenstände, wie kleine gedruckte Buchstaben, zu erkennen. Dabei ergab sich, dass kein Zeichen von Seelenblindheit bestand. Farbenempfindung kehrte nur für „Rot“ wieder. Die psychischen Ausfallserscheinungen erfuhren ebenfalls eine erhebliche Rückbildung. Das anfänglich verlorene Orientierungsvermögen kehrte soweit zurück, dass man die noch bestehende Mangelhaftigkeit der topographischen Vorstellungen ungezwungen auf die allgemeine Abnahme des Gedächtnisses zurückführen konnte.

Westphal (459) beschreibt ein neues Pupillenphänomen, welches darin besteht, dass bei energischer Innervation des M. orbicularis oculi eine Verengerung der Pupille des betroffenen Auges eintritt. Am deutlichsten nachweisbar ist es bei reflectorischer Starre oder verminderter Lichtreaction der Pupillen. Der Verf. fasst diese Contraction des Sphincter Iridis als Mitbewegung auf.

Max Kauffmann (238). Dr. Wolff in Würzburg war auf Grund von klinischen Beobachtungen und anatomischen Untersuchungen zu dem Schluss gekommen, dass die reflectorische Pupillenstarre bei Tabes bezw. Paralyse durch eine Erkrankung der Hinterstränge des oberen Halsmarks bedingt sei. K. hat nunmehr aus mehreren Zeitschriften diejenigen Fälle zusammengestellt, die für und gegen die Wolff'sche Anschauung sprechen und berücksichtigte besonders auch gleichzeitig das fehlende oder vorhandene Kniephänomen. Kniephänomen mit reflectorischer Pupillenstarre deutet auf gesundes Lendenmark bei erkranktem Halsmark, Westphal'sches Zeichen mit Pupillenbewegung auf erkranktes Lendenmark bei gesundem Halsmark, Westphal'sches Zeichen und Pupillenstarre auf eine durchgehende Erkrankung der Hinterstränge. Nur wenige Fälle sprachen gegen die Wolff'sche Ansicht. Im ganzen hat die Durchsicht der Litteratur eine „auffallende Bestätigung“ des oben

aufgestellten Satzes ergeben. Aehnlich wie beim Centrum für die Patellarreflexe im Lendenmark werden nur wenige Partien des Halsmarkes für die reflectorische Pupillenbewegung in Betracht kommen.

W. Koenig (243) berichtet über einen Fall von cerebraler Kinderlähmung, welcher das Phänomen der springenden Mydriasis darbot, d. h. eine Pupillenerweiterung, welche abwechselnd bald das rechte, bald das linke Auge betraf. Im Anschluss an diese Beobachtung kommt K. zu folgenden Schlüssen:

1. Die springende Mydriasis ist ein seltenes Phänomen, sie kommt bei normal und bei pathologisch reagierenden Pupillen vor.

2. Sie wird hauptsächlich bei organischen Erkrankungen des Centralnervensystems beobachtet, seltener bei solchen functioneller Natur und nur ganz vereinzelt bei nicht Nervenkranken oder sonst Gesunden.

3. Die prognostische Bedeutung der springenden Mydriasis kommt nur in Betracht bei normaler Pupillenreaction.

4. Ist die Pupillenreaction normal und sind sonst keine Anhaltspunkte für ein organisches Nervenleiden vorhanden, so ist das Auftreten der springenden Mydriasis nicht notwendigerweise von übler Vorbedeutung. Wir müssen uns aber dabei sehr reserviert aussprechen, namentlich in Fällen von Neurasthenie, da erstlich die springende Mydriasis dem Ausbruch der Dementia paralytica Jahre lang vorausgehen kann, die Paralyse sich öfters unter dem Bilde der Neurasthenie einführt und die springende Mydriasis bei normaler Lichtreaction neben einem organischen Hirnleiden bestehen kann.

5. Bei Differenz in der Weite und Reactionsintensität der Pupillen, vorzüglich bei einseitiger Pupillenstarre, kann durch abwechselnden Einfluss zu- und abnehmender Beleuchtung bei oberflächlicher Betrachtung eine springende Mydriasis vorgetäuscht werden (pseudo-springende Mydriasis).

Symptomatologie functioneller Erkrankungen.

Collins und **Fraenkel** (104) stellen eine sehr spekulative Theorie auf, in der sie Affektionen des sympathischen Systems für so ziemlich alle sog. funktionellen Erkrankungen verantwortlich machen, so z. B., um aus der grossen Zahl einige herauszugreifen, für Epilepsie, Hysterie, trophische Störungen der Haut, Diabetes, Rheumatismus, Arthritis deformans, pathologische Obesitas etc. etc.

Von **Althaus** (13) „On failure of brain power" (Encephalasthenie) liegt die fünfte vermehrte und durchgesehene Auflage vor. Neu ist ein Kapitel über die feinere Struktur des Nervensystems. Im übrigen dürfte der in manchen Fragen von den gewöhnlichen Ansichten abweichende Standpunkt des Verf. ja hinlänglich bekannt sein.

Oppenheim (326) bespricht die mannigfachen aetiologischen Momente, die, ausser den schweren organischen Störungen, Schlaflosigkeit bedingen. Abnorme psychische Zustände aller Art, Ueberspannung der Geistesthätigkeit, krankhafte Vorstellungen, starke Gemütserregungen, ferner Paraesthesieen, Hyperaesthesieen besonders der Sinnesorgane, nervöse Störungen von Seiten des Herzens, des Gastro-Intestinaltractus, motorische Reizerscheinungen, secretorische Störungen können das Einschlafen verhindern oder den Schlaf unterbrechen. Die gleiche Wirkung können auch Erscheinungen haben, die durch den Schlaf als solchen erst hervorgebracht werden. Ausser den Träumen, dem Alpdrücken, dem Pavor

nocturnus u. a. m. gehören hierher die nervösen Magen- und Darmbeschwerden, die durch den Schlaf hervorgerufen oder verschlimmert werden können, indem nämlich die im Schlaf herabgesetzte Peristaltik leicht zur Stagnation von Darminhalt und zu Zersetzungsprocessen führt. Ferner hat der Verfasser Schmerzen beobachtet, Gürtelgefühl, Occipitalneuralgieen, Cardialgieen, die nur im Schlafe auftreten, ihn unterbrechen, um beim Erwachen vollständig zu verschwinden.

Mit dem Namen „Neurotic spine" belegt **Taylor** (433) eine Affection, bei der die Kranken leicht ermüden, über Rückenschmerzen klagen, und druckempfindliche Punkte an den Processus spinosi, Cristae iliacae, und den Sacro-iliacalgelenken bestehen. Die Behandlung besteht in leichten Gegenreizen, Ueberwachung der Ernährung, vor allen Dingen aber in psychischer Beeinflussung.

Schoenborn (423) beschreibt eine Combination von Chorea minor mit Endocarditis und leichten Gelenkschmerzen und einer peripheren rheumatischen Facialisparese bei einer Hysterica.

Pearce (337) teilt die „Beschäftigungslähmungen" in drei Klassen: 1. solche, die von Ueberanstrengung der Muskeln herrühren, 2. der neuritische Typus, bei dem eine bestehende Reizbarkeit des peripheren Nerven in eine subakute Neuritis übergehen kann, 3. die Fälle, bei denen Veränderungen der Gefässe bestehen. Die Prognose ist gut bei den Fällen der ersten Klasse, zweifelhaft bei denen der zweiten und schlecht bei denen der dritten Klasse.

Kissinger (242) giebt einen casuistischen Beitrag zur pseudospastischen Parese (Fürstner, Nonne). Sein Patient, bei dem sich das Leiden nach einem Fall auf die rechte Hüfte im Laufe von 1½ Jahren entwickelt hatte, zeigte bei activen und passiven Bewegungen der Unterextremitäten eine bretthartе Anspannung der Muskeln mit Schütteltremor, woraus eine eigentümliche Gangstörung resultierte; bei schnellerem Gehen ging das Zittern und die Muskelspannung auch auf den rechten Arm über. Der Puls stieg dabei auf 100 bis 120 Schläge in der Minute. Ausser gesteigerten Patellarreflexen ergab die Untersuchung nichts Positives, insbesondere keine Zeichen einer Hysterie.

Procházka (356) beschreibt einen Fall von pseudo-spastischer Parese (Nonne, Fürstner). Einige Wochen nach einem Trauma erkrankte der Patient mit Kreuzschmerzen, allgemeiner Schwäche, besonders in den Beinen, Zittern. Von Zeit zu Zeit bekam er Ohnmachtsanfälle und Anfälle von lancinierenden Schmerzen in den Beinen und Wadenkrämpfen, besonders im Winter. Der Schlaf war unruhig, voll schreckhafter Träume, er litt an Flimmern vor den Augen, Schwindel, grundloser Angst. Dieser Zustand hält nunmehr 18 Jahre an, sich abwechselnd verschlimmernd und bessernd. Die Untersuchung ergiebt: Starker Tremor der oberen Extremitäten, auch auf den Rumpf übergehend, durch intendierte Bewegungen wird er nicht beeinflusst. Keine Muskelatrophie, lebhafte directe Muskelerregbarkeit; Hypertonie der Muskulatur, gesteigerte Patellarreflexe. Die Dornfortsätze der Lendenwirbel sind druckempfindlich. Vom Dornfortsatz des 8. Brustwirbels nach abwärts und seitlich bis zur Axillarlinie ist am Rücken Hyperaesthesie der Haut nachweisbar, ebenso in beiden Infraclaviculargegenden. Es besteht an beiden Augen eine beträchtliche Gesichtsfeldeinschränkung für Weiss und eine noch hochgradigere für Farben.

Der Verf. führt noch die Fälle von Nonne und Fürstner kurz an und betrachtet das Krankheitsbild als der Hysterie angehörig.

Nach **Kraus** (248) ist die der atonischen Obstipation gegenüber seltene Form der spastischen Obstipation aufzufassen als eine paradoxe Hyperkinese (Hypertonie) auf neuropathischem Boden und führt zu einer partiellen, dem Orte nach wechselnden, vorübergehenden spastischen Krampfeinstellung des muskulösen Darmrohrs. Hierdurch werden die charakteristischen „kleinkalibrigen“ Formen der Faeces veranlasst. Als Ursache der Spasmen muss eine lokale abnorme Erregbarkeit verantwortlich gemacht werden. Die spastische Obstipation kann durch Erschöpfung der Darmmuskulatur schliesslich in eine atonische übergehen. Bei der Behandlung ist in erster Linie die stets vorhandene neuropathische Constitution zu berücksichtigen. Abführmittel und kalte Klysmen sind zu vermeiden, ebenso Massage und Elektricität. Gute Dienste thut dagegen die lokale Application der feuchten Wärme, ein beruhigendes hydriatisches Verfahren, sowie insbesondere die heissen Fleiner-Kussmaul'schen Oelklysmen.

Ein 4 Jahre altes Kind mit Polydipsie und Polyurie stellt **Ausset** (20) vor. Da nervöse Belastung vorliegt, glaubt A. Hysterie als Ursache annehmen zu müssen. Zugleich besteht eine dem Xanthelasma ähnelnde Affection. Die Frage, ob zwischen dieser und der Polyurie ein Zusammenhang bestehe, lässt A. offen.

Vetlesen (451) theilt 5 Fälle von Enuresis diurna mit, die die Ansicht stützen, dass dieses Leiden auf Innervationsveränderungen beruht; in einem Falle, der ein 15½ Jahre altes, an Chorea und andern nervösen Symptomen leidendes Mädchen betraf, war das Leiden nach einem psychischen Insult entstanden. Entweder ist der Sphincter vesicae geschwächt und giebt leicht nach, oder es fehlt die Reflexempfindlichkeit in der Blase, die den Sphincter zum Schlusse bringt. Auch Erblichkeit scheint von Bedeutung zu sein. (*Walter Berger.*)

Scabia (387). 38jähriger Alkoholiker litt an Pollakurie, später Polyurie, Polydipsie und an reichlicher Schweissabsonderung. Auf Grund dieses Falles, sowie an der Hand der Litteratur schliesst Verf., dass die einfache Polyurie immer der Ausdruck eines degenerativen Momentes ist, und dass gleichzeitig bestehende Hysterie oder andere Neurosen aus derselben Aetiologie, der Degeneration, hervorgegangen sind. (*Valentin.*)

De Voies (454) hält die Seekrankheit für eine besondere funktionelle Störung des Nervensystems, beruhend auf einer durch die Bewegung des Schiffes hervorgerufenen Erschütterung. Eine Affektion des Magendarmkanals liege jedenfalls nicht vor.

Nach **Losee** (280) ist die Seekrankheit der Ausdruck eines durch die Bewegungen des Schiffes veranlassten Gehirnchocs, wodurch die über den Magen ausgeübte regulatorische Thätigkeit des Gehirns gewissermassen ausser Function gesetzt wird. — Frauen und nervöse Personen sind zur Seekrankheit disponiert, Kinder und alte Leute dagegen verhältnismässig immun. Verf. nimmt folgende Stadien im Verlauf der Erkrankung an: 1. Prodromalstadium, gekennzeichnet durch ausserordentlichen Appetit; 2. Stadium der Depression mit Kopfschmerz, Nausea, Erbrechen; 3. Stadium der Erschöpfung mit allgemeiner Prostration; 4. Stadium der Reaktion und Genesung. Die Dauer der Krankheit beträgt gewöhnlich 3—7 Tage; in einzelnen Fällen auch Wochen und Monate. Es sind mehrere Todesfälle beobachtet. Die beste Therapie ist die prophylaktische, indem man 3 Tage vor Beginn der Reise Bromsalze einnimmt. Gegen das Erbrechen thut Chloroform — einige Tropfen auf Zucker — oft gute Dienste.

Little (271) fasst seine Ansicht über den Pavor nocturnus in folgende Sätze zusammen:

1. Der Pavor nocturnus wird bei der grössten Anzahl der Fälle hervorgerufen durch Störungen, die eine mässige, aber anhaltende Dyspnoe verursachen.
2. Sehr viele Fälle kommen vor bei rheumatischen Personen mit eben beginnenden Herzaffectionen.
3. Manche Fälle haben ihre Ursache in Verengerung des Schlundes oder der Nasenhöhlen.
4. Störungen von Seiten des Digestionstractus spielen die wichtige Rolle, die man ihnen zugeschrieben hat, nicht.
5. Die Wahrscheinlichkeit des Zusammenhanges des Pravor nocturnus mit der Epilepsie ist gering.
6. Die Anfälle treten in den ersten Stunden des Schlafes auf und verschwinden vor dem Eintritt der Pubertät.

Tompkins (441) glaubt, dass der Pavor nocturnus der Kinder gelegentlich in schwerere funktionelle Neurosen, wie Chorea, Hysterie, ja sogar in wirkliche Epilepsie übergehen könne, und deshalb der Arzt die etwa vorliegenden Ursachen möglichst bald zu erkennen und zu beseitigen bestrebt sein müsse. Verf. spricht dann noch über das Verhältniss des Incubus zum Pavor nocturnus, und kommt zu dem Schlusse, dass beide Affectionen oft nur künstlich zu trennen sind, da die Ansicht, beim Alpdrücken handle es sich stets nur um Träume, beim Pavor nocturnus dagegen um wirkliche Hallucinationen, nicht aufrecht zu erhalten sei.

Saenger (381) teilt einen Fall von perverser Aktion des Gaumensegels mit. Der betr. Kranke zeigte eine verstopft nasale Sprache; da für den Abfluss der tönenden Exspirationsluft durch die Nase ein organisches Hindernis nicht aufzufinden war, so konnte nur ein funktionelles Hindernis vorliegen, derart, dass bei Bildung von M, N, Ng das Gaumensegel nicht, wie es normaler Weise geschieht, gesenkt, sondern dass es vielmehr gehoben wurde. Die Richtigkeit dieser Annahme konnte durch die Rhinoskopia anterior bestätigt werden. — Nach Saenger's Ansicht ist als wichtiges diagnostisches Hilfsmittel für diese Affektion der Umstand in Betracht zu ziehen, dass die abnorme dumpfe Klangfärbung von M, N, Ng besonders deutlich zu Tage tritt, wenn sie unmittelbar einem andern Consonanten, namentlich einem harten Verschlusslaute oder einem S-Laute vorangehen, z. B. in: Lampe; eins. Die von S. beobachteten Fälle betrafen alle anämische und stark neurasthenische Personen.

Maguire (288) hat 4 Fälle gesehen, bei denen nach längerer Bewusstlosigkeit der Tod eingetreten war, ohne dass die Sektion den geringsten Anhaltspunkt für irgend welche Todesursache ergeben hätte. Der erste Fall war zuerst als traumatische Hysterie, dann als Hirntumor angesehen worden, bei dem zweiten hatte im Anfang ein Excitationsstadium bestanden; bei den beiden letzten war die Bewusstlosigkeit plötzlich ohne Prodromalerscheinungen eingetreten. Verf. sucht die Todesursache in einer Erschöpfung der grauen Nervensubstanz.

Nervöse Symptome von Seiten des Circulationsapparates.

Hoffmann (212) teilt die nervösen Herzerkrankungen nach ihren Symptomen ein in solche, welche vorzugsweise die Gefühlssphäre und solche, welche die motorische Thätigkeit des Herzens betreffen, zugleich

findet man Uebergänge zwischen beiden Formen. Die sensorischen Erscheinungen erreichen verschiedene Grade vom leichtem Unbehagen in der Herzgegend bis zur heftigen Angina pectoris. Bei den motorischen Störungen ist die Bradycardie und Tachycardie zu unterscheiden; eine constante Arhythmie ist für eine organische Erkrankung verdächtig. In nahezu der Hälfte der Fälle entsteht die Affection auf der Basis allgemeiner Neurasthenie; als besondere Ursachen werden Erschöpfungszustände aller Art angegeben. Eine besondere symptomatische Bedeutung hat nach Verf. die stets festzustellende abnorme Beweglichkeit des Herzens: Dabei steht aber die Schwere der Affection in keinem direct proportionalen Verhältniss zur Grösse der Beweglichkeit. Am bequemsten wird diese durch die Lage des Spitzenstosses in aufrechter Stellung und bei linker Seitenlage gemessen. Als normal kann dabei eine Verschiebung des Spitzenstosses bis zu 4 cm angesehen werden. Die Ursache der abnormen Beweglichkeit beruht vielleicht in einer starken Dehnung der in ihrer Ernährung durch die nervöse Erkrankung alterierten grossen Gefässe, an denen das Herz aufgehängt ist. Der Verf. nimmt weiterhin an, dass die bei jeder Körperbewegnng entstehenden Zerrungen und Erschütterungen, die beim beweglichen Herzen besonders gross sind, reflectorisch eine Störung der Herzthätigkeit auslösen können und die Widerstandskraft des Herznervensystems gegen äussere Reize herabsetzen.

J. Jacob (223): 1. Es giebt ein Krankheitsbild, welches mit der Degeneration des Herzmuskels Aehnlichkeit hat und auch verwechselt wird, das aber trotz Dilatation und Arhythmie sowie in äqualer Grösse des ungleichmässigen Pulses sich vor Allem durch einen gut gespannten Puls unterscheiden lässt und trotz der Symptome der Insufficienz eine gute Prognose giebt. Man könnte es Pseudo-Degeneration des Herzens nennen.

2. Es giebt eine chronische Tachycardie mit regelmässigem Puls, Dilatation und Insufficienz, welche leicht mit Basedow verwechselt wird, besonders wenn ein kleiner erblicher Kropf und schwache erbliche Glotzaugen sich damit verbunden finden. Sie unterscheidet sich aber vom Basedow durch das Fehlen der heissen Haut, vielmehr dafür Vorhandensein einer kühlen Haut, Fehlen des Durstes, der Herzgeräusche, überhaupt jedes Symptoms erhöhten Stoffwechsels, durch gespannten Puls. Die Patienten vertragen kein stark abkühlendes Badeverfahren wie der Basedow, dagegen nützt alles die Anämie Bessernde. In kurzer Zeit wird der Zustand besser, in ebensoviel Wochen, wie der Basedow Monate braucht. Der Basedow hat fast ausnahmslos — bis auf schwer bedrohliche Fälle — entspannten Puls im Gegensatze zu diesem Pseudo-Basedow.

3. Die Insufficienz ist eine solche, welche aus Hyperergie entsteht. Die Besserung gelingt am schnellsten durch jedes gefässentspannende Verfahren bezw. durch Herabsetzung der Erregung des vasomotorischen Centrums.

4. Die aus den verschiedensten Ursachen entspringenden Bilder von Insufficienz des Herzens haben alle eine Familienähnlichkeit und sind wie die Insufficienz selbst nur gradweise Unterschiede desselben Herzzustandes.

Mader (285) berichtet über einen Fall von Stenocardia nervosa (Anfälle von Schmerz in der Herzgegend nach der linken Schulter und dem linken Gesicht ausstrahlend mit Athemnot,) der durch den galvanischen Strom quer durch die Herzgegend (grosse Plattenelektrode mit Anode vorn) geheilt wurde. Indess macht es der Befund am Herzen (Verbreite-

rung der Dämpfung nach rechts und oben Accentuirung des II. Pulmonaltons) doch wohl fraglich, ob es sich wirklich um reine nervöse Stenocardie oder nicht vielmehr um eine organische Herzmuskelerkrankung gehandelt hat, zumal auch die Anfälle später wieder auftraten.

English (143) schlägt für gewisse bei funktionellen, bisweilen auch organischen Affektionen des Herzens beobachtete Symptome den Namen Cardiaphobie vor. Die Prognose ist günstig. Die Behandlung besteht in Chloral.

Morel-Lavallée (311) hat Gelegenheit gehabt, mehrere Fälle von sog. nervöser Angina pectoris zu sehen, die im Verlaufe einer nach Influenza aufgetretenen Pleuritis sicca zur Ausbildung gekommen waren. Verf. glaubt, dass ein durch die Pleuritis verursachter neuralgisch-neuritischer Process in den Intercostalnerven sich centripetalwärts ausbreitend, schliesslich den Plexus cardiacus in Mitleidenschaft gezogen hat. Durch die häufigen langdauernden Schmerzanfälle kann das Herz auf's äusserste erschöpft werden, so dass eine Dilatation eintritt. Zur Differentialdiagnose gegen die eigentliche durch Sklerose der Coronararterien bedingte Angina pectoris kommt in Betracht, dass bei dieser die Anfälle durch eine Anstrengung hervorgerufen werden, nicht periodisch und nur von kurzer Dauer sind. Respiration und oft auch Puls sind normal; neuralgische und vasomotorische Erscheinungen sind selten; der Kranke sitzt schweigend und unbeweglich mit dem Ausdruck höchster Angst da. Die Prognose ist schlecht. Bei der nervösen, — nach Verf. auf Hysterie beruhenden Form — dagegen kommen die Anfälle in regelmässigen Serien, und sind oft von anderweitigen neuralgischen und vasomotorischen Störungen begleitet; Puls und Atmung können aussetzen. Der Kranke sitzt relativ unbeweglich, jammernd da. Die Ansicht der Autoren, dass die Prognose dieser Form stets eine günstige sei, bekämpft Verf., da es bei der langen Dauer der Anfälle sehr wohl einmal zu vollständigem Versagen des überarbeiteten Herzmuskels kommen könne.

Samberger (386): Die Prognose bei der Angina pectoris ist nicht so schlecht, wie man gewöhnlich meint. Nur in den Fällen, in denen Aorteninsufficienz besteht, ist die Prognose schlecht. Die Krankheit ist oft nicht nur einer Besserung, sondern auch einer Genesung fähig. Sie kommt gerade so in der reichen wie auch in der armen Klasse vor.

Finny (153) teilt drei Fälle von Tachycardie mit: Die beiden ersten betrafen Frauen im höheren Lebensalter, die eine hatte einen Klappenfehler, bei der zweiten war am Herzen sonst nichts zu konstatieren. Die Anfälle traten paroxysmell auf und dauerten 2—3 Stunden. Der dritte Fall betraf ein kräftiges, 18jähriges Mädchen. Hier hielt die Tachycardie 16 Tage lang an, ging mit fieberhafter Temperatur einher und endete durch thrombotische Gangrän der unteren Extremitäten tötlich. Die Sektion ergab, dass das Herz vollkommen normal war.

Sciamanna (380): Untersuchungen über das Verhalten des Hirnpulses an 4 Patienten mit traumatisch oder operativ entstandenen Schädellücken, durch die hindurch die Gehirnpulsation fühlbar war.

(*Valentin.*)

Im Anschluss an frühere Arbeiten und auf neuere Versuche gestützt, giebt **Adamkiewicz** (5) eine Darstellung des Kreislaufs im Centralnervensystem und der Bedeutung seiner Störungen, die von der herrschenden Lehre zum Teil ganz wesentlich abweicht. So ist es ihm an Injectionspräparaten gelungen, an den Intervertebralganglienzellen des Plexus brachialis beim Menschen einen besonderen Blutkreislauf nach-

zuweisen, derart, dass von den umspinnenden arteriellen Capillaren ein feines Röhrchen (Vas serosum) durch die Kapsel der Ganglienzelle dringt und sich divertikelartig erweitert, sodass die ganze Zelle von arteriellem Blute umspült wird. An einer Stelle der Peripherie verengt sich wieder der Divertikel zu einem Röhrchen, das die Kapsel durchbricht und sich in eine arterielle Capillare des Ganglienstromas einsenkt. Ferner gelang es dem Verfasser, von den Venen des Plexus brachialis aus den Kern der Ganglienzelle zu injicieren; er nimmt daher an, dass dieser hohl ist und die Rolle eines venösen Sinus zur Aufnahme des durch den Stoffwechsel veränderten Plasmas spielt. Für die Blutversorgung gilt im allgemeinen für das Centralnervensystem das Gesetz, dass die weisse Substanz nur der Weg, die graue das Ziel des arteriellen Stromes ist, also dieser, das heisst speciell den Ganglienzellen, nahezu der gesamte Blutzufluss zu gute kommt. Daraus erklären sich auch ihre nachhaltigen Functionsstörungen bei irgend welcher allgemeinen oder lokalen Beeinträchtigung der Blutcirkulation.

Hinsichtlich der Blutversorgung des Rückenmarks nahm man bis jetzt an, dass dieses seinen Hauptzufluss aus den Aa spinales (anteriores et posteriores) erhält, die aus den Aa. vertebrales stammend, an der Vorder- und Hinterfläche des Rückenmarks nach unten ziehen. Adamkiewicz ist es durch Injectionsversuche gelungen, nachzuweisen, dass die Vertebralarterien vor allem das Kleinhirn und das verlängerte Mark versorgen, dagegen so gut wie gar kein Blut zum Rückenmark senden. Dieses wird vielmehr von Aesten der Aa. intercostales et hypogastricae, den sogenannten Aa. spinales, versorgt, die durch die Foramina intervertebralia an das Rückenmark gelangen, sich hier dichotomatisch in je einen oberen und unteren Ast teilen, die mit den ihnen entgegenkommenden confluieren und so eine Reihe von Anastomosenketten bilden. Solcher Ketten finden sich an der Vorderfläche des Rückenmarks eine, an den Hinter- und Seitenflächen sechs. Zur Lendenanschwellung gelangen die stärksten Spinalarterien. Daraus erklärt sich, dass eine im Blut kreisende Schädlichkeit, für die das Rückenmarksgewebe empfänglich ist, vor allem die Hinterstränge, zumal im Lendenmark, trifft. Ein solches Gift ist die Syphilis, welche durch Endarteriitis obliterans zu Stromverlangsamung bezw. -Unterbrechungen führt. Je nach der Stärke und also auch der Schnelligkeit der syphilitischen Invasion unterscheidet der Verf. 2 klinisch scharf begrenzte Krankheitstypen. Bei dem einen wird die graue Substanz der hinteren Abschnitte des Lendenmarks zuerst afficiert. Dies zeigt sich durch Fehlen der Patellarreflexe und Störung in der Reflexfunction der Blase, des Mastdarms und der Geschlechtsorgane. Dann werden die Hinterhörner im Bereiche des Plexus brachialis ergriffen. Im ganzen zeigt sich also das Bild einer langsam verlaufenden Tabes dorsalis, die aber von den Gefässen ausgeht. Ist nun aber das Blut mit syphilitischem Giftstoff überladen, so gelangt dieser ausser in die Gefässe der Hinterstränge auch in die der Vorderseite des Rückenmarks und besonders in die durch ihre Grösse sich auszeichnende und zur Lumbalanschwellung ziehende sogenannte A. magna spinalis. Das klinische Bild wird dann durch die rasch eintretende Lähmung der Beine, der Blase und des Mastdarms beherrscht, sogenannte acute heilbare syphilitische Tabes. Entsprechend der Stromrichtung in der vorderen Anastomose nach oben kann sich eine aufsteigende Lähmung anschliessen. Diese kann selbst die Hirnnerven und die Hirnrinde ergreifen, verschont aber stets das verlängerte Mark. Dies Verhalten beruht auch auf einer

Eigentümlichkeit der Circulation. Der Blutstrom erfährt, indem er von den weiten Aa. vertebrales in die engen Aa. spinales, welche die Medulla versorgen, übergeht und dadurch, dass die letzteren bei ihrem Eintritt in die Medulla sich sogleich in eine Unzahl von Kapillaren auflösen, eine doppelte Wellenbrechung, die wie ein Sieb die Schädlichkeiten möglichst fernhält.

Der Arbeit sind eine Anzahl zum Teil nach mikroskopischen Präparaten gezeichneter Abbildungen beigegeben, welche die geschilderten Verhältnisse erläutern.

Legt man im Sitzen oder in Rückenlage ein Bein über das andere, so sieht man eine rhythmische, mit dem Pulse isochrone Vorwärtsbewegung der Fussspitze. Diese von **Placzek** (350) „pulsatorisches Fussphänomen" genannte Erscheinung ist bis jetzt sehr wenig bekannt.

Placzek registrirte dieses Phänomen durch einen Faden und einen Schreibhebel auf eine rotirende Trommel: die erhaltene Curve zeigte regelmässig einen Haupt- und zwei Nebenwellenberge. Die Ursache des Phänomens ist der Pulsstoss bei comprimirter Arteria poplitea.

Bei psychischer Erregung, respective nervöser Anlage ist die Curve unregelmässiger, die Nebenwellen sind flach, an Zahl vermehrt, oft kaum trennbar. Sehr deutlich lassen sich Herzfehler an der Curve erkennen: bei Mitralinsufficienz zeigte die verminderte Höhe des Hauptwellenberges die geringere Höhe des Pulses; auch die verstärkte Rückstosselevation tritt deutlich in Erscheinung. Auch eine von einer Aorteninsufficienz stammende Curve des Fussphänomens lässt die Eigenschaft des Pulsus celer erkennen.

Mit dem Kniereflex hat das Fussphänomen zwar äusserlich Aehnlichkeit, es besteht jedoch kein Zusammenhang zwischen beiden, respective kein erkennbares Abhängigkeitsverhältniss. Bei Personen mit abgeschwächtem oder fehlendem Kniereflex war das pulsatorische Fussphänomen graphisch deutlich nachweisbar.

Brissaud (74) teilt einen Fall von intermittierendem schmerzhaftem Hinken mit, der sich aber von dem von Charcot aufgestellten Typus dadurch unterscheidet, dass keine Krämpfe und Paraesthesieen bestanden; die Störung beschränkte sich auf das Gebiet des Nerv. femoro-cutaneus. Aetiologisch glaubt B. einen intermittierenden angiospastischen Vorgang annehmen zu müssen.

Schon in einer früheren Arbeit hat **Erb** (144) den Nachweis erbracht, dass das sog. intermittierende Hinken nicht sowohl auf eine Erkrankung der grossen Gefässstämme, wie Charcot annahm, sondern vielmehr wesentlich der mittleren und kleineren Arterien am Unterschenkel und Fuss beruht. Am Lebenden documentirt sich diese Erkrankung im Fehlen oder Schwächerwerden des Pulses in den palpablen Fussarterien, den Tibiales posticae und Pediaeae. Eine häufige Folge ist die Spontangangrän an den Zehen und am Fusse, und gerade dieser üble Ausgang macht es dem Arzt zur Pflicht, bei allen Patienten, die mit allerlei unbestimmten Klagen über Schwäche, Schmerzen, Kriebeln, Kältegefühl, Absterben und dergl. an den Unterschenkeln und Füssen kommen, oder die gar das charakteristische Symptomenbild des intermittierenden Hinkens schildern, die genannten Arterien zu untersuchen. Bei gesunden Menschen ist, wie Erb an einer Reihe von 750 Fällen nachgewiesen hat, hier der Puls mit fast völliger Konstanz — in über 99% — zu fühlen. Ein andauerndes Fehlen in der einen oder der anderen Fussarterie deutet immer auf eine Erkrankung, eine Endarteritis obliterans hin, und nur

durch zweckmässiges therapeutisches Eingreifen gelingt es, der drohenden Gefahr zu begegnen. In 2 von den 4 mitgeteilten Beobachtungen wurde durch Jodkali, galvanische Fussbäder, Warmhalten der Füsse, vorsichtig gesteigerte Gehübungen, Erhöhung des Blutdrucks durch Herztonica eine fast völlige Hebung der Beschwerden erreicht. In den beiden anderen Fällen kam es zur Gangrän, die eine Amputation am Oberschenkel bezw. die Exarticulation einer Zehe notwendig machten. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte die Diagnose Endarteriitis obliterans. Als aetiologische und auch bei der Therapie zu berücksichtigende Faktoren nennt Erb Syphilis, Alkoholmissbrauch, übermässigen Tabakgenuss, lokal auf die Füsse einwirkende Erkältungsschädlichkeiten.

Folgenden Todesfall nach Unterbindung der Vena jugularis interna teilt **Kummer** (253) mit: Bei einer 52jährigen Frau mit einem Cystadenom des rechten Unterkiefers wurde dieser exarticuliert uud hierbei die Carotis externa sowie die jugularis interna unterbunden. Die Pat. war aus der Narkose nicht wieder zum Bewusstsein gekommen und starb unter den Erscheinungen der Herzschwäche 5 Stunden post operationem. Bei der Autopsie fand sich in der Vena jugularis kein Thrombus. Die Pia mater war stark hyperämisch; Gehirnwindungen nicht abgeplattet. Die graue Substanz an beiden Frontalpolen war hyperämisch und von rosa Farbe. Das übrige Gehirn zeigt auf dem Durchschnitt sehr zahlreiche Blutpunkte; in den Ventrikeln findet sich eine geringe Menge sanguinolenter Flüssigkeit. Verf. glaubt den Exitus in diesem Falle auf die venöse Stauung im Gehirn zurückführen zu müssen. Wenn sonst nach Unterbindung der jugularis interna ein letaler Ausgang zu den Seltenheiten gehöre, so komme in diesem Falle in Betracht, dass wegen der gleichzeitigen Unterbindung der Carotis die Vis a tergo gefehlt habe. (?) Vielleicht sei auch durch zu festes Anlegen des Verbandes die Jugularis der anderen Seite comprimiert worden.

Nervöse Symptome, die mit den Verdauungsorganen zusammenhängen.

Nach **Hayem** (194) ist die Neurasthenie oft nur das sekundäre Symptom latenter Magen-Darmerkrankungen. Die nervösen Störungen hierbei teilt er in 2 Gruppen, von denen die eine mit vorwiegenden Erscheinungen von Seiten des Centralnervensystems hinreichend bekannt ist, während die zweite hauptsächlich Störungen der vegetativen Funktion zeigt, und zwar sind nach H. ihre Hauptmerkmale folgende: Abmagerung trotz guten Appetits, mitunter Azoturie mit oder ohne Phosphaturie, in anderen Fällen aber auch Verminderung der Ausscheidungen im Harn; trotz ihrer warmen Kleidung klagen die Kranken über Kältegefühl; die Extremitäten sind kühl und cyanotisch; Abweichungen von dem Verhalten der normalen Körpertemperatur. Der Puls ist bald verlangsamt, bald beschleunigt, wächst schon bei geringen Anstrengungen oft um 20—30 Pulsschläge in der Minute. Dieses Symptomenbild, das Verf. als „Tropho-Asthenie" bezeichnen möchte, ist übrigens oft combiniert mit Erscheinungen, die der oben erwähnten ersten Gruppe angehören. Die Behandlung besteht in absoluter Bettruhe, Fieberdiät und allgemeiner Faradisation.

Murray (318) spricht über Wesen, Symptome, Aetiologie und Therapie der nervösen Dyspepsie, ohne aber etwas Neues vorzubringen.

Stiller (407) fasst seine Lehre von der Enteroptose und nervösen Dyspepsie kurz in folgenden Sätzen zusammen: Die Enteroptose entwickelt sich in schleichender Weise fast immer in der Jugendzeit. Sie

beruht auf einer angeborenen, wahrscheinlich meist ererbten Anlage, die stets eine Labilität und Schwäche des centralen und digestiven Nervensystems involviert, sich oft durch einen gracilen, paralytischen Habitus und pathognostisch durch Mobilität der 10. Rippe kundgiebt. Diese beruht auf einem mehr weniger grossen Defect der Knorpelspange. Der Grad des Defects lässt meist einen Schluss auf den höheren oder gegeringeren Grad der dyspeptischen Neurasthenie und der sie begleitenden Senkungen der Eingeweide zu. Die weit überwiegende Zahl der Fälle, die man bisher als nervöse Dyspepsie bezeichnete, ist durch Costalzeichen und Descensus der Eingeweide als Enteroptose gekennzeichnet. Enteroptose und nervöse Dyspepsie sind identisch.

Die so mannigfachen Beschwerden des Nervös-Dyspeptischen oder Enteroptotiker hängen nicht von der Verlagerung der Eingeweide, sondern von der angeborenen dyspeptischen Neurasthenie ab. Die nervöse Störung beschränkt sich nicht bloss auf den Magen. Die Atonie des Darmes führt zur habituellen Obstipation, wahrscheinlich leidet auch die Resorption, ja auch die Assimilation. Enteroptose kommt bei Männern nur um ein Geringeres seltener vor als bei Frauen. Dies beweist, welch eine geringe Rolle beim Zustandekommen der Enteroptose Mieder, Schnürbänder und Geburten spielen.

Morison (312) spricht über Anatomie, Physiologie und pathologische Anatomie des visceralen Nervensystems, sodann über Störungen in der Sensibilität und Motilität der Eingeweide und schliesslich über das Verhältniss des Körpers zur Psyche. Inbetreff der Einzelheiten muss auf das Original verwiesen werden.

Die bei Magenerkrankungen vorkommenden Störungen von Seiten des Herzens und der Lungen sind nach **Vialard** (452) entweder reflektorisch oder durch mechanische Ursachen bedingt. Die Behandlung muss die Heilung der Magenerkrankung anstreben.

Grundzach (188) bezeichnet mit dem Namen Gastroplegie und Enteroplegie jene mit chocartigen Allgemeinerscheinungen einhergehende motorische Lähmung des Magens und Darms, die wegen ihres klinischen Bildes von Nothnagel pseudoinclusio intestinorum oder pseudo-incarceratio benannt worden ist. Die häufigste Aetiologie sind Traumen und Laparotomieen. Meist kommen die Lähmung des Magens und des Darms combiniert vor, und bieten dann folgenden Symptomencomplex: Aufgetriebensein des Abdomens, Anhäufung der in den Magen eingeführten Substanzen, die nicht weiter befördert werden und hier in Gährung oder Fäulnis übergehen, wenig ausgiebiges Erbrechen, vollkommenes Fehlen von Stuhl und Flatus, hochgradige Verminderung des ausgeschiedenen Urins, beschleunigter fadenförmiger Puls; schnelle, oberflächliche Atmung, Erniedrigung der Temperatur, gefährliche Collapse. Die Prognose ist dubia; bei eventuell eingetretener Heilung bleibt oft eine Magenerweiterung zurück. Die Therapie besteht in Magenausspülungen, Vermeiden jeder Nahrungszufuhr durch den Mund, Nährklystieren mit Zusatz von Analepticis, subcutanen Kochsalzinfusionen. — Verfasser erörtert dann noch Erscheinungen, Wesen und Aetiologie des sog. „choc“, ohne aber etwas Neues hinzuzubringen.

Nach **Barth** (42) liegt der Hyperemesis gravidarum eine Sympathicusneurose zu Grunde; in 2 Fällen, in denen er sich genöthigt sah, den Abortus einzuleiten, bestand Ptyalismus, der sich ebenfalls durch diese Annahme erklären lässt. (*Walter Berger.*)

Drejer (136) sucht die Ursache der Hyperemesis gravidarum in einer Intoxikation durch während der Schwangerschaft sich im Organismus bildende Giftstoffe, die eine erhöhte Reizbarkeit hervorruft. Frauen, die an einer Krankheit leiden, zu deren Symptomen Erbrechen gehört, und Hysterische werden leichter davon befallen, doch ist diesem Leiden, speciell der Hysterie, keine andere Bedeutung, als die eines prädisponirenden Momentes beizulegen. Durch die Annahme einer durch die Schwangerschaft bedingten Intoxikation erklärt sich auch die Wirkung der Unterbrechung der Schwangerschaft. (*Walter Berger.*)

Jakobi (222) teilt die Krankengeschichte eines 10jährigen Mädchens mit, das an habituellem Erbrechen und Kopfschmerz litt. Das Erbrechen trat sehr selten spontan ein, sondern erst bei dem ersten Löffel Nahrung. Es bestand Verdacht auf Hirntumor. Bei Behandlung mit Salzsäure und Magendie'scher Lösung sehr schnelle Besserung, und bald Heilung. Anderweitige neurotische Symptome waren nicht aufzufinden.

Jessen (229) unterscheidet zwei verschiedene Momente unter den Ursachen von Herz- und nervösen Störungen am Magendarmkanal, eine mechanisch wirkende und eine chemische. Die mechanische Wirkung ist so zu denken, dass infolge abnorm reichlicher Gasbildung die Därme und besonders der Magen oder das Quercolon sich ausdehnen, sodass das Zwerchfell in die Höhe geschoben wird und so einen Druck auf das Herz ausübt, welch' letzteres hierdurch mehr oder minder in seiner Thätigkeit gestört wird. Was die chemische Wirkung betrifft, so muss man noch an der Autointoxication festhalten; manche Fälle von Neurasthenie sind sicher nur Folgen von Magendarmstörungen.

Die bei solchen Neurasthenieen oft vorhandene Rosenbach'sche Reaction ist nach Verf. der Ausdruck einer vermehrten Darmfäulnis und lässt sich durch hohe Darmspülungen zum Verschwinden bringen. Der die Reaction erzeugende Körper muss durch den Organismus gegangen sein und das Verschwinden der Reaction nach Darmausspülungen zeigt den Ort der Entstehung dieses Körpers als im Darm befindlich an. Mit der Beseitigung der bei vielen Neurasthenikern vorhandenen Fäulnisvorgänge im Darme durch hohe Wassereinläufe schwinden auch die neurasthenischen Beschwerden. Gleichzeitig muss aber prophylactisch gegen die Wiederkehr der abnormen Gährung zu Felde gezogen werden, und hierbei ist in erster Linie auf eine genügende Zufuhr gemischter Nahrung (reichliches Gemüse, Kohlenhydrate etc.) Wert zu legen.

Nervöse Symptome in Beziehung zu Erkrankungen der Athmungsorgane.

Uckermann (446) theilt einen Fall mit, in dem der 73 Jahre alte Patient zu Ende jeder Respiration beim Reden durch ein Paar, rasch auf einander folgende abortive Hustenstösse unterbrochen wurde. Bei der laryngoskopischen Untersuchung sah man dabei verstärkte exspiratorische rhythmische Adduktionsbewegungen der Stimmbänder. Der Krampf war nicht phonisch, denn er trat nicht bei der Phonation auf, sondern nur am Schlusse der Exspirationsphase; er war nur beim Reden vorhanden, sonst nicht; von einem Schleimhautreflex war er nicht abhängig, sondern beruhte nach U. auf einer, wahrscheinlich durch ein lokales atheromatöses Gefässleiden bedingten erhöhten Reizbarkeit des exspiratorischen Respirationscentrums, des Hustencentrums. (*Walter Berger.*

Nach **Richards** (373) sind die Kennzeichen des nervösen Hustens: Plötzliches Auftreten, rhythmischer Charakter, freie Intervalle, fehlende oder ganz unbedeutende Expectoration, kein Fieber oder deutliche constitutionelle Störung, er kann jahrelang bestehen und mit einem Mal aufhören, verschwindet bei Ablenkung der Aufmerksamkeit, ist am stärksten, wenn der Kranke beobachtet wird, beginnt explosionsartig, fehlt Nachts gewöhnlich. Als Organe, die reflektorisch Husten auslösen können, sind zu nennen: Das Centralnervensystem (bei Spasmus glottidis), Uterus und grosse Eingeweide, Nase und Ohr, sowie der Larynx bei direktem Druck.

Syllaba (411) beschreibt eine besondere Form von Respirationsneurose, die er mit dem Namen Bradytonia tremulans diaphragmatis bezeichnen will und die nichts mit der Hysterie oder Neurasthenie gemeinsam hat.

Rabé (363) betont die Wichtigkeit von Circulationsstörungen, besonders der Arteriosklerose des Gehirns für das Zustandekommen des Cheyne-Stokes'schen Atmens; die Nieren können dabei ganz gesund, es braucht also von Uraemie keine Rede zu sein. Die Traube'sche Theorie von dem bulbären Ursprung des Cheyne-Stokes Atmens will R. nicht ganz aufrecht halten, meint vielmehr, dass, da durch neuere Untersuchungen die Abhängigkeit des bulbären Atmungscentrums vom Grosshirn erwiesen scheine, durch Anämie des Grosshirns das Auftreten des Cheyne-Stokes'schen Symptoms bedingt sein könne.

Nach **Lescynsky's** (265) Ansicht ist das Heufieber nur ein „paroxysmaler“ Schnupfen, wie er häufig bei neuropathischen Individuen anfallsweise zu beobachten ist. Eine Lokalbehandlung der Nase nutzt nichts, nur die Allgemeinbehandlung kann von Vorteil sein.

Die Hypertrophie der Thymus ist nach **Bonnet** (64) häufig die Ursache plötzlicher, sonst unerklärlicher Todesfälle. Da ja bekanntlich im späteren Alter die Thymus sich zurückbildet, so kommen vor allem natürlich Kinder in Betracht. Viele plötzliche Todesfälle nach Operationen gehören hierher; auch bei Kranken mit Morbus Basedowii kann die Hypertrophie der Thymus verhängnisvoll werden. Der Tod erfolgt meist ganz unvermittelt. Dann ist wohl stets eine forcierte Bewegung des Halses vorangegangen, oder es hat vorher eine mehr minder lange Periode der Dyspnoe resp. der Asphyxie bestanden. Die unmittelbare Ursache des Exitus sind Compression der Trachea, der grossen Venen im Mediastinum, oder des Nervus vagus resp. recurrens. Auch eine Intoxicationswirkung durch Hypersekretion der Thymus ist nicht von der Hand zu weisen. Ferner verbreitet sich Verf. über das Verhältnis des Asthma thymicum zum Spasmus glottidis, die, wenn auch klinisch oft ähnlich, doch durchaus nicht dieselbe Pathogenese hätten, auch wenn Hypertrophie der Thymus und Spasmus glottidis öfter mit einander combiniert vorkämen. Schliesslich bespricht Verf. noch den sog. Stridor laryngis congenitalis, der auf eine Compression der Trachea durch die Thymus zurückzuführen ist.

Symptome von Seiten der Nieren.

Nach **Brower** (78) kommen 3 Arten von Geistesstörung nach Nephritis zur Beobachtung. Die erste Form ist die bekannte akute delirante Uraemie. Die zweite Form findet sich bei neuropathischen, erblich nicht belasteten Individuen und ist ziemlich selten. Sie beruht auf einer chronischen Intoxication und äussert sich als langsam fort-

schreitende Demenz. Die dritte Form äussert sich meist als Manie oder Melancholie und findet sich bei zu Geisteskrankheiten disponierten Individuen.

Brownlow (79) glaubt, dass das Nervensystem bei dem Entstehen einer Albuminurie eine hervorragende Rolle spielt. Von allen zur aetiologischen Erklärung der akuten Nephritis herangezogenen Momenten sind allein das Scharlach- und das Diphtherietoxin unanfechtbar; doch wirken sie nicht auf die Nieren selber, sondern durch Vermittelung des Centralnervensystems. Die chronischen Nephritiden entstehen nach Verf. durch Autointoxication. Kummer, gedrückte Stimmung etc. können hierzu ausserordentlich disponieren.

Nach **Baillet** (27) treten die urämischen Lähmungen im Coma ein, oder werden von Krämpfen begleitet. Am häufigsten sind Hemiplegieen; in der Hälfte der Fälle ist hier der Facialis mitbeteiligt. Häufig ist auch eine Monoplegie des Armes, besonders rechtsseitig, dann häufig associiert mit motorischer Aphasie, seltener mit Facialislähmung. Von anderen selten zur Beobachtung kommenden urämischen Lähmungen sind zu nennen: Isolierte Facialislähmung, Lähmung der Stimmbänder, Augenmuskellähmungen, brachiale Diplegie und schliesslich Quadriplegie. — Ihre grösste Intensität zeigen diese Lähmungen unmittelbar nach ihrem Erscheinen; mit wenigen Ausnahmen bleiben sie schlaff. Der Patellarreflex der betroffenen Seite fehlt meist, kann aber auch da sein, ja bisweilen gesteigert sein. Die Pupillen sind myotisch contrahiert.

Fleury (155) teilt 2 Fälle mit, in denen Erscheinungen von Seiten des Nervensystems die ersten Symptome einer Nephritis bilden.

Der 1. Fall betrifft einen 66jährigen Notar. Kein Potatorium oder Lues. Allmählich eintretende Schwäche, besonders der Beine; Pat. fällt das Denken schwer; er muss oft lange nach den gebräuchlichsten Worten suchen, verspricht sich häufig, bringt manche Silben nur stotternd hervor; einmal bestand für einige Stunden totale Aphasie. Im Urin war erst nach längerer Beobachtung eine sehr geringe Quantität Eiweiss zu constatieren. Prompte Besserung bei Milchdiät. Aufgeben dieser Diät hatte sofortige Rückkehr aller Beschwerden zur Folge.

Der 2. Fall betraf eine 45jährige Frau; mässige Potatrix. Sie erkrankte mit allgemeinem Jucken der Haut und unerträglichem, mit heftigen Angstanfällen einhergehendem, brennendem Gefühl in der Vulva. Die physiologische Sensibilität der Vulva war total verloren gegangen; dieser Umstand wurde für die Kranke zum Ausgangspunkt eines gegen ihren Mann gerichteten Verfolgungswahns. Im Urin geringe Spuren von Eiweiss. Nach kurzer Behandlung durch Milchdiät verschwanden sowohl Pruritus wie Wahnideeen; doch kehrte beides zurück, sobald die Kranke wieder gewöhnliche Kost genoss. Dass eine toxische, keine klimakterische oder hysterische Psychose vorliege, schliesst Verf. aus der Wirksamkeit der causalen Behandlung.

Diabetes in Beziehung zum Nervensystem.

Herzog (205) hebt zunächst hervor, dass die Durchsicht der in der Litteratur mitgeteilten einschlägigen Gehirnsectionen keinerlei für das Coma diab. besonders typische Veränderungen am Gehirn und an den Gehirnhäuten ergebe. Als Veranlassungen des Coma diab. ohne Rücksicht auf die verschiedenen ätiologischen Theorieen spielen geistige und körperliche Ueberanstrengungen, starke Gemütserregungen, nervöse Er-

schöpfungszustände und besonders Störungen von seiten des Magendarmkanals eine Rolle. Unter den verschiedenen klinischen Formen des Coma diab. unterscheidet der Verfasser: 1. Herzschwächecoma, charakterisiert durch plötzliches Einsetzen von Herzlähmung ohne characteristische Dyspnoe. 2. Coma dyspnoïcum diabeticum (Kussmaul's Symptomencomplex das Coma diab. κατ' ἐξοχήν.) 3. Coma non dyspnoïcum diabeticum. 4. Abortives Coma diab.

Der comaartige Zustand bei Urämie unterscheidet sich vom eigentlichen Coma diab. besonders durch den Character der Dyspnoe, die bei ersterem wohl niemals bei freien Luftwegen, sondern immer als Ausdruck einer Bronchitis, von Lungenödem oder eines Herzfehlers auftritt. Indess kommt auch der Kussmaul'sche Symptomencomplex nicht allein als Coma diabeticum, sondern noch bei einer Reihe von Krankheiten, wie perniciöse Anämie, Carcinom, chron. Blasenkatarrh u. a. m. vor.

Maréchal (292) hat 2 Fälle von Diabetes beobachtet, in denen eine beiderseitige Retraktion der Palmaraponeurose bestand. Die Retraktion trug ihren habituellen Charakter: die beiden letzten Finger waren gebeugt, die Haut des Handtellers an der Unterlage stark adhärent. Da diese doppelseitige Retraktion sich bei Gicht, Diabetes, Rheumatismus findet, glaubt M. sie zu den Trophoneurosen rechnen zu müssen, und sucht in anbetracht des doppelseitigen Auftretens den Grund in einer Läsion der nervösen Centren.

Blutuntersuchungen bei Nervenkrankheiten.

Sicard und **Guillain** (391) haben bei verschiedenen Erkrankungen des Nervensystems Blutuntersuchungen angestellt. Sie fanden bei Hemiplegikern eine ständige Hyperglobulie, mitunter begleitet von Hyperleukocytosis auf der gelähmten Seite. Ausserdem konnten sie noch die Anwesenheit zahlreicher Körnchen constatieren, die wahrscheinlich von zerfallenen Leukocyten herrührten. Bei Syringomyelie fanden sie in allen Fällen ein Fehlen von mehrkernigen eosinophilen oder neutrophilen Leucocyten, eine Thatsache, die differentialdiagnostisch gegen Lepra verwendet werden kann. Bei einigen Kranken mit Spondylose rhizomélique, Sclérose en plaques oder progress. Paralyse fand sich eine Vermehrung der mehrkernigen Leukocyten mit neutrophilen Granula.

Ausgehend von der Entdeckung Capp's, der bei im Verlaufe der progressiven Paralyse auftretenden Krämpfen eine erhebliche, sehr schnell sich einstellende Leucocytosis beobachtet hat, hat **Burrows** (85) auch bei andern mit Krampfanfällen einhergehenden Krankheiten Untersuchungen angestellt. Die Fälle betrafen: 2 mal senile Demenz, 1 mal terminale Demenz, 2 mal progressive Paralysen, 1 mal Katatonie, 1 mal puerperale Eklampsie. Er kommt zu folgenden Resultaten: Die Krampfanfälle sind stets associert mit einer Leucocytosis, die der Schwere der Attacken direkt entspricht. Die Dauer der Leucocytosis ist verschieden; sie währt 3—4 bis 11—15 Stunden nach dem Anfalle. Je schwerer die Attacken sind, desto zahlreicher sind die polynucleären Elemente, desto geringer an Zahl die mononucleären. Die kleinen mononucleären Elemente sind sowohl relativ wie absolut vermindert nach den Anfällen, die grossen mononucleären meist absolut vermehrt, mitunter aber auch vermindert. Verf. glaubt, dass der Leucocytosis in diesen Fällen zwei Prozesse zu Grunde liegen: erstens ein physiologischer, bedingt durch die Muskel-

arbeit, und zweitens, worauf das Auftreten der auf entzündliche Vorgänge hindeutenden polynucleären Zellen hinweist, ein pathologischer.

Mott und **Halliburton** (313) haben Blutserum von einem Beri-Berikranken Thieren ins Gefässsystem injiciert, und hierauf ein deutliches Sinken des Blutdrucks constatieren können, ebenso wie dies nach der Injektion von Spinalflüssigkeit von Paralytikern beobachtet worden ist. Das bei den letzteren als wirksames Agens festgestellte Cholin liess sich jedoch in dem Beri-Beriblutserum nicht mit Sicherheit nachweisen. — Bei der Sektion eines Beri-Berikranken fand sich eine ausgebreitete Degeneration der peripheren Nerven und heftige Entartung von Herz und Muskeln. Leber, Magen und Intestina waren sehr blutreich, in der Leber zahlreiche mikroskopische Blutungen.

Nach **Hascovec** (198) hat man bis jetzt Urobilinurie des öftern bei Bleivergiftung, multipler Neuritis, Korsakow'scher Psychose, verschiedenen Geisteskrankheiten, progressiver Paralyse, chronischem Alkoholismus beobachtet; andere Autoren meinen, dass der Urobilinurie stets eine Affection der Leber zu Grunde liege. Garrod hat in mehreren Fällen von Chorea Hämatoporphyrinurie gesehen. Hascovec selbst hat in 2 Fällen, bei einer 71jähr. dementen Frau, und einer 52jähr. Paralytikerin, nach längerem Gebrauch von Sulfonal einige Tage ante exitum Urobilinurie beobachtet. Da das Sulfonal diese Erscheinung nur ausnahmsweise im Gefolge habe, glaubt Verf. eine besondere nervöse Disposition, eine Dyskrasie postulieren zu müssen. (Uebrigens bestand in H.'s beiden Fällen senile Atrophie der Leber und der andern Organe.)

Beziehungen der Nasenerkrankungen zu nervösen Symptomen.

Wells (458) meint, dass die bei Nasenerkrankungen sich zeigenden Symptome von Seiten des Nervensystems entweder auf reflektorischem Wege entstanden, oder direkt abhängig von der Verlegung der Nasengänge seien. Reflektorisch ist ein Symptom, wenn es zusammen vorkommt mit einer nicht stenosierenden Affektion der Nase, oder mit nicht permanenter Stenose, wenn es mit dem Aufhören der Affektion verschwindet, wenn es einen paroxysmalen Charakter trägt, wenn sich eine bestimmte hyperaesthetische Zone findet, wenn es bei Berührung mit der Sonde zum Vorschein kommt und schliesslich, wenn es nach Anwendung von Cocain verschwindet. Durch die Stenose bedingt sind dagegen die nervösen Symptome, wenn die Stenose hochgradig und permanent ist, wenn sie nur bei Wiederkehr der normalen nasalen Atmung schwinden, wenn die Sonden- und Cocainprobe versagen. Reflektorische Symptome, die zur Beobachtung kamen, sind: Migräne, Kopfschmerz, Neuralgieen, Schwindel, petit mal, Muskelkrämpfe. Folgezustände von Stenose: Gedrückte Stimmung, Gedächtnisschwäche, Unfähigkeit die Aufmerksamkeit zu konzentrieren, Mangel an Energie und Ehrgeiz, Neigung zum Selbstmord, Menschenscheu, unüberwindliche Schläfrigkeit. Diese psychischen Phänomene sind nach Verf. zurückzuführen auf die mangelhafte Oxydation des Blutes und die Stagnation der Lymphe in den cerebralen Lymphräumen.

Krauss (250) macht darauf aufmerksam, dass von der Stirn- oder Nasenhöhle aus gelegentlich Infectionskeime in die Schädelhöhle gelangen könnten.

Beziehungen der Genitalerkrankungen zum Nervensystem.

Als Kriterien der normalen Pollution stellt **Loewenfeld** (275) folgende Momente hin: Auftreten bei geschlechtsreifen Individuen, nicht zu häufig, nur im Schlaf, mit Erection und gewissen mehr oder minder ausgesprochenen Wollustgefühlen, reichlichere Samenentleerung und Mangel jeder ungünstigen Rückwirkung auf das Befinden. Diese Rückwirkung, das wichtigste Zeichen einer krankhaften Pollution, ist nicht etwa auf den Samenverlust als solchen, sondern nur auf den im Lendenmark sich abspielenden nervösen Vorgang zurückzuführen. Eine durch verschiedene Ursache bedingte erhöhte Erregbarkeit desselben veranlasst einmal ein leichtes Inthätigkeittreten des Erections- und Ejaculationscentrums auf periphere oder psychische Reize bezw. Uebergreifen der Erregung von den benachbarten Centren der Blase und des Mastdarms (Mictions- und Defäcationsspermatorrhoe); andererseits zieht sie dabei eine weithin über das Rückenmark zum Teil auch nach dem Gehirn ausstrahlende Nervenerschütterung nach sich. Diese an die wiederholten Ejaculationen sich anschliessenden, nervösen Erschütterungen fördern die Ausbildung einer allgemeinen Neurasthenie. Dazu kommen noch die indirecten Schädigungen der Pollutionen durch übertriebene Befürchtungen und die hierdurch veranlasste gemütliche Verstimmung des Patienten. Zum Schluss warnt der Verf. vor der Gleichgültigkeit und dem Optimismus, mit dem viele Aerzte die krankhaften Pollutionen betrachten.

Das Buch von **Loewenfeld** (276) giebt eine willkommene Uebersicht über unser heutiges Wissen von dem Zusammenhange zwischen Sexualleben und Nervenleiden. Der Unterschied im Umfange des Buches bei der ersten Auflage und bei der nun vorliegenden zweiten Ausgabe zeigt, wieviel in den letzten Jahren gerade in diesem Gebiete gearbeitet worden ist. L. zeichnet sich in allen seinen Arbeiten durch eine wohlthuende Objectivität aus, und auch hier tritt seine Gegnerschaft gegenüber den von Freud vertretenen Ansichten durchaus massvoll und vornehm auf. Auch wir bedauern es, dass Freud mit seinen Anschauungen vorläufig noch ziemlich allein steht, und wir wünschen, dass Freud, ähnlich wie L., in einem grösseren Buche seine Ansichten darlege. Namentlich verdienen einige Einwände, welche hier von L. gemacht werden, eine eingehende Erwiderung, und Freud wird sie auch kaum schuldig bleiben. Das vorliegende Buch wird dann ausser dem Werthe, der ihm an sich zukommt, noch das Verdienst haben, den geistvollen Wiener Forscher zu einer vollständigen Darlegung seiner Anschauungen veranlasst zu haben.

Boldt (63) glaubt, dass die häufige Abhängigkeit funktioneller Neurosen von Störungen von seiten der Genitalorgane ihren Grund in dem grossen Nervenreichtum dieser letzteren habe. Die Oophorektomie hält er in diesen Fällen für eine sehr ernste Sache, die nur nach sorgfältigster Abwägung aller Umstände ausgeführt werden dürfe.

Hill (208) hat nach verschiedenen gynäkologischen Operationen, insbesondere solchen von totalen Dammrissen, akute Psychosen von mehrwöchentlicher Dauer auftreten sehen. Er glaubt, dass die durch den operativen Eingriff reflektorisch hervorgerufene Herabsetzung der Thätigkeit des Digestionstraktus Veranlassung zur Entstehung von Toxinen gegeben hat, die dann auf das Gehirn ungünstig eingewirkt haben.

Wetherill (460) spricht über den Zusammenhang zwischen gewissen Erkrankungen des Nervensystems und der Becken- resp. Genitalorgane des Weibes und kommt zu folgenden Schlüssen: Nervenkrankheiten können

reflectorisch durch Erkrankung der Becken- oder Genitalorgane bei Mann und Weib hervorgerufen werden. Reflectorische oder übertragene Schmerzen können ebenso entstehen. Der übertragene Schmerz entspricht nicht immer dem Organ, über dem er auszulösen ist, sondern bisweilen auch einem anderen Organ, das sein sympathisches Nervengeflecht aus demselben Rückenmarkssegment bezieht. So kann einseitiger Ovarialschmerz durch eine Erkrankung des anderen Ovariums hervorgerufen sein. Bei palpablen Erkrankungen der Beckenorgane ist eine rechtzeitige und vorsichtige chirurgische Behandlung meist von dem besten Erfolge begleitet, doch darf man sich nicht hierauf beschränken, sondern muss auch die nervösen Symptome zu beeinflussen suchen. Bei allen Hysterieen ist die chirurgische Behandlung nur nach Consultation eines Neurologen einzuleiten, vorausgesetzt, dass wirklich eine palpable locale Affection vorliegt.

Coulonjou (108) hat bei einer Anzahl geisteskranker Frauen Amenorrhoe beobachtet und erklärt diese Erscheinung durch den bekannten Einfluss der Psyche bezw. psychischer Störungen auf die Gefässinnervationscentra, sei es hierbei in Form einer Herabsetzung der Erregbarkeit der vasodilatatorischen oder einer Erhöhung der vasomotorischen Centra. Dabei geht er von der Theorie Pflüger's aus, der die Menstruation als eine reflectorische Congestion der Sexualorgane auffasst, ausgelöst durch den Reiz, den die Follicularnerven beim Wachsthum der Follikel erfahren.

Als puerperales betrachtes **Bálint** (28) nur dasjenige Nervenleiden, bei dem das Puerperium selbst als eine Phase des Zeugungsvorganges das aetiologische Moment abgiebt; demnach sind alle jene Fälle auszuschliessen, wo eine nach dem Puerperium auftretende Sepsis, ein auf die Nerven erfolgter Druck etc. mit im Spiele waren. Er teilt darauf 2 Fälle von multipler Sclerose mit, die, nach den einzelnen Puerperien sich steigernd, gewissermassen anfallsweise schwerer wurde. Die Autopsie des einen Falles wies Herde nach, die zeitlich den einzelnen Verschlimmerungen entsprachen.

Schaeffer (412): Die Reflexneurosen der Schwangeren stellen keinen einfachen, unkomplicierten Reflexvorgang dar. Oft ist Chlorose, Anaemie, allgemein neuropathische Anlage oder eine specielle Neurose mit im Spiel.

Es handelt sich bei der Hyperemesis, dem Ptyalismus und auch in einzelnen Fällen von Tussis uterina, wahrscheinlich um Stoffwechselanomalieen, auf deren Basis alle übrigen Erscheinungen in den einzelnen Organen indirect durch Autointoxication der Reflexcentren entstehen. Deshalb hören in einzelnen Fällen die Reflexe erst dann auf, sobald ein zurückgebliebener toxinehaltiger bezw. jauchiger Eirest ausgestossen ist.

Pausieren die Reflexe nach dem Aborte prompt, so kann es sich auch um Hysterie gehandelt haben oder aber um eine reine Reflexneurose. In letzterem Falle kommt bezüglich der Heilung weniger die Ausstossung grosser Toxinmengen als vielmehr der Wegfall des Reizes, welcher die Neurose bedingte, in Betracht.

Der Magen ist in Ruhe zu lassen. Keine Medicamente! Höchstens da, wo ein Magenleiden der Grund der Hyperemesis ist. Vagusgalvanisation (negative Electrode auf Epigastrium, die positive zwischen die beiden unteren Bündel des Sternocleidomastoideus) ist zu versuchen, da sie jedenfalls unschädlich ist und gleichzeitig suggestiv wirkt.

Gegen „nervöse Diarrhoe Schwangerer" sind Hydrotherapie, geeignete Diät, Opium-Bismuth-Pulver anzuwenden. Eventuell kann sogar der

künstliche Abort in Frage kommen. Bei Ptyalismus kommt Atropin in Betracht, bei Hyperhidrosis Agaricin.

Bei Tussis uterina thut Hydrotherapie und Faradisation oft gut. Ist derselbe mit Phthisis pulmonum incipiens combinirt, so gieb Ol. jecor. as., Kreosot nebst entsprechender Ernährung.

Der Zustand der Leber, Nieren, des Darmes, der Haut, des Herzens und des Hirns beeinflusst jeden einzelnen Fall und ist wichtig bei der Stellung der Prognose.

Die Prophylaxe gegen die Reflexneurosen deckt sich mit der Hygiene des Pubertätsalters und junger Frauen im Allgemeinen, mit derjenigen chlorotisch-nervöser Individuen im Speciellen.

Die Therapie gegen die Hyperemesis hat sich zunächst mit der Hebung des Allgemeinzustandes zu befassen. Locale Eingriffe an den Genitalien, sowie häufiges Exploriren sollen möglichst gemieden werden. Den Abort wird man einleiten in Fällen von Polyhydramnios, incarcerirten Tumoren, Extrauterinschwangerschaft. In anderen Fällen wird man zur Einleitung des Abortes erst dann schreiten, wenn eine Nieren- und Leberinsufficienz in Entwicklung begriffen sind. Jedenfalls muss man bezüglich der Einleitung des Abortes viel zurückhaltender sein, als früher, ohne ihn jedoch völlig zu verdammen.

Die Psychotherapie (Suggestion etc.) spielt eine grosse Rolle bei Behandlung der Hyperemesis. Anstaltsbehandlung ist in jedem Falle zu empfehlen, besonders aber bei bestehender Hysterie.

Hydrotherapie, psychische Ruhe, Regelung des Stuhlgangs durch Massage und Palpationen wirken günstig.

Krantz (246) kommt zu folgenden Schlüssen:

Es erscheint nicht mehr angängig, den causalen Zusammenhang zwischen nervösen Frauenkrankheiten und gestörter Mechanik der Sexualorgane generell zu verneinen. Es wird im Gegenteil die Beziehung oft derartig sein, dass von der Beseitigung des Sexualleidens eine Besserung, eventuell ein Verschwinden der Neurosen erwartet werden muss.

Mit Bestimmtheit giebt es eine Reihe ächter gynäkologischer Reflexneurosen.

Ist neben der Mechanik des Sexualsystems noch ein zweites Organ erkrankt, so kann letztere Erkrankung entweder ein Symptom resp. die Folge oder die Ursache des Sexualleidens abgeben. Als Symptom im engeren Sinne wird die Krankheit des zweiten Organs mit der erfolgreichen Behandlung des gynäkologischen Grundleidens in Wegfall kommen.

Ist die Allgemeinkrankheit im weiteren Sinne die Folge der Lageveränderung der Gebärmutter, so wird sie meist nach Heilung der gestörten Mechanik noch einer specifischen Behandlung bedürfen. Ist umgekehrt die Allgemeinkrankheit die Ursache der Lagestörung des Uterus, so wird erstere zunächst therapeutisch in Angriff zu nehmen sein, und die Frauen dürfen alsdann nicht als geheilt betrachtet werden, bis die Allgemeinstörung ebenfalls erledigt ist.

Sind 2 Organe erkrankt, behandelt man nur das eine und tritt dann im behandelten und nicht behandelten Organe Schritthalten der Besserung ein, so spricht dies dafür, dass die Behandlung das Grundleiden getroffen hat. Erholt sich dauernd das behandelte Organ, während das andere unverändert bleibt, so nimmt die Wahrscheinlichkeit einer vorhandenen Reciprocität ab. Nur vorübergehende Besserung seitens des dem Heilverfahren unterzogenen Organs deutet darauf hin, dass man die Wirkung und nicht die Ursache bekämpft.

Craik (113) teilt folgenden Fall mit: Bei einer 36jährigen Primipara stellte sich im 8. Monat der Schwangerschaft Taubheitsgefühl und allmählich zunehmende Schwäche der rechten Hand ein, die bald zu jeder Arbeit untauglich war. Die Berührungsempfindung hier war herabgesetzt. Später stellten sich dann noch eine Sprachstörung und eine rechtsseitige Facialislähmung ein und schliesslich auch noch Wadenkrämpfe. Nach der Geburt schnelles Zurückgehen aller Symptome bis zur vollständigen Heilung. Alkohol, Syphilis etc. kamen nicht in Betracht.

Nervöse Symptome von Seiten der Haut und der Schleimhaut.

Der Patient **Kalischer's** (233) bekam im Anschluss an eine Influenza Rötung, Schwellung und Beweglichkeitsbeschränkung der Finger beider Hände ohne jede Schmerzen oder Paraesthesieen, die auch im weiteren Verlauf nie eintraten. Die Haut wurde hier allmählich dünn, straff, glänzend; an der Volarfläche der Finger zeigte sie eine pralle, dicke Schwellung, dem Knochen lag sie besonders an den Endphalangen fest an. Die gebeugten Finger waren in den Interphalangealgelenken nur wenig beweglich. Die Sensibilität war völlig intact, die Muskulatur nicht atrophisch, zeigte auch keine elektrischen Veränderungen. Der galvanische Leitungswiderstand der betroffenen Hautpartieen war weder erhöht noch herabgesetzt. Im Anschluss an diesen Fall bespricht der Verfasser die Differentialdiagnose dieser umschriebenen Sclerodermie gegenüber ähnlichen Affectionen, wie Raynaud'sche Krankheit, Erythromelalgie u. dgl.

Bloch (57) stellt ein neuropathisch belastetes Kind vor, bei dem am rechten Bein ein breiter Hautstreifen das typische Bild der Sclerodermie zeigt. Die Affection besteht seit 6 Monaten, ein Stadium des Oedems war nicht vorausgegangen. Ferner bestehen an diesem Beine geringe Atrophie der Musculatur und des Knochens und Bewegungsstörungen des Knie- und Hüftgelenks.

Adler (6) demonstriert ein 10jähriges, hereditär nicht belastetes Mädchen, bei der vor 5 Jahren im Anschluss an einen Fall auf das linke Knie sich zahlreiche rote und blaue Flecke in dessen Umgebung zeigten. Zugleich traten gastrische Störungen auf. Die Flecke verbreiteten sich auf den Ober- und Unterschenkel und wurden bräunlich. Jetzt sieht man als Endstadium eine typische Atrophie nicht nur der Haut, sondern auch der Muskulatur und des Knochens. Im Uebrigen ist das Mädchen körperlich wie geistig gut entwickelt.

James (226) macht Mitteilungen über 2 Fälle von Skleroderma:

Der erste Fall betrifft einen 34jährigen Maurer. Beginn der Krankheit vor 14 Monaten, nachdem Pat. längere Zeit in der Kälte hatte arbeiten müssen. Die Finger wurden blau und kalt, später steif; die Haut hart und adhärent. Verbreitung des Processes auf den Rumpf, die Arme, das Gesicht; am wenigsten sind noch die unteren Extremitäten befallen. Allgemeine Herabsetzung der Empfindung für Berührung und Temperatur. Allgemeine Reduktion der Körperkräfte. Innere Organe normal.

Der 2. Fall betrifft ein 28jähriges Dienstmädchen, das zweimal an Rheumatismus gelitten hat. Beginn der Krankheit vor 5 Jahren mit Schmerzen und Steifigkeit der Finger; es bildeten sich nur schwer wieder verheilende Geschwüre; die Haut nahm allmählich das für Skleroderm

charakteristische Aussehen an. Die Affektion erstreckt sich zur Zeit über den grössten Teil der Arme und des Gesichts; Beine und Schenkel sind ebenfalls ergriffen, die Haut des Rumpfes dagegen noch ziemlich intakt. Keine anderweitigen Störungen.

In beiden Fällen, ebenso wie bei einem Fall von Raynaud'scher Krankheit hat die bakteriologische Blutuntersuchung die Anwesenheit von Kokken ergeben; doch gehörten die Kokken verschiedenen Formen an. Verf. hält diesen Befund für einen zufälligen und sucht den Grund für das Zustandekommen des Skleroderms in einem Mangel an trophischer Energie, indem nämlich statt der complicierteren Gewebe nur einfaches fibröses Bindegewebe gebildet werde.

Haushalter und **Spillmann** (191) teilen folgende Fälle von Skleroderma resp. Vitiligo mit:

1. Fall. 12 Jahre altes, stets gesundes Mädchen. Keine Belastung. Seit 18 Monaten allmähliche Entwickelung eines weisslichen, glänzenden Fleckens auf der Stirn, der zur Zeit von der Nasenwurzel bis zur Haargrenze reicht. Im Bereich des Fleckes ist die Haut wie lackiert, transversal gefaltet und pergamentartig. Keine Sensibilitätsstörung.

2. Fall. 11 Jahre altes Mädchen; Vater und Mutter tuberkulös; vor 3 Jahren Masern; allmähliche Entwickelung des Skleroderms. Ein charakteristischer, 7 cm langer, 4 cm breiter, ovaler Fleck unter der linken Mamma, die Haut ist hier verdünnt, trocken, hart, lässt sich nicht in Falten abheben. Um diese Plaque eine Zone stärkerer brauner Pigmentation. Zwei andere Plaques von derselben Beschaffenheit finden sich auf der rechten Seite des Abdomens und dem rechten Fussrücken. Der rechte Fuss steht rechtwinklig gebeugt zum Unterschenkel und kann nicht plantarflektiert werden.

3. Fall. 6jähriges Mädchen. Grossvater mütterlicherseits starb an einer Rückenmarksaffektion; sonst keine Belastung. Im Alter von 2 Jahren einmal Krämpfe mit Bewusstseinsverlust. Allmähliche Entwickelung des Skleroderms im Verlauf von 3 Jahren. Die Affektion ist auf die rechte Seite beschränkt. Eine grosse Plaque erstreckt sich über die vordere, äussere Seite des Oberschenkels von der Hüfte bis unter das Knie. Kleinere Plaques finden sich am Fussrücken, unter der Mamilla und am oberen Drittel der Innenfläche des Oberarms. Atrophie der ganzen rechten Seite, compensatorische Skoliose der Wirbelsäule.

4. Fall. 7 Jahre altes Mädchen. Mutter nervös. Seit 6 Monaten Veränderungen der Finger. Diese zeigen die typischen Veränderungen des Skleroderms: die Haut an der Dorsalfläche ist dünn, wie lackiert, bläulich, kalt. Verminderung der Sensibilität. Die Palmarseite von Hand und Fingern ist mit dicker, horniger, lamellöser Epidermis bedeckt. Die Füsse sind gewöhnlich bläulich und kalt.

5. Fall. 1 Monat altes Mädchen. Keine Lues. Scleroderm wahrscheinlich angeboren. Am linken Oberschenkel erstreckt sich vom Trochanter bis zum Knie eine bläuliche Pigmentation, die verschiedene Felder livide verfärbter Haut umschliesst, in deren Niveau die Haut sehr verdünnt und das Unterhautbindegewebe geschwunden ist. Atrophie des ganzen linken Beines. 2 ähnliche kleinere Flecken am rechten Trochanter und auf dem Fussrücken.

6. Fall. 11 Jahre altes Mädchen. Mutter nervös, hat eine Struma. Seit 2 Jahren Kopfschmerzen; Grauwerden einzelner Haare. Kleine Struma. Entwickelung unregelmässig gestalteter Vitiligoflecke am Hals, Rumpf und Nacken; der Rand ist braun pigmentiert. Die ganze Kopfhaut

sehr blass. Ausserdem erhebliche Albuminurie, aber keine functionelle Störung.

Einen Fall von Scleroderma der Finger berichtet **Maere** (286): Es handelt sich um einen 34jährigen Mann, früher Seiler, jetzt Gärtner. Der Vater leidet an Rheumatismus, die Mutter ist gesund. Er selbst hat seit seinem 14. Jahre des öfteren an Magenstörungen gelitten. Syphilis und Alkoholismus werden negiert. Mit ungefähr 11 Jahren merkte er, dass seine Finger blau und kalt wurden, Schmerzen bestanden nicht. Nach 3 Jahren bemerkte er in der Umgebung der Fingernägel kleine, sehr schmerzhafte und schliesslich in Eiterung übergehende Knoten. Nach Entfernung der eitrig-serösen Flüssigkeit bildete sich ein leicht wieder ablösbarer Schorf. Die Affektion ergriff langsam nach einander sämtliche Finger. Augenblicklich sieht man auffallende Veränderungen an den Nägeln, die verkrümmt, brüchig und rissig sind. Das peri- und subunguale Gewebe ist z. T. durch die Eiterung zerstört worden. Die Haut der Finger ist cyanotisch und kalt, ausserdem fest an der Unterlage haftend. Die Finger sind in halber Beugestellung immobilisiert. Am unteren Ende des linken Radius besteht eine indurierte schmerzhafte Anschwellung; an beiden Ellenbogen sind ekzemartig aussehende Schorfe, die Haut des Gesichts ist atrophisch und etwas induriert, der übrige Körperbefund bietet nichts besonderes. Differentialdiagnostisch liessen sich Lepra anaesthetica und Syringomyelie mit Sicherheit ausschliessen.

Zwei Fälle von lokalisiertem Skleroderma stellt **Jakoby** (221) vor: Bei beiden waren die oberen Extremitäten und das Gesicht affiziert. Bei der einen Patientin, einem Mädchen von 17 Jahren, war zuerst im Alter von 5 Jahren Steifigkeit der Finger bemerkt worden; abgesehen von einer ziemlich ausgedehnten Verbrühung des Thorax war sie stets gesund gewesen. Die zweite Patientin war 35 Jahre alt, hatte 6 gesunde Kinder, war selbst stets gesund. Vor 7 Jahren zeigte sich ein sehr langsam heilendes Geschwür an der Spitze des linken Zeigefingers. Dann wurden auch die übrigen Finger der Sitz solcher Geschwüre, nach deren Abheilung die Finger steif waren. Bei der Untersuchung boten beide Fälle Steifigkeit, Härte und Bronzefarbe der Haut; an allen Fingern war die erste Phalanx verloren gegangen. Verf. hält diese Art von Fällen für ziemlich selten; er hält die Krankheit nicht für eine Trophoneurose, sondern neigt zu der Ansicht, dass sie auf einer parasitären Infektion beruht. Auch die Ansicht, nach der in der Pathogenese des Skleroderms die Hypophyse eine Rolle spielt, hält Verfasser nicht für richtig, da einer seiner Fälle lange Zeit hindurch ohne den geringsten Erfolg mit Thyreoidin behandelt ist.

Kaposi (236) stellt einen 15jährigen Patienten mit Hyperidrosis spinalis vor. Derselbe schwitzte schon seit dem ersten Lebensjahre an der Nasenspitze, bis zum achten Lebensjahre nahm die Affektion an Ausdehnung zu, von da an blieb sie stationär. Gegenwärtig zeigt sich die Hyperidrosis in den Augenbrauengegenden, an der Nasenspitze, an den Ohren, an symmetrischen Stellen des Halses, am Thorax bis zum Rippenbogen und an den Armen bis zum Handwurzelgelenke. Im Winter triefen diese Stellen förmlich von Schweiss, im Sommer schwitzten sie wie andere normale Hautpartieen. Die peripheren Theile sind cyanotisch. Der Schweissausbruch kann sofort durch einen Kältereiz hervorgerufen werden, z B. durch ein kaltes Fussbad, durch Anspritzen mit kaltem Wasser oder durch einen Trunk kalten Wassers. Nach einem warmen Bade kann durch ungefähr eine halbe Stunde durch keinen Reiz die

Hyperidrosis erzeugt werden. Nach Pilocarpininjection schwitzt der ganze Körper, wird vorher ein Arm ligirt, schwitzt er nicht. Wenn nun Atropin eingespritzt wird, verschwindet der Schweiss am ganzen Körper, nach Lösung der Ligatur am Arme zeigt sich an dieser Hyperidrosis, welche bald verschwindet. Die Affektion beruht auf einer übermässigen Funktion der Schweissdrüsen, welche von dem Füllungszustande der sie umspinnenden Arterien und in noch höherem Maasse von nervösen Einflüssen abhängt. Abnormitäten der Schweisssecretion beobachtet man nach Sympathicusdurchschneidung und nach Reizung vasomotorischer Nerven, mit welchen die secretorischen verlaufen. Der Reiz kann die secretorische Nervenbahn in ihrem peripheren Verlaufe betreffen (z. B. Narben), oder im Intervertebralganglion (wie bei Herpes zoster) oder endlich in vasomotorischen Centren des Centralnervensystems sitzen (wie z. B. bei Migräne). Vortr. meint, dass es sich in dem vorgestellten Falle um eine centrale Hyperidrosis handelt, welche vielleicht durch Reizung des oberen Brustmarkes oder eines höheren Abschnittes des Centralnervensystems hervorgerufen wird. Da Patient eine leichte Kyphoskoliose im Brusttheil der Lendenwirbelsäule und einen Hydrocephalus besitzt, wäre vielleicht an das Vorhandensein von Hydromyelie zu denken, welche die Reflexerregbarkeit des Nervensystems hochgradig steigert.

Biedl (54) wendet sich in seinen Ausführungen gegen die von Kaposi bei der Demonstration seines Falles von sog. Hyperidrosis spinalis superior — siehe das vorige Referat — gemachten Annahme von dem spinalen Sitz der Affection. Kaposi stützte sich dabei einmal auf ein Experiment, indem bei kurz auf einander folgenden Injectionen von Atropin und Pilocarpin in dem einen, vorher anämisierten Arme nunmehr nach Lösung der Ligatur Schwitzen eintrat, demnach bei der Lähmung der peripheren Nervenendigungen durch das Atropin, das Pilocarpin nur central einsetzen konnte; zweitens auf der Uebereinstimmung der Ausbreitung des Schwitzens mit der Lokalisation spinal bedingter Sensibilitätsstörungen. Dagegen weist Biedl auf die durch exacte und einwandsfreie Thierversuche festgestellte Thatsache hin, dass der Angriffspunkt des Pilocarpins ein peripherer ist und zwar nicht nur in den Nervenendigungen, sondern auch in den Drüsenzellen selbst liegt; daraus erklärt sich auch seine Wirkung trotz Atropinisierung; andererseits wirke auch der nach Lösung der Ligatur plötzlich einströmende Blutstrom an und für sich als ein die Schweisssecretion auslösender Reiz. Die Uebereinstimmung mit der Lokalisation spinaler Sensibilitätsstörungen muss bei dem Sitz der Schweisscentra in den Vorderhörnern des Rückenmarks als höchst merkwürdig bezeichnet werden, besonders durch die Uebereinstimmung mit dem Versorgungsgebiet des Quintus, da doch dieser die secretorischen Fasern erst in der Peripherie vom Plexus cavernosus erhält. Der Verfasser hält darum die centrale Natur des Leidens in dem Falle Kaposi's nicht für sicher gestellt und ist eher geneigt, eine Sympathicusläsion besonders im Ganglion stellatum, als dem Knotenpunkt aller hier in Betracht kommenden Fasern, anzunehmen, wofür auch gewisse Erscheinungen an den Pupillen und am Herzen zu sprechen scheinen.

Abadie (1) kommt auf Grund seiner Beobachtungen an Fällen von Herpes ophthalmus und Herpes thoracicus zu der Ansicht, dass weder die Theorie einer Affektion der peripheren sensiblen Nerven noch eine Affektion des Rückenmarks selber das Eigentümliche der Lokalisation der Bläscheneruptionen hinreichend erkläre, sondern dass der Herpes

ausschliesslich durch einen pathologischen Zustand der Arteriolen und ihrer vasomotorischen Nerven bedingt sei; da diese Arterien und die sensiblen Nerven oft ziemlich dasselbe Ausbreitungsgebiet hätten, sei die Theorie von der Affektion der peripheren sensiblen Nerven erklärlich. Ex juvantibus findet Abadie seine Theorie bestätigt durch die Wirkung des Chininsulfats, das bekanntlich gefässverengernd wirkt. Es muss regelmässig und in grossen Dosen verabreicht werden.

Bourneville und **Boncour** (69) zeigen einen Fall von Herpes zoster mit reichlicher Bläscheneruption an der Vorderseite der Brust, der Achselhöhle und der Innenfläche des Oberarms, also genau dem Ausbreitungsgebiet des dritten Intercostalnerven entsprechend. Beide meinen, dass eine gleichzeitig beobachtete Drüsenschwellung in der Achselhöhle mechanisch den Nerven gereizt habe und dass die Brissaud'sche Theorie vom spinalen Ursprung des Herpes zoster in diesem Fall nicht als zutreffend bezeichnet werden könne

Wolfe (470) spricht über die verschiedenen Arten von trophischen Erkrankungen der Haut. Er glaubt, dass trophische Centren in der ganzen Länge der Cerebrospinalaxe anzutreffen sind. Die cerebralen und spinalen Nervenfasern haben die Tendenz, hypertrophische Vorgänge in den Geweben anzuregen, die Sympathicusfasern dagegen atrophische. Im normalen Zustande halten sich beide Tendenzen das Gleichgewicht.

Loewenfeld (277) beschreibt je einen Fall von sog. neuritischer Plattband und neuritischem Plattfuss, eine Hyperplasie des subcutanen Gewebes im Ausbreitungsbezirke des N. ulnaris in der Vola manus und des N. tibialis post. an der Planta pedis bei leichter Entzündung dieser Nerven, ferner einen Fall von eigenartiger cutaner Neurose, welche sich durch das Auftreten von vasomotorisch-trophischen Störungen im Gefolge von Kälteeinwirkungen an der Haut des Gesichts und der Hände äusserte. Die 38 Jahr alte, erblich belastete, selbst stets nervöse Patientin bekam bei Einwirkung von Kälte, z. B. kalter Luft oder kaltem Wasser, Rötung und Anschwellung der Lippen und Ohren; diese wurden ganz dick, brannten und juckten. Der Zustand dauerte einige Stunden. Bei Berührung der Hand mit kaltem Wasser oder kalten Gegenständen trat Anschwellung und Steifigkeit der Finger ein, sie wurden dabei weiss, auch die innere Handfläche schwoll an und wurde weiss. Die Untersuchung ergab ausser Verdickung und Rauhigkeit der Haut an der Vola beider Hände mit Rhagadenbildung nichts Bemerkenswertes. Ausserdem litt die Patientin öfters in der Kälte an Frostanfällen, nach welchem der Urin gewöhnlich sehr dunkel war. Ein solcher Urin erwies sich stark eiweisshaltig, zeigte im Sediment nur Epithelien. Einige Tage war der Urin völlig frei. Die Affektion wurde durch allmähliche Abhärtung und Elektricität behoben.

Als neuropathisches Ekzem fasst **Schenk** (416) diejenige Ekzemform auf, bei welcher irgend eine nervöse Entstehungsursache, sei sie psychischer Natur oder zeichne sie sich durch primäre Einwirkung auf das periphere Nervensystem bezw. einen Teil desselben aus, angenommen werden muss. Die Form der Erkrankung ist die papulöse. Die Symptome, die im wesentlichen die gleichen sind, wie die der übrigen Ekzemformen mit papulösem Charakter werden durch eine leichte Störung der Hautsensibilität in Form einer Vergrösserung der Tastkreise vermehrt. In den meisten Fällen sind angioparetische Erscheinungen nachweisbar. Neurasthenie ist oft vorhanden. Die Entstehung dieses Ekzems denkt sich der Verf. so, dass von irgend einem central oder peripher gelegenen

Reiz die in der Medulla oblongata und im Rückenmark gelegenen Sympathicuscentra erregt werden, dass hierdurch eine periphere Sympathicusparese zu stande kommt. Auf diese Weise kann nun an einem entsprechenden Hautbezirke eine derartige Parese der feinsten Capillaren entstehen, dass es bald zur Exsudation kommt. Das ausgetretene Serum wirkt dann reizend auf die Nervenendigungen und bewirkt so die Erscheinung des Juckens und der Bläschenbildung, die Bläschen können alsbald durch traumatische Insulte zu grossen Ekzemflächen werden. Der Reiz kann auch die Hypertrophie der Gewebe nach sich ziehen. Die Lokalisation des Ekzems wird sich darnach richten, welchen Nervenbezirken die reflektorisch erregten Centra entsprechen.

Winfield (466) hat bei vielen Frauen mit Erkrankungen der Genitalorgane das Auftreten eines meist akuten vesiculären Eczems beobachtet, das seinen Sitz im Gesicht und am Halse hatte, und zwar stellte sich dies Eczem jedesmal zur Zeit der Menstruation ein, resp. exacerbierte dann. Mit Beseitigung der Erkrankung der Genitalien schwand auch das Eczem. Alle Fälle betrafen anämische nervöse Frauen mit Kopfschmerzen, Rückenschmerzen, Obstipation etc.

Sibley (389) hat 3 Fälle von Stomatitis neurotica chronica beobachtet. Alle betrafen Frauen in höherem Alter. Es bildeten sich Geschwüre an allen Teilen der Mundhöhle, die ausserordentlich schmerzhaft waren. Die Dauer der Affection betrug Jahre. Pemphigus und Herpes waren differentialdiagnostisch auszuschliessen. Aetiologisch kamen nach Verf. psychische Momente in Frage. Alle 3 Kranke hatten wegen ihrer gesellschaftlichen Stellung viel mit Sorgen und Aergernissen zu kämpfen; bei der einen Pat. war eine deutliche Abhängigkeit der Mundaffektion von gehabten Aufregungen zu konstatieren. Verf. glaubt, dass die Geschwürsbildung ein trophoneurotischer Vorgang ist und empfiehlt eine allgemein tonisierende Behandlung neben lokaler Aetzung.

Schorno (425) beschreibt folgenden Fall von Alopecia areata Celsi bei einem 7jährigen Mädchen. Der Vater der Pat. Alkoholist. Von 10 Geschwistern blieb nur die Patientin am Leben. Vor 1 Jahre begannen die Haare an der Parietalgegend stellenweise auszufallen. Die kahlen Stellen waren ganz glatt und rund und vergrösserten sich allmählich. Nach 1 Jahre fielen sämmtliche Kopfhaare aus, und die Kopfhaut zeigt sich als eine glatte, glänzende Fläche, an welcher man die durchscheinenden Venen sehen kann. Keine Sensibilitätsstörungen. Verf. meint, dass es sich im vorliegenden Falle um trophoneurotische Störungen gehandelt hat. (*Edward Flatau.*)

Die Beobachtung **Boissier's** (60) betrifft einen bis dahin gesunden 38jährigen Bauer, der eines Abends einen sehr heftigen Schreck hatte; er empfand dabei Herzklopfen, sowie eine Spannung und ein Kältegefühl im Kopfe. Am nächsten Morgen fielen Kopf- und Barthaare, sowie die Augenbrauen massenhaft aus, und im Verlaufe von 8 Tagen war er ganz kahl. Bald fingen die Haare wieder an, zu wachsen, aber spärlicher und weicher, und während sie früher braun gewesen waren, waren sie jetzt weiss oder vielmehr farblos wie beim Albinos. Die übrigen Haare am Körper waren nicht beteiligt. Die Hautsensibilität am Kopfe war nie gestört gewesen.

Miklaszewski (296) berichtet über einen Fall von Addison'scher Krankheit bei einer 29jährigen Frau, bei welcher man hauptsächlich folgende Erscheinungen feststellen konnte: 1. allmählich zunehmende Schwäche, 2. Verdauungsstörungen (Appetitlosigkeit, Erbrechen, Ver-

stopfung mit Diarrhoe abwechselnd); 3. Husten, Nachtschweisse, Fieber; 4. bronzeartige Hautverfärbung. Die Sektion ergab: Tuberculosis pulmonum, chronische Nierenentzündung, tuberculöse Alterationen in den Glandulae suprarenales. Vom mikroskopischen Befunde sei an dieser Stelle hervorgehoben, dass weder im Rückenmark, noch in sympathischen Nerven Alterationen nachgewiesen werden konnten. *(Edward Flatau.)*

Folgende 2 Fälle von Morbus haemorrhagicus nervosus teilen **Pepper** und **Taylor** (339) mit:

1. 38jährige Frau mit verschiedenen hysterischen Stigmata. Die Prodromalerscheinungen der einzelnen Anfälle bestehen in Appetitlosigkeit, Erbrechen, Kopfschmerz, Kältegefühl, deprimirter Stimmung. 24 bis 36 Stunden später stellen sich in den betroffenen Teilen leichte oberflächliche Schmerzen, später Brennen und Jucken ein; bis jetzt war an der Haut noch nichts zu constatieren. Dann wurden die Schmerzen heftiger, sassen mehr im subkutanen Gewebe, und nun erst zeigten sich die Hämorrhagieen. Es waren stets symmetrische Körperstellen befallen. Auch Blutungen aus Nase, Magen, Lunge und Uterus kamen kombiniert mit den Hautblutungen oder für sich allein vor, waren aber nie von Schmerzen begleitet. Nie bestand Fieber. Das Blut war normal. Habituelle Obstipation. Ein Anfall wurde unmittelbar nach einem heftigen Schreck beobachtet.

2. 27jährige, gesunde Frau, hatte im Alter von 6 Jahren den ersten Anfall; den zweiten vor 2 Jahren; Ellbogen und Kniee schwollen an und röteten sich; erst nachdem diese Schwellung Monate lang bestanden hatte, stellten sich die Hämorrhagieen in der Haut ein, während das Erythem zurückging. Zu verschiedenen Zeiten sind sowohl subkutane wie submuköse Blutungen bei der Kranken beobachtet, so aus Nase, Mund, Magen, Uterus, Nieren, Rectum. Häufig bestand Fieber. Prodromalerscheinungen wie beim vorigen Fall. Besserung bei Thyreoidinbehandlung.

Nach **Mazatand** (293) ist der Speichelfluss bei Tabes der Ausdruck einer Läsion des Speichelcentrums in der Medulla resp. dessen Nachbarschaft. Die klinische Beobachtung lehrt, dass der Speichelfluss ein Spätsymptom der Tabes ist und zugleich mit anderen Bulbärsymptomen auftritt.

Nach **Pearce** (338) kann man das Erröten erst dann als krankhaft bezeichnen, wenn es eine krankhafte Empfindsamkeit und Unbehagen hervorruft. Die Combination lokaler Rötung mit Schwitzen zeigt meist eine Irritation der betreffenden Nervenwurzeln an.

Dartiques und **Bonneau** (122) bringen die Photographieen einer 47jährigen Frau, die an Unterleib und Oberschenkeln enorme elephantiastische lipomatöse Bildungen zeigte. Keine Störung des Allgemeinbefindens. Der Vater war sehr beleibt, ebenso ein Sohn; eine Tochter ist normal. Das Gewicht der Pat. betrug 180 kg.

Collins (102) stellt ein 3jähriges Kind vor, das vor 10 Monaten erkrankte und zwar unter folgenden Symptomen: Das rechte Auge war leicht geschlossen, der Augapfel etwas zurückgesunken, rings um das Auge eine Verfärbung der Haut, die aussah, als ob sie von einem Schlage herrührte. Nach einigen Wochen verlor Pat. den Gebrauch der rechten oberen und unteren Extremität. Der rechte Arm, besonders der Brachialplexus, schienen sehr schmerzhaft zu sein. Diese Symptome verschwanden nach 4—5 Wochen, und die oben beschriebene Affektion des Auges stellte sich wieder ein. Später kam noch eine Schwellung des Kopfes wie von einem angioneurotischen Oedem dazu. Pupillen

reagierten prompt; Augenhintergrund normal. Das Kind wurde sehr reizbar; mitunter konnte Steifigkeit des Nackens beobachtet werden. Verf. glaubt, dass es sich um einen Fall von Scorbut handle, doch ist eine daraufhin gerichtete Behandlung erfolglos gewesen.

Photographie und Radioscopie.

Igard und **Sepet** (225) haben bei vollständiger Dunkelheit 15 Min. lang die Hand über eine lichtempfindliche Platte gehalten, und erhielten ein Bild, auf dem 5 verschwommene Schatten die Contur der Finger anzudeuten schienen. Dies schon früher von Baraduc erhaltene Resultat ist von diesem als eine Art vitaler Ausstrahlung gedeutet worden. Bei einem zur Controlle mit der Hand eines Cadavers ausgeführten Versuche haben Igard und Sepet aber genau dasselbe Resultat erhalten. Auf eine Erklärung verzichten sie vorläufig.

Londe (279) giebt in seinem Bericht eine ausführliche Monographie über die Technik der Radiographie und Radioscopie und deren Anwendung in der Medicin. Die einzelnen Ausführungen sind zum Referate nicht geeignet.

Marinesco (294) hat an der Hand kinematographischer Aufnahmen sehr schöne Studien über den hemiplegischen Gang angestellt. Die interessanten Einzelheiten, die diese Studien ergeben haben, lassen sich wohl nur an der Hand der vom Verf. beigegebenen Abbildungen anschaulich machen und können daher hier nicht besprochen werden. Es sei daher hier nur nachdrücklich auf die Arbeit hingewiesen, aus welcher deutlich ersichtbar ist, dass diese neue Methode von grossem Wert für unsere Kenntnis der normalen und pathologischen Bewegungsvorgänge zu werden verspricht.

Aphasie.

Referent: Dr. S. Kalischer, Schlachtensee bei Berlin.

1. Antony, Un cas de surdi-mutité d'origine probablement hystérique. La Semaine Médicale. p. 77.
2. *Benoit, E., Contribution à l'étude de l'audition colorée. Thèse de Paris.
3. Berry. R. S., Parturition, followed by a brain lesion involving the speech and certain other centres. The Lancet. 18. Febr. p. 439.
4. Binswanger, Zur Kasuistik der Agraphie. Zeitschrift für Hypnotismus. Bd. IX. H. 2.
5. Bischoff, E., Beitrag zur Lehre von der sensorischen Aphasie nebst Bemerkungen über die Symptomatik doppelseitiger Schläfenerkrankung. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 32. H. 3.
6. Bouveret. L., Aphasie, Hémiplegie, Apoplexie, suite d'Hémorrhagie gastrique. Autopsie Revue de Méd. No. 2.
7. Bramwell, Byron, On „Crossed“ Aphasie etc. The Lancet. 3. June. p. 1473.
8. Bride, Mc., Functional Aphonia. Brit. Med. Journ. No. 91.
9. Bruce, A., A case of typical auditory aphasia. The British Med. Journal. 15. July.
10. Caldwell, J. A., Speech and its disorders. The Cincinnati Lancet Clinic. 28. Oct. p. 414.
11. Cantley. E., A case of aphasia. The Lancet. 18. Nov. p. 1368.

12. Collier, J. S., A contribution to the study of Aphasia. The Lancet 25. March. p. 824.
13. Collins, J., Demonstration of the brain of a case of sensory Aphasie. Journ. of Neur. and Ment. Disease. Vol. 26. No. 4.
14. *Dantzler, M. J. D., A fibroid and an ovarian tumor. Aphasia. Agraphia. Georg. Journ. of Med. and. Surg. Aug.
15. Elder, A brain from a case of wordblindness. Scott. Med. and Surg. Journ. Vol. IV. No. 2.
16. Fraenkel und Onuf, Motor-Aphasia. Journal of Neur. and Ment. Dis. II. 12. p. 757.
17. Dieselben, Corticale und subcorticale motorische Aphasie und deren Verhältniss zur Dysarthrie. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 15. p. 312.
18. Gehuchten, M. van, Contribution à l'étude clinique des aphasies. Annales de la Société Belge de Neurol. No. 6.
19. Gordinier, Ein Fall von reiner Agraphie. Americ. Journal of med. sciences. 1. Mai.
20. Gribojedoff, Ueber den Einfluss der farbigen Beleuchtung auf das Wortgedächtniss. Neurol. Centralbl. p. 559.
21. *Grillot, Surdité verbale post traumatique aphasie partielle. Bull. de la Societ. anat. de Paris.
22. Gutzmann, H., Die Sprachlaute des Kindes und der Naturvölker. Zeitschrift für paedagog. Psychologie. H. 1.
23. *Derselbe, Ueber Sprachstörungen in der ärztlichen Praxis. Therapie der Gegenwart. H. 6.
24. Hammond, Gr. M., A case of subdural hemorrhage causing anomia without any other form of aphasia. Journal of Neur. and Ment. Dis. No. 12. p. 574.
25. Hinshelwood, J., „Letter" without „Word" Blindness. The Lancet. 14. Jan. p. 83.
26. Hutchison, E. F. W., A case of infantile hemiplegia associated with aphasia. The Lancet. 23. Dec. p. 1733.
27. *Javal, Recherche sur la physiologie de l'écriture. Bull. de l'acad. de méd. à Paris. No. 29.
28. Jolly, F., Ueber Aphasie. Neurolog. Centralblatt. p. 952.
29. Jorns, Aphasie als Betriebsunfall. Monatsschrift für Unfallheilkunde. No. 5.
30. Jürgens, E., Zur Frage der Aphasie und ihrer Therapie. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 15. p. 472.
31. Kellner, Ueber die Sprach- und Sinnesempfindungen der Idioten. Deutsche Med. Wochenschrift. No. 52.
32. *Knopf, Die Lehre von den Sprachstörungen bei Morgagni. Mediz.-Paedagog. Monatsschrift f. d. ges. Sprachheilkunde. No. 9.
33. Derselbe, Die Sprachstörungen bei den Zöglingen der Idiotenanstalt zu Idstein in Nassau. Mediz.-Paedagog. Monatsschrift f d ges. Sprachheilkunde. No. 1.
34. Köster, H., Afasi hos vänsterhändt med ordblindhet etc. Upsala läkarsf. förh. N. F. V. 2. p. 110.
35. Krafft-Ebing, v., Ein Fall von hysterischem Mutismus. Allgem. Wiener Zeitg. No. 35—37.
36. Langdon, F. W., Paranomia Visual and Myotactic. The Philadelphia Medical Journal. 4. March. p. 504.
37. Larionow, Ueber die transcorticale sensorische und motorische Aphasie. Obozren. psichyatr. No. 8. (Russisch.)
38. L'évy, M., Das Wesen des Stotterns. Archiv für Kinderheilkunde. 26. Bd.
39. Liebmann, A., Hörstummheit. Die ärztliche Praxis. No. 10.
40. Liepmann, Optische tactile Seelenblindheit. Krankenvorstellung. Deutsche Med. Wochenschrift. Vereinsbeilage No. 6. p. 31.
41. Makuen, G. Hudson, Report of a case in which defective speech results in some interesting derangements of cerebral functions. The Philadelph. Med. Journal. No. 25.
42. Mann, L., Ein Fall von hysterischer Sprachtaubheit und Paraphasie. Allgem. Med. Central-Zeitung. No. 32.
43. Marburg, O., Ein seltener Fall von cerebraler Sprachstörung. Wiener med. Club. 26. IV. Wiener Med. Presse. No. 21.
44. Mendel, E., Ein Fall von Worttaubheit. Archiv für Anatomie und Physiologie. Physiolog. Abtheil. p. 185.
45. Miles, A. und Shennan, Th., On a case of central abscess illustrating certain forms of aphasia. The Lancet. p. 1143.

46. Mills, Ch. K., Anomia and Paranomia. Journ. of Neur. and Ment. Disease. H. 12. p. 757.
47. Möbius, P. J., Paraphasie bei Morbus Basedowii. (Ueber die Operationen bei Morbus Basedowii.) Münchener Mediz. Wochenschrift. No. 1.
48. Nonne, Ein Fall von Aphasie. Neurol. Centralbl. No. 24. p. 1143.
49. Norman, Conolly, Considerations on the mental state in aphasia. Journal of Mental Science. No. 189.
50. *Olivier, P., De la voix chuchotée: Revue int. de Rhinol. etc. No. 122.
51. Oltuszewski, L., Beitrag zur Lehre von den Sprachstörungen. Mediz.-Paedagog. Monatsschrift f. d. ges. Sprachheilkunde. No. 5 u. 6.
52. Derselbe, Aperçu général sur la pathologie et la thérapeutique des anomalies de la parole. Archives de Neurologie. Vol. VII. H. 2.
53. .Panski, Ein Fall von Aphasia sensoria subcorticalis (Wernicke). Czasopism. lekarsh. No. 2. (Polnisch.)
54. Pick, A., Zur Lehre von der sogen. transcorticalen und motorischen Aphasie. Archiv für Psychiatrie. Bd. 32. H. 3.
55. Derselbe, Ueber das sogenannte aphatische Stottern als Symptom verschiedenörtlich localisirter cerebraler Herdaffectionen. Arch. f. Psych. Bd. 32. p. 447.
56. Pitres, A., Etude sur les Paraphasies. Revue de Médecine. No. 5, 6, 7.
57. Probst, M., Ueber die Localisation des Tonvermögens Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 32. Bd. 2. H.
58. Robinson, R., Un cas de Surdité mentale. Revue Neurologique. No. 21.
59. Rochelle, W. F., Aphasie due to traumatism. The Journal of Neur. and Ment. Dis. No. 25.
60. Russel und Cotterill, A brain illustrating a breach between the visual word centre and Mot. speech centre. Scott. Med. and Surg Journal. Vol IV. No. 1.
61. Scheppegrell, W., The neuropathic origin of stuttering. The Philadelph. Med. Journ. 14. Jan. p. 103.
62. Schnitzer, H., Beitrag zur Lehre von der hysterischen Aphasie. Mittheil. aus den Hamburg. Staatskrankenanstalten. p 289.
63. *Schwellenbach, A, Zwei Fälle von Aphasie mit besonderer Berücksichtigung der Amnesie. Inaugur.-Dissert. Strassburg.
64. Steiner, Demonstration eines Falles von Aphasie. Münch. Med. Woch. No. 43. p. 1444.
65. *Stefani, A., Aphasie congénitale du cervelet chez un chien. Arch. ital. de Biol T XXX. f. 2.
66. Touche, M., Sur un cas d'aphasie sensorielle par lésion du pli courbe droit chez un graminer. Société de Biologie. Progrès Médical. No. 23.
67. Derselbe, Contribution à l'etude clinique et anat. pathol. de l'aphasie sensorielle. Archiv Général de Méd. p. 641.
68. Trénel, Aphasie amnésique. Nouv. Iconog. de la Salpètrière. No. 6. p. 433.
69. Urbantschitsch, V., Ueber den Einfluss von Schallempfindungen auf die Schrift. Archiv für die ges. Physiologie. Bd. 74.
70. Veraguth, Ein Fall von reiner transitorischer Worttaubheit. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. No. 13.
71. Voelcker, A., A case of arrested development of the speech centre. The Lancet. 16. Dec. p. 1670.
72. Weber, F. Parkes, Dysarthrie and delay in learning to speak, following cerebral disturbance in infancy. Brit. Med. Journal. No. 2000.
73. Westphahl, A., Ueber einen Fall von hysterischer Taubstummheit. Charité-Annalen. Bd. 24.
74. Wiener, O., Ein Fall von traumatischer Aphasie. Wiener Med. Wochenschrift. No. 14.
75. Witmer, A. F., Aphasia from an unusual cause. New York Med. Journal. No. 23.

a) Allgemeines.

Caldwell (10) giebt hier einen kurzen Abriss über die Lehre von den Aphasien, indem er zuerst den Vorgang der Sprachbildung, dann die Classification und Differentialdiagnose der Aphasien bespricht. Er unterscheidet sensorische Aphasien, Leitungs-Aphasien und motorische Aphasien, die einzelnen Formen, Sitz und Aetiologie der Sprachstörungen werden alsdann erörtert.

b) Motorische Aphasie.

J. Fraenkel und **B. Onuf** (17) suchten durch eigene Untersuchungen die Unterschiede der corticalen und subcorticalen Aphasie wie deren Verhältnis zur Dysarthrie festzustellen. Zunächst wurden 5 Fälle motorischer Aphasie und 2 Fälle von Dysarthrie mit je einer Autopsie klinisch und anatomisch untersucht; des weiteren wurden 104 aus der Litteratur gesammelte Autopsie-Fälle motorischer Aphasie klinisch und anatomisch analysirt. Endlich suchten die Autoren weitere Prüfungsmethoden zum Nachweis der Störung oder Intactheit der inneren Sprache mit specieller Anwendung auf Analphabeten festzustellen. (So lassen sie den Patienten sprachlich, d. h. mittelst innerer Sprache, Karten zählen etc.). — Die Zeitgrenze, die die Verf. bei der Beurteilung der einzelnen Symptome anwandten, war 2 Monate; nur dann konnten vorübergehende Fernwirkungserscheinungen ausgeschlossen werden. Nur 7 von den 104 Fällen zeigten eine streng begrenzte Läsion des Broca'schen Centrums, und nur 2 von diesen zeigten bleibende Aphasie. Trotzdem fand sich an den weitern Betrachtungen die fundamentale Bedeutung des Broca'schen Centrums für das Zustandekommen der articulirten Sprache bestätigt; doch scheint seine Läsion allein nicht zu dysarthrischen Symptomen zu führen. Am Zustandekommen der articulirten Sprache scheint nicht nur das Broca-sche Centrum, sondern auch jene Centren beteiligt zu sein, die die beim Sprechen verwendeten Muskeln in der Grosshirnrinde repräsentiren. So bestand in einem Falle der Verff. Dysarthrie ohne Aphasie, während das Broca'sche Centrum völlig intact war, ebenso wie die vordere Centralwindung; dagegen war die Rinde der ganzen hinteren Centralwindung erweicht. Vermuthlich ist das Broca'sche Centrum durch directe Associationsfasern mit den am Fusse der Centralwindungen gelegenen corticalen Sprachcentren verbunden und durch Vermittelung dieser Centren mit den Bulbuskernen der Sprachmuskeln. Auch sprechen die weiteren Betrachtungen des klinischen und anatomischen Materials dafür, dass Wernicke's subcorticale motorische Aphasie durch Unterbrechung einer Associationsbahn zwischen dem Broca'schen Centrum und den am Fusse der Centralwindung gelegenen Centren der Articulationsmuskeln zu Stande kommen. Die gesammelten Thatsachen deuten ferner darauf hin, dass das Schreibvermägen von der Function des Broca'schen Centrums unabhängig sei. Das Erhaltensein oder Fehlen der Schreibfähigkeit kann daher nicht für die Unterscheidung der subcorticalen von der corticalen motorischen Aphasie verwendet werden; ebenso wenig ist das Erhalten- oder Verlorensein des Lesevermögens hierfür zu verwerthen. Das Verhalten der inneren Sprache ist wahrscheinlich das richtigste und sicherste Unterscheidungsmaterial zwischen der corticalen und subcorticalen motorischen Aphasie, indem der Verlust der inneren Sprache charakteristisch ist für die subcorticale Erkrankung. Das Verhalten der Geberde- und Zeichensprache scheint differentialdiagnostisch hier nicht in Betracht zu kommen.

Der von **Pick** (54) beschriebene Fall ist wegen des auffälligen Gegensatzes zwischen correctem Lesen und Nachsprechen einerseits und der Störung der Spontansprache andrerseits unter die Rubrik der transcorticalen motorischen Aphasie einzureihen. Doch bei dem Versuch, nachzuweisen, dass die Form der Sprachstörung hier der dafür als charakteristisch bezeichneten entspricht, zeigt sich bald, wie mangelhaft das bis jetzt vorliegende klinische Material ist. Die Spontansprache ent-

spricht in den meisten Fällen mehr dem Typus der Paraphasie, wenn die Beobachtung sich auch auf das functionell beeinflusste anfängliche Stadium erstreckte. Dasselbe war auch hier der Fall. Der Kranke zeigte ausserdem anfangs etwas Worttaubheit und später einzelne Erscheinungen der motorischen Aphasie. P. neigt daher zur Ansicht, dass beide, sowohl die motorische, wie die sensorische Partie des Sprachfeldes zu der sogen. transcorticalen motorischen Aphasie in Beziehung zu bringen sind. — Die Section erwies in dem beschriebenen Falle das Fehlen einer Herdaffection und das Vorhandensein einer weit verbreiteten, besonders die linke Hemisphäre betreffenden Atrophie der Windungen. Dabei war der Stirnlappen, die 3. Stirnwindung und die 1. Schläfenwindung ebenfalls deutlich atrophisch. Der Fall lehrt jedenfalls, dass der als transcorticale motorische Aphasie beschriebene Syptomencomplex durch einen diffusen atrophischen Prozess der Grosshirnrinde, der besonders das linksseitige Sprachgebiet betrifft, zu Stande kommen kann. Ob eine Herderkrankung im älteren Sinne des Wortes den Symptomencomplex nicht bloss in transitorischer, sondern auch in mehr stationärer Weise zur Beobachtung bringen kann, muss als recht zweifelhaft angesehen werden.

Larionow (37) berichtet über 2 Fälle von transcorticaler sensorischer und motorischer Aphasie.

Der 1. Fall betraf einen 40jährigen Lehrer, welcher vor Jahren viel getrunken hat und einmal einen Krampfanfall hatte. Status: Hemiparese rechts. Rechte Pupille weiter als die linke. Rechte Nasenlippenfalte flach. Haut und Sehnenreflexe gesteigert, besonders links. Pat. kann jedes Wort nachsprechen, versteht aber keines davon. Wenn man ihn bittet, einen Theil seines Körpers mit dem Finger zu zeigen, so verwechselt er oft die gesuchte Gegend. Er kann weder laut lesen noch verstehen das Gedruckte oder Geschriebene. Von selbst kann der Kranke fast garnicht sprechen; er sagt nur, dass er es wisse, aber das richtige Wort nicht finden könne. Die praktische Bedeutung der Gegenstände wird richtig beurtheilt. Verf. weist darauf hin, dass im vorliegenden Fall das Vorstellungscentrum und die Wege, welche das letztere mit den Gesichtsempfindungen verbinden, ungestört sind; dagegen ist die Bahn, welche vom Wernicke'schen Centrum zum Vorstellungscentrum führt, afficirt.

Der 2. Fall betraf einen 61jähr. Mann, welcher weder sensible noch motorische Störungen zeigte. Rechte Pupille 2 mal soweit wie die linke. Herausstrecken der Zunge nicht möglich. Pat. verlor plötzlich das Wortverständniss. In der ersten Zeit waren Erscheinungen der transcorticalen, sensorischen und motorischen Aphasie vorhanden, dann blieb nur — unvollständige Amnesie, Paraphasie, Agraphie und Alexie.

Verf. kommt auf Grund dieser und ähnlicher Fälle zu der Ueberzeugung, dass die Wege, welche vom Wernicke'schen Centrum zum hinteren Associationscentrum und von letzterem zum Broca'schen Centrum führen, ebenfalls die vom Gesichtsvorstellungscentrum (Gyrus angularis) zum motorischen Schreibcentrum (II. Frontallappen) aus zum Broca'schen Centrum hinziehenden Wege, nahe von einander liegen und deshalb gleichzeitig betroffen sein können. Wahrscheinlich spielt dabei der Fasciculus arcuatus die Hauptrolle. *(Edward Flatau.)*

Cantley (11) sah bei einem 71jährigen nach einem apoplectischen Insult mit rechtsseitiger Lähmung und Aphasie die Erscheinungen einer partiellen motorischen Aphasie.

Steiner's (64) Fall zeigt eine typische motorische Aphasie. Dieselbe trat völlig isolirt auf ohne jede andere motorische Störung. Der Alcoholismus

des Kranken wird als Ursache einer Gefässerkrankung mit Thrombose oder Haemorrhagie in der Gegend des motorischen Sprachcentrums angesehen. Nach dreimonatlicher Dauer trat allmälige Besserung ein.

In dem Falle von **Gehuchten** (18) bestand eine motorische Aphasie mit Agraphie ohne sensorielle Aphasie. Um zu erkennen, ob bei dem Kranken die motorischen Wortbilder erhalten waren, liess der Verf. den Kranken so viel Male die Hand drücken, als ein bestimmtes Wort Silben enthielt. Der Versuch fiel jedesmal richtig aus. Aus dieser Erscheinung sollte man eigentlich schliessen, dass die corticalen Centren intact waren und eine subcorticale Laesion vorlag. Motorische reine oder subcorticale Aphasie nach Dejerine und Miraillé. — Ein Vergleich jedoch mit den Zeichen, welche Dejerine für diese Form der Aphasie als charakteristisch ansieht, zeigte keine erhebliche Uebereinstimmung der klinischen Symptome des beschriebenen Falles mit denen bei der reinen motorischen (subcorticalen) Aphasie Dejerine's.

Binswanger (4) theilt einen Fall von Agraphie mit, bei welchem die Schreibstörung die wesentlichste Functionsstörung ist, während die motorische Aphasie relativ unbedeutend ist und sensorielle Sprachstörungen fehlen. Allgemeine intellectuelle Störungen eröffneten das Krankheitsbild, und erst später folgten ausgeprägte Herdsymptome. Am auffälligsten waren die Schwerbesinnlichkeit, Vergesslichkeit und die rasche Ermüdbarkeit bis zur völligen geistigen Abstumpfung. Daneben bestanden Incohärenz und Urtheilsschwächung. Die Schwankungen die je nach dem Grade der Ermüdung auftraten, mussten bei der Untersuchung besonders berücksichtigt werden. Die wechselnden sprachlichen Störungen waren zum grossen Theil als Ermüdungs- und Hemmungssymptome aufzufassen. während die stabilen Schreibstörungen (fast völlige Agraphie) als Ausfallssymptome anzusehen waren. Im ausgeruhten Zustande war das Spontansprechen und Nachsprechen ungestört. Eine anatomische wie localisatorische Würdigung war bei der diffusen Störung in klinischer Hinsicht nicht möglich. Ausserdem hatte eine consecutive Eiterung im Gehirn im Anschluss an ein Gliosarcom im Marklager des Stirnlappens zu weitgreifende Zerstörungen verursacht. Nur eine materielle Laesion der sensoriellen Antheile der Sprachfunctionen (hinter der Centralwindung) konnte sicher ausgeschlossen werden. Man könnte den Fall als wechselnde transcorticale sensorielle Aphasie mit stabiler Agraphie bezeichnen.

Gordinier (19) beobachtete bei einer 37jährigen Frau das Symptom der reinen Agraphie ohne Aphasie und Alexie. Weder spontan noch auf Dictat konnte ein Buchstabe geschrieben werden. Eine Lähmung des rechten Armes bestand nicht. Das Symptom entstand auch zugleich mit Stirnkopfschmerz, Erbrechen, Neuritis optica, Doppeltsehen. Mit Rücksicht auf die isolirt vorhandene Agraphie wurde die Diagnose auf Tumor der zweiten linken Hirnwindung gestellt. Die Kranke starb einige Tage nach der Trepanation, die wegen bedrohlicher Erscheinungen nicht beendet werden konnte. Die Section erwies einen Tumor an der zweiten linken Stirnwindung.

In dem Falle **Marburg's** (43) war bei einer Patientin mit Gelenkrheumatismus und Herzfehler anscheinend eine Embolie in die Zweige des ersten und zweiten Astes der Art. foss. Sylvii eingetreten. Neben rechtsseitiger Hemiplegie bestand ein Verlust der willkürlichen Sprache, des Nachsprechens, des lauten Lesens. Erhalten waren das Sprach- und Schriftverständniss, die willkürliche Schrift, das Nachschreiben, das

Schreiben nach Dictat, die Ausführung kleiner Rechnungen und Zeichnungen. Die Kranke schrieb alles nur links und in Spiegelschrift; man musste daher eine subcorticale Aphasie im Sinn Lichtheim's annehmen; doch war hier das Schreibbewegungsbildcentrum der rechten Hand mitergriffen und das der linken freigeblieben. Es musste daher rechts der vordere Theil der Pars triangularis (Schreibbewegungsbildcentrum der linken Hand) intact geblieben sein.

Collier's (12) Fall ist geeignet zu erweisen, dass bei rechtshändigen Personen auch in der rechten Hirnhemisphäre ein glosso-kinaesthetisches Centrum existiert, denn obwohl die Sprache und Articulation der Kranken fast unversehrt waren, war die linke Broca'sche Stirnwindung fast völlig vernichtet. Das 23jährige Mädchen war unter Anfällen von Bewusstlosigkeit, Krämpfen, Schwindel erkrankt. Hinzugetreten waren Kopfschmerzen, vorübergehende Sprachstörungen, Benommenheit, Neuritis optica, Lähmung des linken N. abducens und facialis, Stupor und tödlicher Ausgang. Die Section erwies neben Verdickungen der basalen und convexen Hirnhäute einen Tumor, der Rundzellen, Cysten, Knoten, käsige Massen enthielt und die linke 3. Stirnwindung, die Central- und Temporalwindungen links zerstört hatte.

Bramwell (7) beschreibt einen Fall von gekreuzter Aphasie, d. h. von Aphasie mit rechtsseitiger Hemiplegie bei einem linkshändigen Manne. Während in der Regel bei Linkshändern die leitenden und vorwiegenden Sprachcentren in der rechten Hemisphäre liegen und die Aphasie hier bei linksseitiger Hemiplegie auftritt, bildet der beschriebene Fall eine seltene Ausnahme und beweist, dass auch bei Linkshändern ausnahmsweise die leitenden und vorwiegenden Sprachcentren in der linksseitigen Hemisphäre liegen können. Es handelte sich anscheinend um eine Embolie oder Haemorrhagie in die motorischen Sprachcentren der Hirnrinde (Broca'sche Windung). — Bei der Deutung des beschriebenen Falles ist hervorzuheben, dass der Kranke ausser für Schreiben ganz und gar linkshändig war. Die meisten Menschen sind links- oder rechtshändig und nur wenige sind ambidexter. Meist werden Linkshänder durch Uebung später ambidexter; nur selten werden Rechtshänder ambidexter. Nur 2 Procente der Menschen sind linkshändig und beruht die Linkshändigkeit auf Hereditaet, congenitaler, organischer Disposition und Angewohnheit infolge von Nachahmung etc.

In einigen Fällen werden Nachkommen von nicht linkshändigen Vorfahren mit Neigung zur Linkshändigkeit geboren. — Die leitenden Sprachcentren liegen nun bei allen Menschen in der Regel auf der Seite, in der die leitenden motorischen Centren für die Hand liegen, die vorwiegend gebraucht wird. Dem entsprechen die Sprachstörungen bei organischen Hirnerkrankungen. Nur ausnahmweise tritt eine Abweichung ein (gekreuzte Aphasie), d. h. Aphasie bei Zerstörung des linksseitigen, motorischen Sprachcentrums bei Linkshändern. Diese Fälle gekreuzter Aphasie, die entsprechend auch bei Rechtshändern auftreten, sind fast immer nur vorübergehender Natur. Fälle länger dauernder, gekreuzter Aphasie sind fast nur bei angeborener Linkshändigkeit zur Beobachtung gekommen. Die Entscheidung, ob bei Linkshändern, die von rechtshändigen Vorfahren abstammen, die leitenden und vorwiegenden Sprachcentren in der linken oder rechten Hemisphäre sich entwickeln, tritt zur Zeit des Schreibenlernens ein; häufig lernen Linkshänder dann mit der rechten Hand schreiben und dadurch ihre linksseitigen Sprachcentren zu den vorwiegenden machen. Solche Fälle sind von Dickinson und

Oppenheim beschrieben. — B. geht sodann noch auf die Fälle ein, in denen (Collier, Dickinson) das linksseitige, motorische Sprachcentrum durch eine Neubildung bei einem Rechtshänder völlig zerstört war, ohne dass Aphasie aufgetreten war. Zur Erklärung dient ihm hier die Substitution und Compensation, welche die bisher nicht vorwiegende und leitende rechte Hemisphäre resp. Sprachcentren allmählich eintreten lassen, wenn die bisher vorherrschenden linksseitigen Centren allmählich zerstört werden.

Pick (55) teilt 2 einschlägige Fälle mit. Im ersten litt ein 63jähriger Mann nach einem Schlaganfall mit rechtsseitiger Halbseitenlähmung an Stottern. Das Sprachverständnis war vollkommen erhalten. Die Spontansprache war insofern verändert, als er erst eine Anzahl geordneter Worte richtig sprach, um dann unter sichtlicher Anstrengung eine einzelne Silbe oder ein kurzes Wort mehrmals hintereinander zu wiederholen. Im Affecte war diese Störung intensiver und fast jedes Wort kam durch Stottern heraus. Im Lesen trat diese Sprachstörung noch viel deutlicher hervor, als beim Spontansprechen, und noch auffallender war sie beim Spontanschreiben. Die Section erwies neben einer Hirnatrophie besonders im Stirnlappen eine Herdaffection in der Brücke (Erweichungsherd). — Der zweite Kranke, ein 35jähriger Mann, zeigte nach wiederholten Schlaganfällen mit linksseitiger Lähmung ebenfalls die gleichen Erscheinungen des aphalischen Stotterns, Das Gehirn bot hier äusserlich keine Herderscheinung und ging bei der Härtung zu Grunde. Doch musste nach Analogie mit ähnlichen Störungen eine im Grosshirn vorhanden gewesene Laesion in diesem Falle die Sprachstörung verursacht haben, während in dem ersteren Falle ein bulbärer Herd als Ursache des eigenartigen Stotterns resp. der Aphasie anzusehen war. Die sogenannte Perseveration, und zwar die syllabäre Form, die beiden Kranken das eigentümliche Gepräge aufdrückt, kann nicht nur eine Form der Störung der centralen Sprachcentren im Grosshirn darstellen, sondern durch jeden Teil des Centralnervensystems (subcorticale und bulbäre Centren) entstehen. Worttaubheit braucht daher nicht notwendig damit verknüpft zu sein. — Der erste Fall giebt gewissermassen ein Beispiel für das Uebergangsgebiet zwischen der Aphasie und Anarthrie. Die Schwerfälligkeit der Sprache, die explosive, verlangsamte Sprache, das stossweise Sprechen jeder einzelnen Silbe, die besondere Zeit erfordert, sind Erscheinungen, die bei Ponsherden beobachtet sind und gewissermassen Vorstufen des Stotterns bilden. Auch sind Aphasien bulbären Ursprungs von Weber und Altdörfer und Dally kurz mitgeteilt. Das Schreibstottern will P. nicht als Folge eines vielleicht vorhandenen zweiten Herdes im Grosshirn ansehen, sondern als Folge der Sprachstörung bei dem wenig gebildeten Menschen.

c) Sensorische Aphasie.

Bruce (9) beschreibt einen Fall von typischer, sensorischer Aphasie. Neben Wortblindheit bestand Worttaubheit.

Nonne (48) beobachtete einen Fall von isolierter, sensorischer Aphasie bei einem Manne, der vor Jahren eine rechtsseitige Hemiplegie (Apoplexie) erlitten hatte und seitdem „Linkser" geworden war. Ein dritter apoplectischer Insult bei Arteriosclerose endete sein Leben. Als Ursache der sensorischen Aphasie fand sich eine frische Erweichung an der mittleren und oberen Schläfenwindung (mittlere und hintere Drittel);

Mark und Rinde waren beteiligt. Diese Läsion betraf den rechten Schläfenlappen; wahrscheinlich hat die rechte Hemisphäre, seitdem der Pat. Linkshänder geworden war, auch die sprachlichen Functionen vicariierend übernommen; so erklärt sich die sensorische Aphasie durch Läsion des rechten Schläfenlappens.

Jolly (28) teilt 3 interessante Fälle mit. Der erste ist dadurch ausgezeichnet, dass trotz des Ausfalls der ersten linksseitigen Schläfenwindung die Hörfähigkeit und das Wortverständnis zum grossen Teil erhalten war. Dies sucht J. dadurch zu erklären, dass in diesem Falle die entsprechende Gegend der rechten Hemisphäre vicariierend für die linke eingetreten ist. Im zweiten Falle fanden sich symmetrische Herde in beiden Schläfenlappen ohne besonders starke Ausdehnung und besonders im hinteren Drittel. Eine Worttaubheit, die hier nicht constant war, schwand allmählich. Wahrscheinlich war noch genügend functionsfähige Substanz in den Schläfenwindungen vorhanden, so dass das Wortverständniss wieder eintreten konnte. Im dritten Fall bestand eine amnestische Sprachstörung mit paraphatischen Erscheinungen. Dazu kommen Hemianopsie und centrale totale Taubheit. Die Section zeigte in der linken Hemisphäre einen Erweichungsherd, der die ganze linksseitige Projectionsfaserung des Occipital- und Schläfenlappens zerstörte. Die basalen Hirnnerven waren nicht verändert. — J. schliesst sich der Anschauung v. Monakow's an, dass ein vollständiger Ausfall der Function nur da eintrete, wo ein geschlossener Faserzug zerstört ist; Läsionen, die weiter centralwärts sitzen, bedingen nie einen vollständigen Ausfall. — In der folgenden Discussion führt v. Monakow ähnliche Fälle von Bramwell und aus seiner eigenen Beobachtung an (subcorticale, transitorische Aphasie).

Bischoff (5) teilt zunächst 2 Fälle mit Sektionsbefund ausführlicher mit. In dem ersten bestanden, solange die anatomische Erkrankung auf die Hirngebiete der sensorischen Sprachcentren beschränkt blieb, die Symptome der transcorticalen Worttaubheit. Auch hier, wie in den anderen derartigen, bisher beschriebenen Fällen war das Krankheitsbild nicht rein, sondern unterschied sich von der theoretisch construirten transcorticalen Worttaubheit sowohl dadurch, dass das Wortverständniss nicht erloschen, sondern nur schwer gestört war, als auch dadurch, dass das Nachsprechen eine Störung leichten Grades aufwies. Anatomisch fand sich als Ursache der Worttaubheit Atrophie beider Schläfelappen, links mehr als rechts. Im zweiten Falle bestand ein ähnliches Krankheitsbild. Doch war hier das Wortverständniss erloschen und der Kranke bot in ausgeprägtem Maasse das Symptom der herabgesetzten Aufmerksamkeit für acustische und optische Eindrücke, ohne dass grobe Seh- und Hörstörungen bestanden hätten. Die Laesion betraf einen Theil der Hörstrahlung, sowie das ganze Gebiet der Insel links, den Grund der zweiten Schläfenfurche rechts, den Lobus lingualis rechts, sowie die dritte Hinterhauptswindung links. Auch in anatomischer Beziehung boten somit beide Fälle gemeinschaftlich eine Erkrankung beider Schläfenlappen mit vorwiegender Betheiligung des linken. Diese Befunde scheinen im Widerspruch mit den Erfahrungen der letzten Jahre zu stehen, dass doppelseitige Schläfenlappenläsionen als Ursache reiner (subcorticaler) Worttaubheit gefunden wurden. Indessen nicht jeder Fall von totaler Worttaubheit mit erloschenem Nachsprechen und einigermassen erhaltener Spontansprache kann sicher als subcortical bezeichnet werden. Ein Theil der klinischen Symptome ist hier meist in Abhängigkeit von einer Be-

theiligung resp. Läsion des Centrums zu bringen. — B. unterscheidet überhaupt 2 Arten von Worttaubheit. Bei partieller Läsion des acustischen Sprachcentrums tritt eine unvollständige Worttaubheit ein, während das Nachsprechen weniger gestört oder ungestört ist. (Transcorticale sensorische Aphasie.) Bei totaler Läsion des acustischen Sprachcentrums entsteht vollständige Worttaubheit, Unfähigkeit nachzusprechen und eine Erschwerung der Bildung von Sprachvorstellungen zum Sprechen (Lesen und Schreiben). In der weitaus überwiegenden Mehrzahl der hierher gehörigen Aphasie-Fälle werden die Symptome nicht durch isolirte Läsion des acustischen Sprachcentrums oder der subcorticalen Centren oder Bahnen, sondern durch gleichzeitige Läsion dieser beiden hervorgerufen. Bei doppelseitiger Schläfelappenerkrankung findet sich bald transcorticale Worttaubheit, bald subcorticale (reine) Worttaubheit oder es fehlen Anzeichen einer sensorischen Sprachstörung gänzlich.

Der Fall **Mendels** (44) ist bereits hier in dem II. Jahrgang 1898 Seite 400, besprochen worden und wird hier noch ausführlicher wiedergegeben. M. führt hier ebenfalls weiter aus, wie eine völlige und andauernde Worttaubheit nur durch eine doppelseitige Schläfenlappenläsion zu Stande kommt. Bei einseitigen Läsionen kann die Worttaubheit schnell wieder besser werden.

Touche (67) berichtet über die Sectionsbefunde bei 9 Kranken mit Aphasie, von denen vier bis zuletzt die Erscheinungen der sensorischen Aphasie zeigten; 2 waren von sensorischer Aphasie geheilt und 3 hatten eine totale resp. gemischte motorische und sensorische Aphasie. In dem ersten Falle waren mehr die Leitungsbahnen, als die Centren selbst betroffen; es bestand Paraphasie ohne Worttaubheit, Paralexie, Jargonagraphie. Im 2. Falle lag eine complete Zerstörung des rechten Gyrus angularis bei einem Linkshänder vor; es bestand Paraphasie, leichte Worttaubheit u. s. w. Im 5. Falle bestand klinisch kein Zeichen mehr der Sprachstörung; es war völlige Heilung eingetreten, und trotzdem bestand eine Erweichung der ersten Temporalwindung und des Gyrus supramarginalis; auch das Lesen war hier möglich. Ebenso lehrte auch der 6. Fall, dass ein Erweichungsherd, der die 2. Parietalwindung und die untere Hälfte der hinteren Centralwindung betrifft und sich der ersten Temporalwindung nicht zu sehr nähert, von Heilung der Aphasie gefolgt sein kann und ohne complete Worttaubheit bestehen kann. Von den letzten 3 Fällen (complete Aphasie) konnte bei dem dritten nach dem Bestehen einer motorischen Aphasie mit gut erhaltener Intelligenz das Auftreten einer Worttaubheit und damit ein völliger geistiger Verfall beobachtet werden. Aus all' diesen Fällen war zu ersehen, dass die Worttaubheit durch Läsionen des Temporallappens auftritt und dass die leichteren und heilbaren Fälle entstehen durch Verletzungen der Umgebung desselben, wie im Gyrus angularis, Gyrus parietialis etc.

Panski (53) schildert folgenden Fall von sensorischer, subcorticaler Aphasie (Wernicke's). Bei einem 66jähr. Mann merkte man seit einiger Zeit Störungen, welche der Umgebung als Symptome einer Geisteskrankheit erschienen. Pat. sprach viel, antwortete auf die Fragen nicht u. a. Status: Rechtsseitige Hemiparese und Hemihypaesthesie. Patellarreflex rechts $>$ als links. Cremarterreflex fehlt rechts, links vorhanden. Pupillenreaction erhalten. Beim Pat. ist ein Rededrang vorhanden; er spricht sehr viel und schnell, wobei man nur von Zeit zu Zeit das Gesprochene verstehen kann. Er versteht nicht, was man von ihm sagt, beurtheilt aber richtig wiederholte Gesticulationen. Er

antwortet dann, wobei oft Worte ohne Sinn hineingeschoben werden. Er schreibt zusammenhanglose Buchstaben auf. Kann das Gedruckte copiren, ohne es zu verstehen. Lesen unmöglich. Der Fall gehört somit zur Aphasiegruppe, welche man als Surditas verbalis bezeichnet.

(Edward Flatau.)

Touche (66) beobachtete einen Linkshänder mit Worttaubheit und reiner Paraphasie. Die Worte waren correct, doch die Sätze incohärent, ebenso waren Gesang und Lesen leidlich gut, während die Schrift in jeder Beziehung gestört war.

Trénel (68) beschreibt 2 Fälle von amnestischer Aphasie, die beide keine völlige geistige Intactheit aufwiesen, wie sie zu einer genauen klinischen Untersuchung erforderlich ist. In dem ersten Falle bestand neben circulärem Irresein eine rechtsseitige Hemiplegie, Hemianästhesie und Paraphasie; die Kranke verstand alles Gesprochene, sprach mit reichem Wortschatz, konnte aber keinen Gegenstand benennen und keinen Namen finden. Es bestand totale Wort- und Buchstabenblindheit. Die Section ergab einen frischen rechtsseitigen und einen älteren linksseitigen Herd (Haemorrhagie), welcher die graue Hirnrinde, abgesehen von einer kleinen Stelle der ersten Temporalwindung, intact liess, dagegen die weisse Substanz in grosser Ausdehnung (Insel, Gyrus supramarginalis, Gyrus angularis, Centralwindungen, innere Kapsel) ergriffen hatte. Die Läsion war demnach rein subcortical, doch zu ausgedehnt, um zu Schlüssen über die Localisation geeignet zu sein. Wie in anderen Fällen amnestischer Aphasie, war also auch hier die Läsion subcortical gelegen. Im zweiten Falle bestand ebenfalls neben linksseitiger Hemiplegie Paraphasie, Unfähigkeit einen Gegenstand zu benennen, der gut erkannt wurde. Vermuthlich handelt es sich um multiple subcorticale Herde.

Collins (13) berichtet über einen Fall von sensorischer Aphasie mit Hemiplegie, rechtsseitiger Hemianopsie und Epilepsie. Am meisten trat bei dem spontanen Sprechen eine Amnesie für Worte und besonders für Hauptworte hervor und Paraphasie; die Kranke konnte wohl ihren eigenen Namen, aber nicht den von andern Familienmitgliedern nennen; sie konnte vorgesprochene Sätze nicht wiederholen. Schriftzeichen und Druckschrift verstand sie nicht; auch Zeichen von Worttaubheit lagen vor, ebenso solche von optischer Aphasie. Bei der Section fanden sich in der linken Hemisphäre mehrere Erweichungsherde und Veränderungen, so im mittleren Teil der Centralwindungen, im Gyrus angularis und in der oberen Temporalwindung, auch die Sehstrahlung im weissen Marke hatte gelitten.

Probst (57) teilt zunächst einen eigenen Fall ausführlich mit, der eine 55 jährige Kranke mit totaler Aphasie betrifft. Die Section und microscopische Untersuchung erwiesen Erweichungen in der linken Hemisphäre. Die Kranke, die total aphasisch war, vermochte Lieder mit dem Texte deutlich und articulirt sowohl nachzusingen als allein fortzusetzen. Sie erkannte unter den vorgesungenen Liedern die ihr bekannten, vermochte auch fremde Lieder mit richtiger Melodie, doch ohne Text nachzusingen. Die Affectsprache war ebenso im Gegensatz zur Spontansprache gut erhalten. Ausserdem bestand eine rechtsseitige Hemiplegie und Hemianopsie. Die Erweichung in der linken Hemisphere betraf die zweite Frontalwindung, einen Teil der dritten Stirn- und der Centralwindungen, des Gyr. supramarginalis, des Gyr. angularis, der ersten und dritten Schläfenwindung, der zweiten Occipitalwindung u. s. w. In der rechten Hemisphäre bestanden zahlreiche secundäre Degenerationen. Der Fall lehrt zu-

nächst, dass das Musikverständnis nicht an das Sprachverständnis gebunden ist und ebenso auch nicht das willkürliche Singen an das spontane Sprechvermögen. Wenn bei Zerstörung der Broca'schen und Wernicke'schen Windung, wie in dem gegebenen Falle, totale Aphasie entsteht, so muss, wenn bei letzterer das musikalische Vermögen bestehen bleibt, dieses anders localisiert sein, als das Sprechvermögen. Zur Feststellung dieser Frage konnte Pr. 30 einschlägige Fälle mit mehr weniger genauem anatomischem Befund aus der Litteratur verwerthen. In allen den Fällen, die hierzu herangezogen werden konnten, musste mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine Localisation des Musikverständnisses in den vorderen Teilen der linken Temporalwindung geschlossen werden; in 22 Fällen waren, wie in dem hier beschriebenen, bei erhaltenem Musikverständnis auch die vorderen Abschnitte der Temporalwindungen erhalten, und in den Fällen mit verlorenem Musikverständnis war auch eine Läsion der vorderen Abschnitte der Temporalwindungen festzustellen. Es lässt sich ferner annehmen, dass das Musikverständnis in einer Hemisphäre, und zwar zumeist der linken, zu localisiren ist und dass bisher ein Eintreten der anderen Hemisphäre für die verletzte nicht beobachtet wurde. Die Localisation des Musikverständnisses scheint in den vorderen Partieen der ersten Schläfenwindungen links zu suchen zu sein. Die motorische Amusie dürfte in der zweiten Frontalwindung localisiert sein, doch scheinen hier Schwankungen vorzukommen, indem die Localisation bald in der rechten, bald in der linken Hemisphäre zu suchen ist. Die Localisation der Notenblindheit dürfte in der nächsten Nähe der Localisationsstelle für die Wortblindheit zu finden sein; hier kommt vielleicht auch das untere Scheitelläppchen mit in Betracht. Sicher ist es, dass die verschiedenen Amusieformen durch einseitige Herde entstehen können und dass die einzelnen Amusieformen nicht an die entsprechenden Aphasieformen gebunden sind, wenn auch die Localisation der einzelnen Amusieformen sehr nahe der Localisation der analogen Aphasieformen gelegen ist.

Mills (46) beobachtete einen Kranken mit Anomia und Paranomia. Der Kranke, der Gegenstände durch den Gefühlssinn, das Gehör, das Gesicht, den Geschmack und Geruch erkennen und unterscheiden konnte, war nicht im Stande, diese Gegenstände zu benennen. Dieser Zustand hatte sich bei ihm nach einem apoplectischen Insult entwickelt, ohne dass Lähmungserscheinungen und andere Herderscheinungen vorausgingen. Noch 9 Jahre nach dem Beginn dieser Störung war er unfähig, Personen und Gegenstände zu benennen, die er mit allen Sinnen erkannte (Paranomie und Paralexie). Er verstand das Gelesene, ohne es wiederholen zu können. Das Spontansprechen war in beschränktem Grade möglich, er vermied Hauptwörter mit concretem Inhalt. Er konnte leidlich gut schreiben, war weder wort- noch buchstabenblind. Er hatte demnach mehr Störungen, als ein an optischer Aphasie Leidender. Das Symptom der Anomie dürfte hier hauptsächlich durch eine Laesion der mittleren Teile der Temporalwindungen bedingt sein, wenn auch durch andere Laesionen ebenfalls dieses Symptom erzeugt werden könne. Die Fähigkeit, Personen und Namen zu benennen, kann schwinden 1. durch eine Laesion des Namen-Centrums; 2. durch eine Laesion von Nervenbahnen, die das Namen-Centrum mit dem motorischen Sprachcentrum verbinden; 3. durch eine Laesion des motorischen Wortcentrums, durch welche die Namensaussprache erfolgt. Zu diesen 3 von Bramwell angeführten Möglichkeiten des Entstehens der Anomie und Paranomie fügt Mills eine vierte, nämlich eine Laesion der sensorischen Perceptions-Centren und

der Bahnen, die von diesen Centren zu dem Namen- oder Conceptions-Centrum führen.

Langdon's (30) Eall zeigte eine ganze Reihe von sprachlichen Störungen: 1. eine Paranomie optischer Natur, indem Unfähigkeit bestand, die Worte und die Bezeichnung für Gegenstände zu finden, welche er sah und gut erkannte; 2. eine Paranomie in musculaerer oder myotactischer Beziehung, indem Unfähigkeit bestand, die Worte für die Gegenstände zu finden, die er durch das Gefühl und den Muskelsinn erkennen konnte; 3. eine Ataxie resp. Wort- und Buchstabenblindheit subcorticalen Ursprnngs resp. mit Erhaltensein der corticalen oder psychischen Wort- und Buchstabenbilder; 4. eine Agraphie motorischen Ursprungs infolge von Ataxie der rechten Hand; mit der linken Hand konnte er leidlich gut schreiben. Dazu kommen von anderen Störungen eine rechtsseitige Hemiplegie, eine Anaesthesie der rechten Hand und des Vorderarms, rechtsseitige Hemianopsie; das Wortgedächtniss und Object-Gedächtniss waren intact. Alle diese Erscheinungen weisen darauf hin, dass die Hirnrinde selbst nicht stark laedirt sein konnte. Der Sitz der Laesion ist subcortical im hinteren Schenkel der linksseitigen inneren Kapsel mit Uebergang zum Centrum ovale zu suchen. Dadurch werden betroffen direct der sensorische Teil der inneren Kapsel und indirect durch Druck der motorische Teil der inneren Kapsel, ferner müssen betroffen sein die Sehstrahlung zur Occipitalrinde und zum Gyrus angularis, die Verbindungsbahn zwischen dem optischen und motorischen Sprachcentrum und zwischen dem stereognostischen (Muskelsinn) und motorischen Sprachcentrum. Dem Verlauf nach musste eine Embolie oder Thrombose in den Gefässen aussen vom Thalamus opticus angenommen werden. — Mit Anomie bezeichnet L. den Verlust des Namengedächtnisses, d. h. das Nichtfinden von Namen für gehörte, gesehene, gefühlte, geschmeckte oder gerochene Objecte. Für dieses Namencentrum nehmen bekanntlich einige Autoren (Broadbent, Mills, Mc. Connel) ein eigenes Centrum an; dies hält L. für möglich, doch durch die bisher beschriebenen Fälle (Mills, Mc. Connel) für nicht erwiesen. — Den beschriebenen Fall, der zu den Leitungsaphasien oder zu Paraphasien oder zu den commissuralen Aphasien Bastian's, den interpictorischen Aphasien Wyllie's zu zählen ist, zählt L. zu den Neurecollection-Aphasien, die den Paraphasien gleichkommen. Die Paranomie, die Unfähigkeit, sensorische Bilder in motorische Worte umzusetzen, ist eine Abart der Paraphasie oder Neurecollection-Aphasien. Man unterscheidet mit L. eine visuelle, myotactische, olfactorische, gustatorische, auditorische Paranomie. Die ursächliche Laesion betrifft Verbindungsbahnen zwischen den sensorischen (receptiven) und motorischen (emissiven) Centren. Ein ähnlicher Fall ist von Byron Bramwell (Brain Antumn 1898) beschrieben. Dort bestand ein Erweichungsherd, der die Broca'sche Windung, die Insel und die darunter liegende und benachbarte weisse Substanz einnahm.

Hinshelwood theilt 5 Fälle von Buchstabenblindheit ohne Wortblindheit ausführlich mit. Zwei sind von ihm selbst beobachtet, die andern von Byron Bramwell, Broca, Mac-Vicar. Alle 5 Kranke konnten wohl die Worte, aber nicht die einzelnen Buchstaben des Wortes lesen resp. erkennen. Derartige Fälle dürften häufiger vorkommen, als sie erkannt oder beschrieben werden. Es ist nötig, Aphasische nicht nur die Worte lesen, sondern auch die einzelnen Buchstaben des Wortes sich vorlesen zu lassen. Da es auch Kranke giebt, die umgekehrt wie hier Wortblindheit ohne Buchstabenblindheit zeigen, erscheint es zweifellos,

dass die visuellen Erinnerungsbilder für Worte und Buchstaben in besonderen, getrennten Centren localisirt sind. Wir lesen anfangs die Worte buchstabirend und zerlegen sie in die einzelnen Buchstaben; in diesem Stadium der Entwicklung würde eine Buchstabenblindheit zugleich eine Wortblindheit verursachen; erst später bilden sich gesonderte Erinnerungsbilder für die einzelnen Worte aus. Die visuellen Bilder für Gegenstände, Formen, Raum, Farben sind von denen für Worte, Buchstaben und Zahlen getrennt und können erhalten sein bei Vernichtung der letzteren. Natürlich sind diese gesonderten Centren in einer Region vereinigt (linke Angular- und Supramarginalwindungen). Aus diesem Grunde sind zuweilen anfangs mehrere dieser Centren gestört, und erst allmählig tritt eine streng localisirte visuelle Wort-, Buchstaben- oder Zahlenblindheit zu Tage.

Der Kranke, dessen Gehirn **Russel** und **Cofferil** (60) demonstrirten, konnte nicht lesen, obwohl er Buchstaben und Worte sah und unterschied. Das Wortklangbildcentrum und die motorischen Sprachcentren waren unversehrt; auch bestand eine rechtsseitige Hemiparese, Hemianaesthesie und homonyme Hemianopsie. Der Kranke war drei Mal operiert wegen eines Glioms am unteren Theil der hinteren Centralwindung; die jedesmalige Operation besserte die Symptome; nach der dritten ging der Kranke zu Grunde. Die Geschwulst unterbrach die Verbindung zwischen dem optischen Wortcentrum und dem motorischen Sprachcentrum.

In dem von **Köster** (34) mitgetheilten Falle von Aphasie bei einem Linkshändigen handelte es sich um einen 40 Jahre alten Brauer, der wegen chronischer Nephritis behandelt wurde. Nach Thrombose entstand eine linksseitige Lähmung (erst des Armes, dann des Beines und dann des linken Facialis) mit amnestischer Aphasie, dann Worttaubheit, aber mit ausgeprägter Wortblindheit für Gedrucktes; seinen Namen und Ziffern konnte er lesen, wenn sie geschrieben waren, und copiren (mehr hatte er überhaupt nicht schreiben gelernt). Ausserdem bestand linksseitige Hemianopsie. Anaesthesie hatte anfangs auch bestanden, verschwand aber bald wieder. Die übrigen Erscheinungen bestanden aber fort bis zu dem 7 Wochen nach der Thrombose eingetretenen Tode.

Bei der Section fand sich die linke Hemisphäre gesund, dagegen bestanden ausgedehnte Zerstörungen in der rechten; diese betrafen den unteren Theil der 3. Stirnwindung, den Gyrus temporalis superior, die vorderen 2 Drittel des Gyrus temporalis medius, den oberen Rand des G. temp. inferior, bis ungefähr 5 cm von der Spitze aus, die hintere Begrenzung der Fissura Sylvii, den ganzen Gyrus angularis und supramarginalis, die vordere Hälfte des Gyrus occipitalis medius, den unteren Theil des Gyrus parietalis superior, den Gyrus par. inferior längs der Fissura Sylvii und die unteren Theile der Centralgyri. In die Tiefe reichte die Zerstörung bis nahe an den Nucleus lenticularis und im Occipitallappen bis nahe an das Hinterhorn, die Gratiolet'sche Sehstrahlung zerstörend.

Die Aphasie beruhte hier auf der Affection der 3. Stirnwindung rechts, die Wortblindheit für Gedrucktes auf der Läsion des Gyrus angularis und supramarginalis. Dass Pat. geschriebene Zahlen und seinen geschriebenen Namen lesen und copiren konnte, ist dadurch zu erklären, dass er mit der rechten Hand schrieb, wobei die linke Hirnhemisphäre functionirte, die gesund war, während Pat. das Lesen von

Gedrucktem mit der rechten Hemisphäre erlernt hatte. Der Zusammenhang mit der rechten Hemisphäre zeigte sich in einer gewissen Paragraphie.

(Walter Berger.)

Elder (15) demonstrirt das Gehirn eines 60jährigen Mannes, der an Arteriosklerose litt und das Symptom der Wortblindheit gezeigt hatte. Bei der Section fanden sich die motorischen Sprachcentren unversehrt. Ein Erweichungsherd nahm den Gyrus angularis und supramarginalis ein.

Der Fall, den **Liepmann** (40) demonstrirte, zeigte die Erscheinungen der optisch-taktilen Seelenblindheit und der optisch-taktilen Aphasie. Der Kranke hatte das Verständniss für alle Eindrücke von der Aussenwelt verloren. Die acustische Auffassung, der Wortschatz und die Auffassungsgabe für Fragen, sowie deren correcte Beantwortung waren erhalten. Auch eine unvollständige rechtsseitige Hemianopsie war später vorhanden. Anatomisch musste eine doppelseitige Erweichung im Hinterhauptslappen angenommen werden, die links besonders den Fasciculus longus inferior ergriffen hatte.

Ein zweiter Fall, den L. ebenfalls demonstrirte, zeigte eine subcorticale sensorische Aphasie. Dabei war die Tonscala lückenlos erhalten.

d) Paraphasie. — Amnestische Aphasie.

Eine Abhandlung über die Paraphasie giebt **Pitres** (56). Unter Paraphasie versteht Pitres eine Störung der Sprache, welche Kranke, die sonst intelligent sind und genau wissen, was sie zum Ausdruck bringen wollen, wider ihren Willen anwenden, um ihre Gedanken zu äussern; während ihre Ideen richtig sind, ist die Sprache incorrect, unzusammenhängend und bei starkem Grade auch unverständlich. Nach einem historischen Ueberblick theilt er 6 typische Fälle von Paraphasie ausführlich mit. Die Paraphasie tritt gewöhnlich nach einem apoplectischen Insult ein und ist nicht selten von einer motorischen Hemiplegie begleitet; unter 25 Fällen von Paraphasie aus der Litteratur zeigten 8 eine rechtsseitige, 1 eine linksseitige Hemiplegie, während 16 ohne eine solche verliefen. Mitunter bestehen andere Störungen, wie Wortblindheit, Worttaubheit, amnestische Aphasie, Dysarthrie neben der Paraphasie. Die Paraphemie oder die Incohärenz der Rede ist das hauptsächlichste Symptom der Paraphasie, es tritt bei der Conversation auf, bei der Benennung von Gegenständen, bei der Wiederholung von Worten, bei dem Singen etc. Die Paralexie begleitet meist die Paraphemie, ebenso die Paragraphie; wie bei der Paraphasie tritt hier bald eine Allitteration der Silben und Worte ein oder ein häufiges Einfügen nicht hingehöriger Worte in die Rede und die Schrift oder ein wirres Nebeneinandersetzen von Worten, Silben, Buchstaben. Die Paralexie wie die Paragraphie können auch isolirt, ohne Paraphemie, auftreten, wie 10 aus der Litteratur gesammelte Fälle es erweisen. Die meisten an Paraphasie leidenden Kranken zeigen keine erhebliche Abschwächung der Intelligenz, ohne jedoch ganz normal zu sein; sie zeigen leichte Gemüthsalterationen, Wahnideen und sind nicht im Stande, die Fehler der Sprache, die sie erkennen, zu corrigiren. Wie alle Sprachstörungen, kann auch die Paraphasie transitorischer Natur oder permanent sein. Zu den 3 vorhandenen Theorien über die Paraphasie fügt Pitres eine vierte. Ladet sieht die Ursache der Paraphasie in einer Störung des Wortgedächtnisses (Paramnesie), Kussmaul in einer Störung der Aufmerksamkeit und Wernicke in einer Läsion des Wortklangbildcentrums oder in einer Unterbrechung

der Verbindung dieses Centrums mit den anderen Sprachcentren. P. betrachtet die Paraphasie als eine complexe Störung, die aus essentiellen und accessorischen Anomalien besteht; die ersteren bestehen in einer Disharmonie in der directen ideophonetischen und ideographischen Centren durch eine Unterbrechung der Bahnen der psycho-motorischen Association. Die accessorischen Symptome bestehen in einer Unterbrechung der Association der sensoriellen und motorischen Sprachcentren (acustisch-phonetische Bahnen, acustisch-graphische, opto-phonetische und opto-graphische) und äussern sich in Störung oder Verlust der Fähigkeit, Worte zu wiederholen, nach Diktat zu schreiben, laut zu lesen, nach Copie zu schreiben. Bei einer Betheiligung collateraler Associationsbahnen kommt es noch zu Störungen des Recitirens, des Zählens, des Singens u.s.w. Die Paraphasie ist demnach eine Störung in dem Mechanismus des Zusammenwirkens der cerebralen Sprachcentren; bei der echten und reinen Form sind die psychomotorischen Associationen direct gestört und zwar diejenigen Associationen, durch welche die sensoriellen und motorischen Sprachcentren mit den psychischen verbunden und untereinander vereinigt sind. Diese Centren selbst brauchen dabei nicht zerstört oder verändert sein. Sie unterscheidet sich von den nucleären Aphasien einerseits und von der Worttaubheit, Wortblindheit etc. andererseits; sie bildet mit der amnestischen Aphasie eine Gruppe der Associations-Aphasien. Im grossen Ganzen unterscheidet Pitres danach 2 Gruppen von Aphasien: I. die nucleären: a) motorische, Aphemie, b) sensorielle: Agraphie; II. die Associations-Aphasien: 1. psycho-nucleäre (amnestische Aphasie und Paraphemie, 2. internucleäre (Verlust der Fähigkeit, nachzusprechen, laut zu lesen, nach Diktat und Copie zu schreiben). So meint P. eine Vereinigung der von Bastian-Charcot einerseits und von Wernicke-Lichtheim andererseits aufgestellten Classificationen zu Stande gebracht zu haben.

e) Zur Aetiologie und Symptomatologie der Aphasie.

Bouveret (6) beobachtete eine im Anschluss an eine gastrische Haemorrhagie (Haematemesis) auftretende motorische Aphasie mit Hemiplegie; 8 Tage nach der Magenblutung starb der Kranke im apoplectischen Insult. Die Section erwies als Quelle der Magenblutung ein Geschwür am Pylorus. Das Gehirn zeigte keine Anomalie als ein Oedem beider Hemisphären. Da die Anaemie nach der Blutung eine hochgradige war, wird das Hirnoedem als Folge der hydraemischen Blutzusammensetzung anzusehen sein. B. betrachtet die Affection als sogenannte seröse Apoplexie.

Berry (3) sah eine Aphasie, die unmittelbar im Anschluss an eine Entbindung eintrat und von einer rechtsseitigen Hemiplegie begleitet war. Die Kranke war herzleidend, und dürfte eine Embolie die Ursache der Störung gewesen sein. Die Lähmung liess allmählich nach, und die motorische Sprachstörung besserte sich ein wenig.

Miles und **Shennon** (45) beobachteten einen Fall von Aphasie infolge eines Abscesses in dem Temporallappen nach einer Mittelohreiterung. Nach einer Operation und Entleerung des Eiterherdes trat Paraphasie ein und Unfähigkeit, Gegenstände, die man vorhielt, zu benennen. Nach einer vorübergehenden Besserung starb der Kranke. Der Abscess hatte den hinteren Teil der oberen Schläfenwindungen unversehrt gelassen. Ein zweiter Abscess war in der Gegend des Gyrus angularis aufgetreten.

In dem Falle **Wiener's** (74) trat nach einem Fall von der Treppe der Symptomencomplex einer Commotio cerebri auf. Nach Rückgang der Allgemeinerscheinungen fehlte das Sprachverständniss, und es bestand Paraphasie, Agraphie und Alexie. W. nimmt als Ursache capillare Blutungen an, die in der linken oberen Schläfenwindung und im Gyrus angularis ihren Sitz haben.

Veraguth (70) beobachtete bei einem 43jährigen Alcoholisten nach einem Unfall ohne directe unmittelbare Folgen Pupillendifferenz und Dyslexie. Drei Monate nach dem Unfall trat eine Parese des linken Peroneusgebietes ein. $^1/_2$ Jahr darauf nach einem alcoholischen Excess zeigte sich vorübergehend das Symptom der sensorischen subcorticalen Aphasie, das in einer Woche schwand und nicht wieder auftrat. Patient verstand nicht ein einziges gesprochenes Wort, während er Geräusche gut hörte und deutete. Die willkürliche Sprache, Lautvorlesen, Schriftverständniss und willkürliche Schrift waren vorhanden. Paraphasie fehlte gänzlich. Der Fall zeigt durch das transitorische Auftreten besonderes Interesse. V. wendet sich gegen die Aufstellung der bisherigen Sprachschemata (Wernicke, Lichtheim) und will statt subcorticale sensorische Aphasie mit v. Monakow den Begriff „reine Worttaubheit" angewandt sehen, der nichts praejudicire.

Rochelle's (59) Fall betrifft einen Mann, der 48 Stunden nach einem Pistolenschuss über dem linken Auge hemiplegisch und aphasisch war (motorische Aphasie). Die Kugel sass in der Gegend des Atlas an der Hirnbasis und wurde entfernt. Die Hemiplegie besserte sich, die Aphasie nicht; ihre letzte Ursache sieht R. hier in einer Affection der motorischen Hirnnervenkerne in der Med. oblongata (Druck).

Hammond's (24) Fall, der auch traumatischen Ursprungs ist (Schlag auf das linksseitige Temporalbein), zeigte danach einen völligen Verlust des Namengedächtnisses (Anomia); der Kranke konnte Gegenstände und Personen nicht benennen. Andere Störungen der Sprache, der Motilität, der psychischen Functionen bestanden nicht.

Der Fall **Jorns** (29) wird ebenfalls auf ein Trauma, und zwar einen Betriebsunfall zurückgeführt, indem ein Arbeiter nach einem Sturz von einer 5 m hohen Leiter bewusstlos war und anscheinend eine Schädelbasisfractur erlitten hatte; auch war er anfangs verwirrt und erregt. Einige Wochen darauf wurde bei ihm eine amnestische Aphasie und Agraphie festgestellt. Der Kranke verstand, was zu ihm gesprochen wurde, wusste, was er sagen wollte, aber es fehlten ihm manche Worte, weil der Einfluss der Vorstellungen oder einer Wahrnehmung auf die Lautvorstellung teilweise aufgehoben war. Wegen gleichzeitiger Kopfschmerzen und Sausen wurde bei dem in der Landwirtschaft thätigen Arbeiter die Erwerbsverminderung auf 50 pCt. angesetzt.

Norman's (49) Betrachtungen beziehen sich auf den seelischen resp. geistigen Zustand der Aphasischen; er geht auf die Beziehungen des Sprechens zum Denken näher ein und besonders auf Asymbolie, Apraxie, Agnosie; auch erörtert er die Begleiterscheinungen und complicatorischen Läsionen, welche bei den die Aphasie verursachenden Störungen nicht selten sind. Sodann kommen die transitorischen Sprachstörungen bei Epileptikern, Paralytikern, seniler Demenz, in Betracht. Die Verständigung durch Schrift, Zeichen, Gesten ist ebenfalls in jedem einzelnen Falle zu bestimmen. Ebenso sind in jedem Falle die optischen, acustischen Sprachcentren zu prüfen. So läuft die Betrachtung des Verfassers darauf hinaus, dass jeder einzelne Fall individuell zu beurteilen

und genau in jeder Beziehung zu prüfen ist, ehe ein Urteil über die Urteils- und Ausdrucksfähigkeit wie das Verständniss des Gehörten und Geäusserten abzugeben ist.

Gribojedoff (20) suchte festzustellen, dass die farbige Beleuchtung keinen Einfluss auf das Wortgedächtniss habe; die scheinbare Einwirkung ist durch den Einfluss der Aufmerksamkeit der Qualität des Gedächtnissmaterials und die Ungenauigkeit der Methode zu erklären.

Urbantschitsch (69) suchte festzustellen, welche Veränderungen der Schrift durch Schallempfindungen (tiefe und hohe Harmonikatöne) hervorgerufen werden. Tiefe Töne bewirkten bei vielen Personen eine auffällige Verminderung des Tonus der Schreibmuskeln; die Schrift wird unsicher; es tritt Neigung ein, unter die Horizontallinie zu schreiben usw. Hohe Töne verhalten sich entgegengesetzt; der Tonus nimmt bis zu einem Krampfgefühl zu; die Buchstaben erscheinen steif, kleiner, enger aneinander gerückt usw. Diese Einwirkungen hoher und tiefer Töne auf die Schrift zeigen grosse individuelle Verschiedenheiten und fehlen mitunter gänzlich.

f) Functionelle Sprachstörungen.

Robinson (58) beschreibt einen Fall von seelischer Worttaubheit. Das Gehör war intact, ebenso das Lesen und Schreiben; Zeichen einer Lähmung oder sonstigen organischen Hirnerkrankung fehlten, ebenso andere Zeichen von Hysterie. Auffallend war, dass der Patient (ein 40jähriger Armenier) bereits früher eine Seelenblindheit und Aphonie überstanden hatte, und dass das Vergessen oder Uebersehen seines jetzigen Zustandes ihm das normale Gehör und Wortverständniss wiedergab. Auch bestanden andere psychische Anomalien. Die Affection entstand durch Autosuggestion nach Ohrensausen, das durch den Chiningebrauch hervorgerufen war, und ist, obwohl psychischer Natur, in diesem Falle höchst hartnäckig, bereits 20 Jahre. Ausserdem bestanden Gehörstäuschungen, Verfolgungsideen etc. Aehnliche Fälle psychischer Worttaubheit sind von Raymond und anderen beschrieben; hier dürften functionelle reparable psychische Veränderungen das Symptomenbild der reinen Worttaubheit erzeugen resp. vortäuschen.

L. Mann (42) beschreibt einen Fall von hysterischer Sprachtaubheit und Paraphasie bei einem 7 jährigen Mädchen. Es fehlte nicht nur das Sprachverständniss bei guter Hörfähigkeit, sondern auch das Spontan-Sprechen war gestört (Paraphasie); die Worte wurden ganz entstellt wiedergegeben. Die Fähigkeit zum Lesen und zum Schreiben war intact. Das Bild wich von den organisch bedingten Sprachstörungen dadurch nicht unwesentlich ab; auch war die Paraphasie sehr wechselnd und inconstant. Die Affection entstand durch eine Gemüthserregung. Die Therapie war eine suggestive.

Schnitzer (62) beobachtete bei einer 40jährigen Frau, die bereits vorher Zeichen psychischer Alteration und schwerer Hysterie gezeigt hatte, nach Schlägen auf den Kopf von Seiten ihres Gatten einen Zustand von Sprach- und Bewusstlosigkeit. 2 Tage darauf zeigte sie eine Erinnerungsaphasie mit Paraphasie, Paragraphie; daneben bestanden Paraesthesien und Hyperaesthesien an der Extremitäten, Gesichtsfeldeinschränkung, Gemüthsverstimmung, Gedächtnissschwäche u. s. w. Die Sprachstörung besserte sich bald, während die psychische Alteration anhielt. Eine organische Aphasie lag nicht vor.

In dem Falle von **v. Krafft-Ebing** (35) handelt es sich bei einem hysterischen Mann, der bereits vorher eine vorübergehende linksseitige Hemiplegie hatte, um einen Zustand von Mutismus, Trismus, rechtsseitiger Hemiplegie und Incontinentia alvi et urinae. Diese Symptome traten plötzlich auf, schwanden schnell bis auf den Mutismus, der zurückblieb. Das Gelähmtsein des Gaumensegels und der Zunge, wie eine Abblassung beider temporalen Papillenhälften liessen an die Diagnose einer reinen Hysterie zweifeln.

Antony (1) beobachtete einen 25jährigen Mann, der bereits früher einmal eine mehrtägige Taubheit gezeigt hatte und jetzt nach einem apoplectiformen Anfall mit Bewusstseinsverlust taub und sprachlos geworden war. Störungen des Gehörorgans, Lähmungen der Sprachmuskeln, Zeichen von Hysterie waren nicht vorhanden. Die Taubstummheit, die jeder Behandlung trotzte, wurde als hysterische angesehen.

Einen Fall von hysterischer Taubstummheit beobachtete auch **Westphal** (73) bei einem 11jährigen Mädchen, das Jahre lang wegen Ohrenausfluss ohrenärztlich behandelt war und an epilepsieähnlichen Anfällen gelitten hatte. Jetzt traten stets im Anschluss an derartige Anfälle Zustände von Taubstummheit, die einige Stunden bis einen Tag dauerten; dann konnte die Kranke weder hören noch sprechen; zuerst kehrte die Sprache, dann das Gehör wieder. Die Patientin hatte in den letzten Jahren viel mit Taubstummen verkehrt, von denen sie die Zeichensprache gelernt hatte. Durch leichte Larynxfaradisation gelang es, die Stummheit stets zu beseitigen; die Taubheit, die mitunter länger anhielt, verschwand z. B. einmal nach Extraction eines Backenzahnes. Auch durch Verbalsuggestion wie durch hypnotische Suggestion gelang es, die Taubstummheit zu beseitigen. Die Anfälle blieben später gänzlich aus, nachdem eine Radicaloperation mit Aufmeisselung des Warzenfortsatzes vorgenommen worden war.

Möbius (47) weist auf das Symptom der Paraphasie bei Morbus Basedowii hin und befürwortet die operative Behandlung des Morbus Basedowii durch partielle Entfernung der Struma. Die Kranke gebrauchte Worte, die sie nicht aussprechen wollte; während sie das richtige Wort dachte, kam zu ihrer Ueberraschung ein falsches Wort auf die Zunge. Die Störung trat nur zeitweise bei ungetrübtem Bewusstsein auf. Paragraphie bestand nicht. Die Kranke war geistig gesund, nur sehr reizbar und zu düsterer Auffassung geneigt; auch ging Schlaflosigkeit voraus. — Dieses Symptom, über deren Ursache M. sich nicht näher ausspricht, dürfte als functionelles anzusehen sein und vielleicht auf eine Art Erschöpfung, wenn nicht auf Hysterie, die vielleicht vorlag, zurückzuführen sein.

Mc. Bride (8) empfiehlt bei functioneller Aphasie Widerstandsgymnastik der Stimmbänder, die unter Controlle des Kehlkopfspiegels ausgeführt wird, indem die Widerstände durch ein vom Arzt geführtes Instrument erzeugt werden.

Jürgens (30) machte methodische Sprechübungen bei einem 15jährigen Mädchen, das seit einem halben Jahre rechtsseitig gelähmt war und bei intacter Intelligenz eine motorische Aphasie zeigte zugleich mit Agraphie. Es wurden gleichzeitig Sprech-, Schreib- und Leseübungen vorgenommen und zwar die Schreibübungen mit der linken Hand. Schon nach einem Monate hatte der systematische Unterricht der Kranken zum Gebrauch der Sprache wieder verholfen, obwohl die Lähmung des rechten Arms sich während dieser Zeit gar nicht gebessert hatte. Vielleicht wurden

bei der Uebung die entsprechenden Centren der rechten Hirnhemisphäre zur Ausbildung gebracht.

Gestützt auf die Beobachtung von 1058 Fällen von Sprachstörung giebt **Oltuszewsky** (52) einen physiologischen Abriss über die Entwickelung der Sprache und ihrer Störungen, insbesondere beim Kinde. Meist handelt es sich um neuropathische, degenerirte Individuen mit psychischen Anomalien, seltener um organisch bedingte Sprachstörungen bei Kindern. Die Sprachstörungen gehören nach O. in das Gebiet des Neurologen. Die Beziehungen zur Laryngologie, Rhinologie, Otiatrie sind nur indirecte. Die Therapie wird bei den einzelnen Formen besonders erörtert.

Weber (72) sah bei einem Kinde von 7 Jahren eine isolirte Aphasie oder Entwickelungshemmung der Sprachbildung, die im zweiten Lebensalter nach einer fieberhaften Erkrankung auftrat. Die Intelligenz und das Gehirn wie das Sprachverständniss waren unversehrt; das Kind konnte nur einige Laute artikuliren; Buchstaben und Figuren konnte es lesen und erkennen, Worte jedoch nicht (Wortblindheit). Man muss eine Rindenerkrankung in den Sprachcentren annehmen, die acut einsetzte. Derartige Aphasien bei Kindern mit oder nach centralen Affectionen sind streng zu scheiden von Fällen cerebraler Kinderlähmung mit bulbären oder pseudobulbären Symptomen; hier waren die Sprachmuskeln völlig functionsfähig. Der Fall gehört zu den von White und Golding-Bird als „Idiophasia“ und von Taylor als „Idioarthria“ oder „Idio-phasia“ bezeichneten Fällen, in denen die Sprachcentren in der Kindheit in der Hirnrinde laedirt werden und dann eine verlangsamte oder beschränkte Entwickelung erfahren. Zweckmässige Uebungen sind auch in diesen Fällen sehr zu empfehlen.

Voelcker (71) beobachtete einen Zustand von Aphasie bei einem 7jährigen Mädchen, das im ersten Lebensjahre acut erkrankte mit Convulsionen und nunmehr eine Hemmung der Ausbildung der Sprachcentren aufwies. Das Kind war nicht gelähmt, sehr intelligent, doch linkshändig; es konnte nur einzelne Laute sprechen und Zahlen, Buchstaben, Worte nicht erkennen, wohl aber Gegenstände und ihre Abbildungen. Die Sprachhemmung ist demnach eine ziemlich isolirte Erscheinung, sie wird zurückgeführt auf eine mangelhafte Ausbildung des glosso- und cheirokinaesthetischen Centrums. Durch Schreib- und Sprechübungen hofft der Verf. eine leidliche Sprechfähigkeit auszubilden.

Hutchison (26) beschreibt einen Fall von Aphasie bei einem 2jährigen Kinde, das plötzlich rechtsseitig gelähmt und aphasisch wurde; auch das Sprachverständnis war völlig geschwunden. Während der Beobachtungszeit, ca. 2 Monate, besserte sich die Sprache fast gar nicht. Eine Ursache der Lähmung konnte nicht bestimmt werden; der plötzliche Beginn deutete auf eine vasculäre Störung hin.

In dem Falle **Makuen** (41) hatte ein 15jähriger imbeciller Knabe eine fast unverständliche Sprache und partielle Wortblindheit. Er konnte Buchstaben und Worte kaum fassen und schreiben, während Zahlen gut verstanden und geschrieben wurden; auch Figuren verstand er gut. Um zu entscheiden, ob hier eine functionelle (reparable) oder organische Störung vorliege, wandte M. systematische Sprachübungen an, die einen sehr guten Erfolg aufwiesen. Natürlich muss man dabei die Ausbildung compensatorisch wirkender Centren in Betracht ziehen, die auch bei organischen Laesionen eine Wiederherstellung der Sprachfunctionen ermöglichen.

Keller (31) untersuchte Sprache und Sinnesempfindungen bei 544 Idioten. Bei 11 von diesen bestand die Sprache nur in wenigen Worten, bei 6 fand sich Echolalie, 15 waren taubstumm. 81 zeigten Mangel der Sprache, und von diesen verstanden 42 die Sprache. Doch gelang es nur, 5 von diesen 42 Idioten zu einer Beschäftigung zu erziehen. In der Mehrzahl waren Mangel an Vorstellungen und Anomalien der Sprachcentren als Grund der idiotischen Stummheit anzusehen. Doch braucht hier der Begriff nicht vom Worte abzuhängen; denn viele Idioten konnten ohne Worte denken und zeigten bei ihren Handlungen Ueberlegung, kannten eine Menge Dinge ihrem Gebrauch nach, ohne ihre Bezeichnung zu wissen. Wenn auch Idioten mit höherer Intelligenz im grossen Ganzen einen grösseren Wortschatz und mehr Sicherheit im Gebrauch desselben besitzen, so ist doch die Gewandheit des Sprechens und die Grösse des Wortreichthums beim Idioten noch weniger als direkter Maassstab für den Grad der Intelligenz anzusehen, wie beim normalen Menschen.

Liebmann (39) bezeichnet zur Gruppe von Hörstummheit diejenigen ausreichend hörenden, nicht idiotischen Kinder im Alter von 2—7 Jahren, welche noch gar nicht oder nur wenige Worte sprechen können. Er unterscheidet 3 Gruppen, die Hörstummheit sensorischer, motorischer und gemischt motorisch-sensorischer Natur und sucht das wesentlichste aetiologische Moment in dem Mangel an Aufmerksamkeit und Gedächtniss der Kinder. Die Intelligenz erscheint nur bei oberflächlicher Untersuchung gut entwickelt; bestimmte Defecte centraler Sphaeren (Sehen, Hören, Riechen, Schmecken, Tast-, Druck-, Schmerz-, Temperatur-, Muskelgefühl etc.) lassen sich gewöhnlich nachweisen. Bei der motorischen Form ist Gedächtniss und Aufmerksamkeit besonders in den Sphaeren des Sehens, Zählens und Muskelgefühls geschwächt; bei der sensorischen Form ist das acustische Gebiet mehr betroffen. Häufig bildet sich bei diesen Kindern, wenn sie nicht genügend zum Sprechen angeregt und angeleitet werden, Stammeln, Stottern, Agramatismus aus. Hörstumme Kinder sollten vom Ende des 3. Lebensmonats ab unterrichtet werden, indem man ihnen in lebendiger anschaulicher Weise eine Reihe von Dingen und Vorgängen demonstrirt, die ihr Interesse erregen. Die Bedeutung der Demonstrationen wird durch laute, scharf articulirt ausgesprochene Worte begleitet. Durch Uebungen und Turnen ist gleichzeitig die Muskelthätigkeit und Handfertigkeit der Kinder zu entwickeln.

Gutzmann (22) weist hier auf die Parallele hin, die zwischen der Sprache des Kindes und derjenigen der Naturvölker besteht und giebt uns so einen Einblick in die Onto- und Phylogenese der menschlichen Sprache. In Bezug auf Sprachform und Inhalt werden hervorgehoben der geringe Wortschatz, die Zuhilfenahme der Geberde, die Echosprache, die Erzählung von Kleinigkeiten und Nebensachen, das Zählen, das Fehlen von Sammelnamen, das Zeichnen der Kinder und Naturvölker. Auch die Folge der Laute und die Schwierigkeit der Bildung der einzelnen Laute giebt zu interessanten Erörterungen Veranlassung.

Nach **Levy** (38) besteht das Stottern im Wesentlichen auf einer mangelhaften Einübung der Sprachorgane; namentlich die Kehlkopfmusculatur lernt nur langsam, sich in zweckmässiger Weise einzustellen und geräth leicht in Verwirrung. Bei den Kehlkopfmuskeln kann auch das Sehen und Nachahmen der Lautbildung nicht so zur Geltung kommen, wie bei den Mund-, Zungen-, Athemmuskeln. Ein wenig geübter Phonationsmechanismus wandelt sich in der Schule leicht in Stottern um. Aus

schlechter Angewöhnung wird eine Gewohnheit mit festen Associationsbahnen. Falsch eingeübtes Sprechen ist das erste Motiv des Stotterns, das durch systematische Sprachübungen stets zu beseitigen ist.

Scheppegrell (61) betont aufs neue den neuropathischen Ursprung des Stotterns; die Stotterer selbst wie deren Familienmitglieder zeigen häufig auch andere Zeichen einer neuropathischen Disposition. Die Aetiologie des Stotterns wird von diesem Gesichtspunkte näher beleuchtet.

Beziehungen zwischen Augen-Nervenleiden.

Referent: Prof. Dr. Silex-Berlin.

1. Abadie, Ch., Nature et traitement du zona. Arch. d'ophthalmol. No. 5.
2. Abelsdorf, G., Die Aenderungen der Pupillenweite durch verschiedenfarbige Belichtung. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorg. 22.
3. Aldrich, Head nodding and head rotation associated with nystagmus. The amer. journ. of the med. Sciences. Febr.
4. Allard, Traitement du glaucome chronique simple par la galvanisation du sympathique cervical. Gaz. hebdomad. 5. 10.
5. Angelucci, La névrite optique aique par uricémie. Revue générale d'ophth. 31. 7.
6. Baas, Cerebrale Amaurose nach Blepharospasmus. Münch. med. Wochenschr. No. 4.
7. Derselbe, Die Entstehung der Stauungspapillitis. Sammelreferat. Zeitschr. f. Augenheilk.
8. Babinski et Charpentier, De l'abolition des reflexes pupillaires dans ses relations avec la syphilis. Ann. de Dermat. et de Syphiligraphie.
9. Bach, L., Zusammenfassende Darstellung und kritische Betrachtung der Erkrankung der Vierhügelgegend u. der Zirbeldrüse mit specieller Berücksichtigung der ocularen Symptome. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. I, H. 4 und 5.
10. Barnes, The crisis in binocular vision. Annals of Ophthalm. July.
11. Beck, A., Ueber künstlich hervorgerufene Farbenblindheit. Arch. f. Physiol. Bd. LXXVI.
12. Bettremieux, Deuxième contribution à l'étude des névralgies et tics de la face considérés dans leurs rapports avec un état pathologique des voies lacryrmales. Arch. d'ophthalm. Sept. 1897.
13. Beer, Th., Die Accommodation des Auges in der Thierreihe. Wien. klin. Wochenschr. 98. 42.
14. Bervor, Obliteration of a branch of the retinal artery. Lancet. No. 24.
15. Bietti und Axenfeld, Anatomische Untersuchungen über die Regeneration der Ciliarnerven nach Neurectomia optico-ciliaris beim Menschen. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 49, 1. Abt.
16. Bizl, Glaukoma following supraorbital neuralgia of malarial origin. New York med. Journ. Sept. 16.
17. Blincoe, Ametropia and hereropia with remarks on eye-strain. The Journ. of the Amer. med. Associat. No. 23.
18. Brieues, H., Light sense and colour sense in diseases of the retina choroid and optic nerve. Arch. of Ophthalm.
19. Bruns, Ueber Erkrankungen des Sehnerven im Frühstadium der multiplen Sclerose. Wien. med. Blätter. No. 20.
20. Buisson, Contribution à l'étude de la névrite optique rétrobulbaire familiale et héréditaire. Gaz. hebdom. 8. Oktober
21. Burch, On temporary colour.-blindness. Ref. Journ. of. Physiol. Vol. 23.
22. Capp, Epileptic eye strain. New York med. Journ. 16. Sept.
23. Campbell, A report of a case of complete monocular blindness following an injury to the read attended by foll restoration of vision. The Philad. med. Journ. Aug. 19.

24. Cheatham, Involvement of the eye and car in cerebrospinalmeningitis. Ibid. 15. Juli.
25. Chevalier, Névrite optique sympathique. Enucléation de l'oeil sympathisante. Guérison. La clinique ophth. No. 6.
26. Clément, Observation d'une jeune fille atteinte tout à la fois de myxoedéme et de kératite parenchymateuse. Annales d'occulist.
27. Coelius, Treacher, Enophthalmus. Brit. med. Journ. No. 2022.
28. Derselbe, Primary neoplasm of optic nerv. Brit. med. Journ. 18. Nov.
29. Csapodi, An Iritis sich anschliessende Neuritis. Ungar. med. Presse. 1899. No. 5.
30. Delstanche, Importance de l'examen ophthalmoscopique dans les affections purulents de l'oreille. Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 74.
31. Deyl, Ueber die Entstehung der Stauungspapille und eine Erklärung derselben. Wiener klin. Rundschau. No. 14
32. Dodd, Green vision in a case of tabes dorsalis. Ophthalm. soc. of the united kingdom. Brit. med. Journ. 99. No. 94.
33. Dransart, Contribution à la génène des fonctions visuelles. Rev. de Psych. Sept.
34. Drew, Reflexirritation with special reference to eye-strain, a factor in nervious and mental disease. Med. Rec. Sept.
35. van Duyse, Contribution à l'étude du cryphthalmos.
36. Derselbe, Aphasie du nerf optique et colobomes maculaires dans un oeil de cyclope. Arch. d'ophthalm. Jan.
37. Ellis, Hyperostosis cranii with the report of cases leading to Exophthalmus and blindness. Arch. of. Ophth. Juli
38. Elschnig, Zur Anatomie der Sehnervenatrophie bei Erkrankungen des Centralnervensystems. Wien. klin. Wochenschr. 11.
39. Exner, Die Grenzen der Leistungsfähigkeit der Netzhaut. Wien. med. Blätter. 99. No. 3.
40. Feyer, Neuritis retrobulbaris chronica. Pester med. chir. Presse.
41. Fischer, Enophthalmus traumaticus. Centralbl. für Augenheilk. Heft 2.
42. Flemming, A case of retrobulbar neuritis. „The Practitioner." May.
43. Derselbe, Ueber Augencomplicationen bei acuten fieberhaften Erkrankungen. Wiener med. Blätter. 92. No. 21.
44. Fragstein und Kempner, Pupillenreactionsprüfer. Klin. Mon. f. Augenheilk. 99. Juli.
45. Fromayer, Larmoiement paroxystique hystérique. Ann. d'ocul. Juli. 1894.
46. Fukala, Perimeter von Ascher. Wiener med. Presse. No. 11.
47. Gallemaerts, Ténonite suppurée traumatique suivie d'accidents cérébraux. Recueil d'ophtalmolog. Jahrg. 29. No. 2. Soc. Belge d'ophtalmolog. 27. 11. 1898.
48. Gamble, Embolism of central artery of retina left eye. Journ. of the Americ. med. associat. No. 25.
49. Derselbe, Voluntary lateral nystagmus. Journ. of the Americ. med. Association. No. 9.
50. Gatti, Sulla Rigenerazione della Porpora e sul comportamento nella Retina esposta ai Raggi di Rontgen. Milano-Vallardi Estratto dalla Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche. No. 94. 1897.
51. Gaupp, Ueber corticale Blindheit. Monatsschr. f. Psychiatr. Bd. V, p. 28.
52. Gelpke, Zur Casuistik der einseitigen homonymen Hemianopsie corticalen Ursprungs, mit eigenartigen Störungen in den sehenden Gesichtshälften. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXIX, H. 2.
53. Germann, Th., Zur Casuistik der Tumoren des Sehnerven-Angiosarkoma mit teilweiser myxomatöser Degeneration. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. Sept. 1899.
54. Gifford, Ocular and aural manifestations of hysteria. The Journ. of the Amer. med. Assoc. No. 24. Dec.
55. Derselbe, Blindness from methyl-alkohol. The Journ. of the Americ. Med. Assoc. No. 16. 1899.
56. Ginsberg, Sigmund, Ueber embryonale Keimverlagerung in Retina und Centralnervensystem; ein Beitrag zur Kenntnis des Netzhautglioms. v. Graefés Archiv f. Ophthalm. XLVIII.
57. Gradenigo, G., Sur la valeur de l'examen ophthalmo scopique pour le diagnostic des complications endocraniennes otitiques. Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx.

58. Gradle, One-sided Amblyopia; its diagnostic significance when without ophthalmoskopic lesions. Journ. of the Americ. med. Assoc. April 22.
59. Grósz, Emil von, Die Keratitis neuroparalytica. Annales d'Oculistique. Sept.
60. Derselbe, Die infolge von Tabes dorsalis entstehende Blindheit. Ungar. medic. Presse. No. 23/24.
61. Grósz, J., Im Anschluss an Hydrocephalus internus chronicus acquisitus aufgetretene Amaurosis. Punction der Seitenventrikel — Heilung. Ungar. medic. Presse. No. 23.
62. Grósz, E. v., L'Atrophie tabétique des nerfs optiques.
63. Grynfellt, M. E., Sur le dévéloppement du muscle dilatateur de la pupille chez le lapin.
64. Hamaker, Ueber Nachbilder nach momentaner Helligkeit. Zeitschrift für Psychologie und Physiologie. Bd. XXI.
65. Hamburger, C., Weitere Beobachtungen über den physiologischen Pupillenabschluss. Deutsch. med. Wochenschr. No. 22.
66. Hamill, Headache viewed from oculist standpoint. Chicago Clinic. May.
67. Hawthone, Du peripheral neuritis and retinal changes in diabetes mellitus. Lancet. 30. Sept.
68. Heine, Sarcommetastase a. d. Sehnervenpapille. Kl. Monatsbl. für Augenh. Septemberheft.
69. Higgins, Notes on a case unilateral optic neuritis. Lancet. April 22.
70. Derselbe, Hemianopsie. Buffalo Med. Journ. Febr.
71. Hilbert, Farbensehen als Influenzafolge. Kl. Monatsblätter für Augenheilkunde. 1898. Maiheft.
72. Derselbe, Ueber eine subjektive Lichtererscheinung und ihre Beziehungen zum Flimmerskotom resp. zur Hemikranie. Centralblatt f. prakt. Augenheilkunde. Märzheft.
73. Derselbe, Zur Kenntniss der pathol. Farbenempfindungen. Memorabilien. H. 3.
74. Hirsche, Ueber die sympathische Pupillarreaction und über die paradoxe Lichtreaction der Pupillen bei der progressiven Paralyse. Wien. kl. W. No. 22.
75. Holmström, J., Ett fall of migrän, kompliceradt med glaukom. Nord. med. ark. N. F. X. 4. No. 21.
76. Hotz, Eye and nervous system. Their mutual and intimate relationship. The journ. of the Americ. med. assosiation.
77. Hotz, Hysterie Amblyopia. Journ. of Americ. med. assoc. Fol. 32. No. 5.
78. Huizinga, J. G. The accomodation. Buffal. Med. Journ. Febr.
79. Jocqs, Section du nerf optique par un plomb de chasse. — Deux cas d'hémorrhagie intraoculaire par contusion du globe. Annales d'oculistique. Société d'ophthalmologie de Paris. Séance du 7. II. La clinique ophthalmol. 10. II.
80. Derselbe, Lésions cornéennes par l'affection du trijumeau. Annales d'oculistique. November.
81. Kalendero, N., Les manifestations spinales de la blennorrhée. La Romaine Médicale. VII.
82. Kerr, Traumatic hysterical monocular deviation. Brit. med. Journ. No. 32.
83. Kiribuchi, K. (Tokio), Ueber die Fuchs'sche periphere Atrophie des Sehnerven. Archiv für Augenheilkunde. XXXIX. Band. Heft I.
84. Knapp, Hermann, Glioma of the retina. Ref. the Medical Record. No. 5, p. 176.
85. Königshöfer, Die retrobulbäre Neuritis und die Neuritis des fasciculus maculopapillaris. Med. Correspondenzbl. Württemberg. No. 28.
86. Derselbe, Copiopia hysterica oder symptomatica? Die Ophthalmologische Klinik. III. Jahrgang. 20. XI.
87. Köster, H., Et fall af hemianopsia inferior. Upsala läkareföen ferhandl. N. F. V. 2 och 3, s. 118.
87a. Kruckmann, Ein Beitrag über die Pigmentzellen der Retina. Arch. f. Ophth. Bd. 47/48.
88. Lawson, Albuminuric retinitis in a child. Lanc. No. 24.
89. Lapersonne, de, Des névrites optiques liées aux sinusites sphénoidales et aux maladies de arrière-cavité des fosses nasales. Gazette hebdomadaire, 7. Sept.
90. Leitner, W., Ein Fall von periodischem Exophthalmus. Ungar. Mediz. Presse No. 7.
91. Léonard, Observation sur un cas d'hémianopsie due à une lésion du lobe occipital. Recueil d'Ophthalmologie. No. 3.
92. Liebrecht, Ueber das Wesen der Pupillenerscheinungen und ihre diagnostische Bedeutung. Deutsche mediz. Wochenschrift. No. 25—26.

93. Maclay und Dunlop, The cerebral lesions in case of complete acquired colour-blindness. The Scott. med. and surg. Journ. Dec., p. 6.
94. Marcino, Contributio al valore semiologico della pupilla, Riv. spen. di Frencatrica XXV, 2.
95. Mendel, Ueber Durchtrennung des Sehnerven. Berl. klin. Wochenschr. No. 45.
96. Menzies, The visions of school-children. Brit. med. Journ. Jan. 14.
97. Meyer, Hemianopsie mit Orientierungsstörungen. Deutsche med. Wochenschr. p. 31, No. 6.
98. Michel, von, Ueber Erkrankungen des Gefässsystems der Arteria und Vena centralis retinae mit besonderer Berücksichtigung der pathologisch-anatomischen Veränderungen. Zeitschrift für Augenheilkunde.
99. Miklaszewski, Ueber sich ändernde Ungleichheit der Pupillen. Pawistrik towarzystwa lekarskiego. Heft 4 (polnisch).
100. Mills, Headaches and nervous symptoms caused by errors of refractions und heberophoria. Maryland flagr. med. Journ. June.
101. Mitchell, Convenient apparatus for testing the color sense. Ophthalm. Record. Sept.
102. Moulton, Quinin Blindness. Journ. of the Americ. med. association. No. 15.
103. Muzzy, Hysterical blindness. N. G. med. Journ. 16. Sept.
104. Nagel, W., Die praktische Bedeutung und die Diagnose der Farbenblindheit. Münchener medicinische Wochenschrift No. 14.
105. Noiszewski, Ataxia optica et polyopia monocularis. Oborenje psich. No. 5, p. 426 (Russisch).
106. Noiszewsbry, K., Ein seltener Fall von Atrophie beider Sehnerven und beider Netzhäute. St. Petersburg Med. W. No. 52.
107. de Obario, P., L'insensité lumineuse des couleurs dans l'achromatopsie totale hystérique. New York. Recueil d'Ophthalmol. Jahrgang 2. No. 6. Soc. Française d'Ophthalmol. 1.—4. Mai.
108. de Olario, M., Section du sympathique servical. Étude microscopique. Recueil d'Ophthalmol. New York. Jahrgang 21. No. 6. Soc. Française d'Ophthal. 1.—4. Mai.
109. Oliver, M., Corps étranger du nerf optique. Annales d'Oculistique.
110. Derselbe, A brief note on a case of reflex-irrotation. Urticaria and eye-strain. The Philad. med. Journ. Jan. 14.
111. Orchansky, Eine Methode, die Augenbewegungen direkt zu untersuchen. Centralblatt für Physiologie. Bd. 12.
112. Overend, Okular neurasthenia. Pacipi record of med. and Surg. June.
113. Parisotti, Nouveau perimètre enrégistreur. Ann. d'oculist. Juli.
114. Pergens, Ueber Vorgänge in der Netzhaut bei farbiger Beleuchtung gleicher Intensität. Zeitschr. f. Augenhlk. II.
115. Perrin, De la névrite optique dans l'albuminurie légère. Thèse de Paris.
116. Pfister, Die diagnostischen Merkmale an der Pupille. Corresp. f. Schweizer Aerzte. 2.
117. Derselbe, Ueber das Verhalten der Pupille und einiger Reflexe am Auge im Säuglingsalter und frühen Kindesalter. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 26.
118. Piltz, Ueber Aufmerksamkeitsreflexe der Pupillen. Neurol. Centralblatt. No. 1.
119. Derselbe, 1. Ueber neue Pupillenphaenomene.
    2. Weitere Mitteilungen über Vorstellungsreflexe der Pupillen.
    3. Ueber Vorstellungsreflexe der Pupillen bei Blinden. Neurol. Centralblatt. No 6, 11, 16.
120. Pischel, Neuritis opt. dextra. New York med. Monatsschr. XI. 2.
121. Pröbsting, Ueber plötzliche Erblindung nach Blutverlusten. Ref. M. med. W. No. 3.
122. Rechlmann, Ueber relativen und absoluten Mangel des Farbensinnes. Ztschr. f. Augenhlk. II. 4—5.
123. Risley, Relations of headache to affections of the eye. Journ. of the Amer. Med. Assoc. 33. 13.
124. Rushdon, Parken, Plexiform neuroma of eyelids with ptosis. Brit. med. Journ. 2007.
125. Roux, Reflexes Rétino-Rétinieus. Arch. d'Ophthalm.
126. Sachs, B., In certain functional (chiefly hysterical) conditions of the eye. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. No. 6.
127. Sattler, Rob., The ocular and orbital symptoms of lesions of the frontal sinus. The med. News. Vol. LXXV. No. 6.
128. Schirmer, Zur Pathogenese der sympathischen Ophthalie. Centr. f. Augenh. p. 40.

129. Schnaudigel, Ein Fall von multiplen Blutungen des Sehorgans, insbesondere der Sehnervenscheide. Arch. f. Aghlk. Bd. 26.
130. Schoen, Die durch Krämpfe bewirkten Veränderungen im Kinderauge. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. p. 376.
131. Schuster, P. und K. Mendel, Neuritis optica als Complication bei Erkrankungen des Nervensystems. Neurol. Centralbl. No. 22 u. 23.
132. Schwarz, Ueber einige Fragen aus der Pupillenlehre. Ref. Neurol. Centralbl. No. 22.
133. de Schweinitz, Retrobulbar neuritis and facial palsy occuring in the same patient, with cases. The journ. of the nerv and ment. Dis. No. 5.
134. Seydel, Ein Beitrag zur Lehre der Keratitis neuroparalytica. Arch. f. Ophth. Bd. 48.
135. Silex, Ueber paradoxe Pupillenreaction. Zeitschr. f. A. Bd. 2.
136. Derselbe, Beitrag zur Kenntnis einiger seltener Gesichtsfeldanomalien. Ibid. Bd. 1.
137. Stefani, Del riflesso oculo-pupillare. Riv. speni. di Freniatria. XXV. 3—4.
138. Stephenson, A note on x-rays and colour-blindness. Lancet. No. 19.
139. Story, Recovery of sight after temporary occlusion of the central artery. Lancet. No. 24.
140. Sym, Retrobulbar neuritis. Amer. Journ. of med. Sc. No. 2.
141. Terrien, Fr., Mode d'insertion des fibres zonulaires sur les cristallines et rapport de ses fibres entre elles.
142. Theobald, A case of the optic nerves following hemorrhage from the stomach, with a consideration of the couces of posthemorrhagic. blindness. Johns Hopkins Hop. Bulletin. März.
143. Thomer, Walter, Ein neuer stabiler Augenspiegel mit reflexlosem Bild. Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane. 20.
144. Toms, Ocular reflex-neuroses (abdominal types).
145. Türk, Bemerkungen zu einem Falle von Retraktionsbewegungen des Auges. Centralblatt für Augenheilkunde. p. 14.
146. Türk, S., Untersuchungen über die Entstehung physiologischen Netzhautvenenpulses. Archiv für Ophthalmologie. 48. 3.
147. Uhthoff, W., Beiträge zu den Gesichtstäuschungen (Hallucinationen, Illusionen etc.) bei Erkrankungeu des Sehorgans. Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. p. 242.
148. Derselbe, Kurzer Bericht über die Untersuchung eines Falles von congenitaler, totaler Farbenblindheit. (Bericht über die 27. Versammlung der ophthalmol. Gesellschaft. Heidelberg. 1898.)
149. Valois, Accidents cérébraux après l'opération de la cataracte. Clin. ophthalm. Juli.
150. Valude, A propos de deux cas de névrite rétrobulbaire. Rec. d'Ophthalm. 21. No. 4.
151. Verwoort, Die Reaction der Pupille bei der Accommodation und Convergenz und bei der Beleuchtung verschiedengrosser Flächen der Retina mit einer constanten Lichtmenge. Arch. f. Ophth. Bd. 49.
152. Wagenmann, Hereditäre Sehnervenentzündungen. D. med. Woch. No. 34.
153. Wendell, Unilateral Argyll-Robertson pupill.-reflex. Journ. of neur. and ment. Dis. 26.
154. Westphal, Ueber ein bisher noch nicht beschriebenes Pupillenphaenomen. Neur. Centralbl. 161.
155. Whitehead, Ocular phenomena associated with Cheyne-Stokes breathing. Med.-chir. Soc.
156. Wilkinson, Headache and its relations to diseases of the eye etc. Med. Record. 1.
157. Wilbrand, Ueber die diagnostische Bedeutung des Prismenversuches zwischen der basalen und supranucleären homonymen Hemianopsie. Zeitschr. f. Augenhlk.
158. Wilbrand und Sänger, Die Neurologie des Auges. I. 1.
159. Wood, The ocular evidences of hysteria. Amer. Journ. of med. Diseases.
160. Derselbe, Embolism of the central retinal artery. Ref. Journ. of the Amer. med. Soc. 5.

Sachs (126) bespricht die Symptome von Hysterie im Allgemeinen wie in Bezug auf das Auge und sagt, dass, wie verlorener Patellarreflex z. B. gegen hysterische Paraplegie spricht, so auch der Pupillarreflex, der ja auch dem Willen nicht unterworfen sei. (Andere Autoren weichen

hierin bekanntlich von ihm ab; so beschrieb Dujardin paralytische Mydiasis während Anfällen von Amaurosis, Mendel völlige Starre, Wilbrand spastische Miosis.) — Häufig kommt krampfhafte Convergenz vor, ebenso monoculäre Diplopie, Mi- und Macropsie. Lähmung der Convergenz kommt nicht bei Hysterischen, wohl aber bei Neurasthenischen vor. Ptosis resultirt theils von Krampf, theils von Lähmung. Sie kann eventuell differentiell diagnostisch bei Tabes etc., resp. Hysterie nach ihrem Verlaufe werden.

Unter den nicht motorischen Affectionen treten besonders hervor: Concentrische Einengung des G.-F., Farbenblindheit, verschiedene Formen von Amblyopie. Das centrale Sehen ist im ersteren Fall aber (nach Parinaud) nie verringert. Complete Amaurosis ist äusserst selten und meist einseitig. Auch Ophthalmoplegia hysterica kommt vor.

Holmström (75) theilt einen Fall von Migräne bei einer 47 Jahre alten Kranken mit. Die Migräne bestand seit dem 32. Lebensjahre und war seit einigen Jahren von Glaukom begleitet, das Glaukom verging wieder, wenn die Migräneanfälle aufhörten, kam aber später auch zwischen den Migräneanfällen, weshalb die Iridektomie auf dem rechten Auge mit gutem Erfolge gemacht wurde. In der Folge blieben bei den Migräneanfällen die Störungen an dem operirten Auge aus, erschienen aber dafür auf dem linken Auge. Sie nahmen anfangs ab, wenn der Anfall zu Ende ging, später blieb aber das Glaukom nach einem Anfall bestehen und machte nun auch auf dem linken Auge die Iridektomie nöthig. Da die erste Operation ohne Resultat blieb, musste eine zweite ausgeführt werden, die gelang. Danach erschien das Glaukom bei den Migräneanfällen nicht mehr.

(*Walter Berger.*)

Hotz (77) bringt eine ausführliche Krankengeschichte von einem jungen Mädchen, das Sehstörungen und Gesichtsfeldveränderungen darbot, die ungemein bei normalem Augenhintergrund wechselten und dieserhalb als hysterische angesprochen wurden.

Wood (159) beschreibt die bei Hysterie vorkommenden Augenerscheinungen und führt eine Anzahl entsprechender Fälle an. Am wichtigsten seien die Anomalien der Accommodation. Jeder Grad von Spasmus des Ciliarmuskels kommt vor. Punctum proximum und remotum können sich nähern oder sogar zusammenfallen. Einige Symptome sind pathognomonisch für Hysterie; so die Umkehrung in den Beziehungen der Gesichtsfelder für Farben und Weiss, die tonische Form des Blepharospasmus, Spasmus der Accommodation und Convergenz, pseudoparalytische Ptosis. Herabsetzung des Sehvermögens im Zusammenhang mit Photophobie oder irgend einer Form des Blepharospasmus ist meistens hysterisch, wenn Refractionsfehler, Anomalieen der Accommodation und Hintergrundsveränderungen fehlen. Schliesslich weist Wood noch auf die Wichtigkeit hin, bei der Untersuchung auf Hysterie den Augensymptomen die grösste Aufmerksamkeit zu widmen und stets mit Perimeter und Ophthalmoscop zu untersuchen.

Valois (149) (Monlius) berichtet an der Hand einiger Fälle über Erscheinungen geistiger Störungen nach Catarakt-Operationen, die sich in leichterem Maasse als einfache Delirien, Schwatzhaftigkeit, unzusammenhängende Ideen, Unruhe, Depression, in schwereren Fällen als eine stärker ausgesprochene senile Manie mit Tobsuchtsperioden, Bewusstseinsverlust, Verfolgungswahn äussern, meistens bei schwächlichen, alten und anämischen Patienten auftreten, vornehmlich aber bei von vornherein Nervösen und Alkoholikern. Valois führt diese Zufälle begreiflicher Weise auf

veränderte Ernährung, Stillliegen, Alkoholentziehung und zumeist auf das Verbinden beider Augen in der ersten Zeit nach der Operation zurück. Demgemäss besserten sich alle solche Zufälle nach dem Modus der Nachbehandlung, nur 24 Stunden lang über beide Augen den Verband zu legen.

Mayer (97) stellt einen Patienten vor, bei dem nach dem Eintreten einer rechts- und später auch linksseitigen homonymen Hemianopsie nach anfänglicher vollständiger Erblindung ein kleines, centrales G.-F. sich wiederherstellte ohne jedes Orientierungsvermögen. Es wurde ein Herd in der linken hinteren Kapsel und im rechten Occipitallappen angenommen.

Cheatham (24) giebt eine Uebersicht der im Zusammenhang mit der epidemischen Cerebrospinalmeningitis beobachteten Erscheinungen von seiten der Augen und Ohren. Was jene betrifft, so beobachtet man oft im Beginn der Krankheit katarrhalische Conjunctivitis, Oedem der Conjunctiva und Lider, das auf eine Affektion des Orbitalzellgewebes hinweist. Auch im späteren Verlauf kann dieses inficiert werden durch direkte Fortsetzung von der Schädelhöhle her und Eiterung und Protrusion des Bulbus eintreten. Die motorischen Nerven sind oft in Mitleidenschaft gezogen; konjugierte Deviation, Photophobieen, Vereiterung der Hornhaut (neuroparalytische) werden seltener gesehen. Der Uvealtractus ist oft beteiligt, bald gleichzeitig mit der Invasion der Meningen, bald metastatisch. Die Affection befällt meistens nur 1 Auge und endigt mit Atrophie desselben; die Cornea bleibt gewöhnlich klar. Der Glaskörper wird gelegentlich der Sitz einer eitrigen Entzündung (Pseudoglioma). Der N. opt. kann primär, kontinuirlich fortgesetzt oder metastatisch erkranken, und zwar werden von einer leichten Hyperämie bis zur hochgradigsten Neuritis alle Uebergänge beobachtet. Bei Affektion der Convexität des Gehirns (der Sehsphären) kann vorübergehende oder dauernde Blindheit ohne ophthalmoscop. Befund eintreten; erst später wird Atrophie sichtbar.

Capp (22) berichtet über 2 Fälle von Epilepsie, bei denen die Krampfanfälle nach Correction der bestehenden Refractions-Anomalieen wegblieben; im ersten — bei einem 9jähr. Mädchen — handelte es sich um zusammengesetzten myopischen Astigmatismus, im zweiten, bei einem 8jährigen Mädchen, um zusammengesetzten hypermetropischen Astigmatismus.

Gifford (54) berichtet über 1 Fall von hyster. Blindheit, einen anderen von hyster. Ptosis; ferner über 2 Fälle von hyster. Taubheit und einen von einer simulierten Blutung des Ohres.

Gallemärts (47) berichtet über einen Fall von Tenonitis nach einer Skleral- und Conjunctivalwunde des linken Auges. Es waren Schmerzen, Lidödem und starker Exophthalmus vorhanden. Da eine Punktion nicht von Erfolg begleitet war, machte er die Exenteration. Im Eiter fanden sich nur Staphylokokken. Fünf Tage später traten cerebrale Erscheinungen auf: Delirien, Lähmung der rechten Extremitäten. G. schliesst bei seiner Pat. Hysterie als Ursache der Lähmungen aus und macht für diese eine circumscripte Encephalitis oder Meningitis verantwortlich, welche durch Wanderung pathogener Keime entstanden sei, vielleicht auch als Folge der Operation. *(Dr. de Lanthsheere.)*

Fromaget (45) teilt einen Fall von bisher noch nicht beschriebener Augenstörung hysterischen Ursprungs mit: Es handelt sich um ein junges Mädchen mit Sensibilitätsstörungen und konzentrisch eingeengtem Ge-

sichtsfeld, welches einen langwierigen, jeder Behandlung trotzenden Bindehautkatarrh hatte. Derselbe war nach Monaten bis auf eine leichte Conjunctivalhyperämie gebessert, als plötzlich unregelmässig alle 5 bis 10 Minuten auftretende Anfälle von beiderseitigem heftigen Thränenträufeln sich zeigten. In den Intervallen waren die Augen normal, uur etwas rot. Therapeutisch konnte irgend eine Besserung nicht erzielt werden; die Krankheit hatte völlige Arbeitsunfähigkeit der Patientin zur Folge.

Königshöfer (86) hält den Zeitpunkt für gekommen, die Bezeichnung Copiopia hysterica fallen zu lassen, da sie dem heutigen Standpunkt der Forscher auf dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten und den thatsächlichen Verhältnissen durchaus nicht mehr entspricht, wohl aber geeignet ist, falsche Anschauungen einerseits über das Wesen der Copiopia, andererseits über das Wesen der Hysteria im Allgemeinen zu unterhalten. Denn nur solche Affectionen sind als hysterisch zu bezeichnen, die wirklich hysterisch sind. Zu diesen aber gehört die Copiopia hysterica nicht; sie kommt niemals bei reiner Hysterie vor. Machen sich aber bei Copiopia wirklich hysterische Symptome geltend, so sind sie sehr isoliert; neben der Hysterie geht dann immer eine schwächende Allgemeinerkrankung, eine Erkrankung oder Abnormität im Bereich des Sexuallebens oder Neurasthenie, Hypochondrie, traumatische Neurose einher; in den meisten Fällen fehlt jedes hysterische Symptom. Das Epitheton „hysterica" ist daher fallen zu lassen, am zweckmässigsten dafür symptomatica zu setzen und das Krankheitsbild folgendermassen zu definieren: Die Copiop. sympt. setzt sich aus einer Reihe von Reizungssymptomen des Trigeminus und des Opticus zusammen, charakteristisch dadurch, dass objectiv keinerlei oder nur ungenügende Erklärung für die hochgradigen Beschwerden besteht, und dass bei wirklichen pathologischen Veränderungen oder Functionsanomalien deren Beseitigung bezw. Correction keinen oder nur einen geringen Einfluss auf die Grösse der Beschwerden ausübt.

Bei einem Kranken, dem **Axenfeld** (15) eine Neurectomie gemacht, zeigten sich im Verlauf von 7 Jahren seit 3—4 Jahren recidivierende Schmerzen, wonach die Evisceration der Orbita gemacht wurde. Die darnach aus dem Inhalt der Augenhöhle hergestellten vollständigen Serienschnitte, die nach der Weigert-Pal'schen Methode gefärbt wurden, zeigten folgende Erscheinungen:

1. Reichliche Regeneration von Seiten des hinteren Ciliarnerven, von denen 7 Stämme ihren Weg durch die Sclera zurückgefunden hatten; im Augeninneren angekommen, bilden sie eine ausgedehnte Ramifikation, besonders am Corpus ciliare.
2. Ein beträchtlicher Teil der regenerierten Nerven ist nicht in die Sclera eingetreten und bildet ein breites retrobulbäres Neurom, das vollständig den wohlbekannten Neuromen entspricht, die sich oft nach Amputationen vorfinden. Es ist möglich, dass die durch dies retrobulbäre Neurom verursachten Schmerzen an die Peripherie des Augapfels verlegt worden sind.
3. die vorderen Ciliarnerven haben nicht an der Regeneration mit Teil genommen; indessen haben sich markhaltige Fasern von conjunctivaler Herkunft in der Cornea entwickelt.

Kerr (82) stellte eine 39 jährige Frau vor, deren rechtes Auge im Anschluss an ein vor 10 Jahren erfolgtes, die rechte Wangengegend betreffendes Trauma 30° nach oben und 27° nach aussen gerollt war. Wenn das linke Auge verdeckt wurde, ging das rechte in normale Fixationsstellung und war frei beweglich. Durch wiederholte Tenotomieen und

Verlängerungen der entsprechenden Muskeln wurde eine Besserung bis auf 6° resp. 7° erreicht. Die Störung wurde als hysterisch bezeichnet, da irgend eine andere Erklärung fehlte und gleichzeitig andere Symptome von Hysterie (Areflexie des Rachens, Einengung des G. F.) vorhanden waren. (Ob dann die eingeschlagene Behandlungsmethode einwandfrei ist? D. R.)

Hotz (76) bespricht den Einfluss von Nervenkrankheiten auf das Auge und zwar die Neurasthenie und Hysterie und einige organische Nervenkrankheiten. Es wird dabei ebensowenig etwas neues angeführt wie in dem zweiten Teile der Arbeit, die den Einfluss von Augenkrankheiten auf das Nervensystem behandelt.

Uhthoff (147) berichtet über einige Fälle, bei denen es auf Grundlage von Erkrankungen des Sehorgans zum Theil unter dem nachweisbaren Einfluss einer hereditären Belastung zu Gesichtshallucinationen kam.

1. Entstehung von Gesichtshallucinationen bei peripherer intraoculärer Erkrankung des Auges und entoptischer Wahrnehmbarkeit der dadurch gesetzten Sehstörungen. Ein 67 jähriges Fräulein mit centralem Scotom sah in diesem Bezirk Rebenlaub, später einen Baum mit Knospen u. s. w. Der Ort der Entstehung für diese Gesichtstäuschungen ist ein centraler. Eine 40 jährige Frau hatte Gesichtshallucinationen auf Grund von sympathischer Ophthalmie mit Trübung der brechenden Medien. Sie sah überall Vögel im Zimmer umherfliegen, später gute Engel und Menschen. Daneben wurde sie von Farbenerscheinungen geplagt. Es liegt hier ein Fall von Illusion mit dem Uebergang in Hallucination vor. Ein 50 jähr. Alkoholist mit einseitiger alter centraler Chorioiditis behauptete, vor diesem Auge einen Schutzmann zu sehen, also einseitige Hallucination.

2. Gesichtshallucinationen bei Erkrankung der retrobulbären optischen Leitungsbahnen.

3. Hallucinationen bei völliger Erblindung.

4. Hemianopische Gesichtshallucinationen. Sie hatten dieselben in der defecten Gesichtsfeldhälfte. Zum Schluss bringt er eine Mittheilung über Seh- und Orientirungsstörungen, die in Verbindung mit homonymer Hemianopsie anfallsweise auftraten und wieder verschwanden, und eine weitere über doppelseitige Erblindung durch Netzhautablösung mit quälenden grellsten subjectiven Lichterscheinungen.

Hinter jedem Fall wird das aus der Litteratur Bekannte zusammengestellt und kritisch beleuchtet.

Nolszewski (105) berichtet über optische Ataxie und monoculäre Polyopie. Die letztere kann ausser Refractionsanomalie auch von optischer Ataxie abhängig sein. Verfasser kennt optische Ataxie bei einem 20 jährigen Mädchen, bei welchem das rechte Auge atrophisch war, während am linken totale Verwachsung der Pupille (in Folge von Pocken im 5. Lebensjahre) zu constatiren war. Es wurde eine Iridectomie gemacht und Patientin konnte nach 15 jähriger Erblindung wieder sehen. Es entstand aber optische Ataxie: Vor der Operation orientirte sich Pat. sehr gut in ihrer Umgebung und bewegte sich ziemlich sicher im Zimmer. Nach der Operation ängstigte sie sich, auch einen Tritt zu machen. Sie beugte sich, um mit der Hand den Ort zu betasten, wohin sie dann nachträglich ihre Füsse stellte. Diese optische Ataxie dauetre einige Wochen lang.

Léonard (91) teilt einen Fall von Hemianopsie mit, die auf eine Schussverletzung des Gehirns durch Schrotkörner folgte. Bei der Obduktion fand man in der zweiten und dritten Stirnwindung links zwei

Schrotkörner sowie Reste alter Blutungen, sonst aber weder in den Sehstrahlungen noch in den Vierhügeln irgend welche Veränderungen.

Bach (9) hat in einer ungemein fleissigen Arbeit das ganze die Vierhügelgegend und die Zirbeldrüse betreffende Material gesammelt und kritisch beleuchtet. Er wünscht für die Zukunft weniger eine reiche Casuistik, als recht genau untersuchte Fälle. Ungefähr folgende Schlüsse lassen sich ziehen. Bei isolirter Vierhügelzerstörung kommt es beim Menschen nicht zur Erblindung, wahrscheinlich resultiren aus Vierhügelläsionen überhaupt keine Sehstörungen. Doppelseitige Zerstörung des Vierhügeldaches bringt vielleicht doppelseitige reflectorische Pupillenstarre, einseitige Zerstörung reflectorische Starre der Pupille der gleichen Seite hervor. Augenmuskelstörungen sind sehr häufig, hauptsächlich symmetrische Lähmungen scheinen in gewissem Grade charakteristisch für die Vierhügelaffektion zu sein. Neben dem symmetrischen Auftreten der Lähmungen spricht die Combination von Trochlearis und Oculomotoriuslähmung für den Sitz der Erkrankung in den Vierhügeln. Ataktische Erscheinungen sowie Zittern resp. choreatische Bewegungen kommen sehr häufig und oft frühzeitig bei Vierhügelerkrankungen zur Beobachtung, ohne jedoch charakteristisch für dieselben zu sein.

Dodd (32) berichtet über einen 32jährigen, an Tab. dors. leidenden Patienten, der ausser Opticusatrophie, Pupillenstarre und Gesichtsfeldverengerung das sehr merkwürdige Symptom von Seiten der Augen zeigte, dass er alle Gegenstände wie durch einen grünen Schleier sah.

E. Grósz (60) arbeitete über die in Folge von Tabes dorsalis entstehende Blindheit an der Hand eines Materials von 101 Tabikern und einer eingehenden histologischen Untersuchung des N. opticus in 12 Fällen, und kam dabei zu folgenden Resultaten:

Das Leiden ist progressiver Natur und führt immer zur Blindheit. Das erste Stadium mit gutem centralen Sehen kann lange bestehen, beim zweiten Stadium vermindert sich das Sehvermögen rasch. Die peripherische Einengung beider Gesichtsfeldhälften, der zwischen beiden Augen constatierbare Unterschied, lässt den Sitz der Affection in dem von der Kreuzung peripher gelegenen Teil des N. opticus auffinden, dementsprechend auch die histologisch festzustellende Atrophie nach aufwärts vom Auge im Abnehmen ist, und die Randfasern den höchsten Grad von Atrophie darbieten. Der Ausgangspunkt der Erkrankung liegt nach Grósz in der Ganglienzellenschicht, und die Sehnervenatrophie ist ein den Rückenmarksaffektionen coordiniertes Symptom, hervorgerufen durch dieselben Schädlichkeiten, die durch die Gefässe vermittelt werden und als Hauptursache Syphilis direkt oder indirekt erkennen lassen.

Higgens (69) berichtet über eine 21jährige Frau, die zur Zeit ihrer Menstruation innerhalb der Tage auf dem rechten Auge bis auf das Erkennen von Lichtschein erblindete; die ophthalmoskopische Untersuchung ergab Neuritis optica. Das linke Auge war gesund, desgleichen die übrigen Organe; nur 3 Zähne des rechten Oberkiefers waren krank und wurden extrahiert; an ihren Wurzeln fanden sich kleine Abscesse. Darin sieht Verf., sei es durch Reflexirritation, sei es durch eine kontinuierlich fortgesetzte Periostitis, die Ursache des Prozesses. Auch der Menstruation könne eine ätiologische Bedeutung zukommen, da zur Zeit der nächsten Periode — die Menstruation selbst blieb aus — im Auge Blutungen auftraten, bei der nächsten die Lichtempfindung im linken Auge gänzlich erlosch, bei der nächsten die Patientin an einer intercurrierenden Meningitis starb. (?)

Theobald (142) teilt die Geschichte eines 57 jährigen Patienten mit, der seit vielen Jahren an Magenblutungen litt und im Anschluss an eine sehr heftige Blutung eine Abnahme seines Sehvermögens bemerkte und nach zeitweiser Besserung vollständig erblindete. Die Untersuchung des Magens ergab eine Neubildung am Pylorus (wahrscheinlich nach chron. entzündlichen Prozessen); an den Augen fiel die Reaktionslosigkeit der Pupillen auf Licht auf; ophthalmoscopisch konnte Atrophie des N. opt. konstatiert werden mit deutlicher Verengerung der Retinalarterien und unscharfen Grenzen, und Pigmentveränderungen in der Netzhaut, insbesondere in der Macula. Das Sehvermögen war auf das excentrische Erkennen der Finger in 12″ gesunken. Der Rest der Arbeit besteht in einer Aufzählung und Kritik der Theorien, welche das Zustandekommen der Neuritis nach grossen Blutverlusten erklären. Theobald meint, dass in den meisten Fällen eine Thrombose der Centralarterie vorliege, und begründet seine Ansicht durch eine Besprechung von 20 in der Litteratur aufgefundenen Fällen.

Ginsberg (56) vergleicht die Einschlüsse der Netzhautgliome mit den Hirn- und Rückenmarksgliomen. Er kommt dabei zu dem Resultat, dass die Wintersteiner'schen Rosetten (Epitheleinschlüsse, die rosettenartige Figuren bilden und bestehen aus cylindrischen, rübenförmigen oder mehr kubischen Zellen, in epithelialer Lagerung mit dem Lumen zugewandter Begrenzungsmembran) höchstwahrscheinlich nicht aus Neuroepithelien, sondern aus den differenzierten Bildungszellen der Retina bestehen. Die Einschlüsse in den Hirn- und Rückenmarksgliomen sind spongioblastisch. Ein von ihm untersuchter Fall von Mikrophthalmos zeigte, dass cylindrische Zellen in Haufen zwischen den normal entwickelten Elementen der inneren Körnerschicht vorkommen können. Ausserdem fanden sich bei ihm echte Neuroepitheliennester, wie sie bei Missbildung vielfach beobachtet werden, d. h. Stücke der äusseren Körnerschicht mit Lim. ext. und rudimentären Stäbchen.

Story (139) berichtet über 2 Fälle von Embolie der Centralarterie mit typischem ophthalmoscop. Befund, in denen es unter Inhalationen von Amylnitrit, innerlicher Jodkali- und Sublimat-Verabreichung zur vollständigen Wiederherstellung des Sehvermögens gekommen ist.

Stephenson (138) untersuchte die Einwirkung der X-Strahlen auf die Netzhaut farbenblinder Individuen, ohne irgend welche Differenzen gegenüber normalen zu finden.

Silex (136) teilt 4 interessante Gesichtsfeldanomalien mit. Das erste Gesichtsfeld, welches er beschreibt, ist das einer beiderseitigen, gleichzeitig eingetretenen homonymen, inkompleten Hemianopsie. Der erhaltene Teil des Gesichtsfelds liegt in der unteren Hälfte und zwar zum grossen Teil in der linken. Im Anfang der Erkrankung war auch ein kleines Stück der linken oberen Gesichtsfeldhälfte erhalten. Die Sehprüfung ergab an den sonst völlig gesunden Augen des Pat.:

$$\left.\begin{matrix} R + 2\,DS\ ^5/_{20} \\ L + 2\,DS\ ^5/_{75} \end{matrix}\right. + 6\,D\ 0{,}5 = 25\ \text{cm fliessend.}$$

S. verlegt die Erkrankung in das Gebiet der Sehsphäre, wodurch es zur Vernichtung nur einzelner Teile beider Gesichtsfeldhälften gekommen war. Er hält die Affektion entsprechend dem Alter des Pat. für eine der Folgeerscheinungen der Arteriosclerose. An zweiter Stelle beschreibt er 2 Fälle von kleinstem, centralem Gesichtsfeld. Beide Patienten machten den Eindruck völlig Erblindeter. Bei dem einen

wurde eine wahrscheinlich auf senile Arteriosclerose zu beziehende Atrophia N. opt. gefunden. Vom Gesichtsfeld war nur ein kleiner centraler Teil, der zwischen 5°—10° lag, erhalten. Bei dem anderen Pat. handelte es sich links um neuritische Atrophie (S = concentr. Licht), rechts um Neuritis N. opt. (S + 2D = $^5/_{75}$). Von dem anfänglich noch grösseren rechten Gesichtsfeld blieb nur ein kleines centrales Stück in der Ausdehnung von etwa 5° temporal und 15° nasal erhalten. Alle Farben wurden in beiden Fällen erkannt. S. erklärt diese beiden Gesichtsfeldanomalien durch eine grössere Vitalität der axialen Fasern. — Als letzte Gesichtsfeldanomalie teilt S. ein Ringskotom mit, das er in einem Falle von Retinit. specif. beobachtete, der ophthalmoskopisch den Eindruck der Retinit. pigment. machte. Das Skotom lag zwischen 10° resp. 15° und 40° und entsprach der Zone der Retina, die mit Pigment infiltriert war.

Türk (146) prüft die bisher für den Netzhautvenenpuls gegebenen Untersuchungen nach und kommt auf Grund von sorgfältigst angestellten Experimenten zu dem Schluss, dass der physiologische Netzhautvenenpuls eine Folge der continuirlichen Fortpflanzung der Pulswellen von den Arterien auf dem Wege durch die Capillaren in die Venen ist, also ebenfalls durch die Herzsystole entsteht, und dass die abnorm weite Ausbreitung der Pulswellen durch den relativ hohen extravasculären — intraoculären — Druck verursacht wird. Die Einzelheiten der ebenso klaren wie interessanten Untersuchungen sind in der Arbeit selbst nachzusehen.

Wenn überhaupt Augenleiden nach Influenza selten beobachtet werden, so gilt dies noch in viel höherem Masse vom Farbensehen. Nur wenige derartige Fälle sind in der Litteratur beschrieben. Am häufigsten scheint das Rotsehen, dann Gelbsehen vorzukommen. Die seltenste Affektion ist das Blausehen. Dies ist offenbar centraler Natur, bedingt durch Erschöpfung der Nervencentra, durch vorangehende schwächende Erkrankung und nachfolgende Blutarmut, eventuell Reizung bestimmter Hirnbezirke durch toxische Elemente. Zu den schwächenden Erkrankungen ist auch die Influenza zu rechnen, da je einen Fall von Blausehen und Gelbsehen **H.** (71) beobachtete.

Lawson (88) berichtet über ein 12jähr. Mädchen, das an interstitieller Nephritis und Retinitis albumin. litt. Der Fall kam zur Section. Es wurden in der Netzhaut die typischen Veränderungen gefunden.

Mackay und **Dunlop** (93) berichten über einen Fall, wo das Farbensehen vollständig verloren gegangen war bei Erhaltensein des Formensinns, und nach dem Tode eine anatomische Untersuchung vorgenommen werden konnte. Er betrifft einen 62jährigen, früher stets gesunden, besonders mit ausgezeichnetem Farbenunterscheidungsvermögen begabten Mann, der an einem Magencarcinom zu Grunde ging. S war $^1/_2$. Das G. F. zeigte doppelte homonyme Hemianopsie vollständig für den Farbensinn, unvollständig für den Formensinn. Bei der Untersuchung des Gehirns wurden atrophische Herde in beiden Occipitallappen gefunden. Die gewonnenen Untersuchungsergebnisse sind im Original nachzusehen. Der Fall ist besonders für die Frage eines besonderen Farbensinn-Centrums bedeutungsvoll.

Uhthoff (148) berichtet über einen 15jährigen, sonst gesunden, **total** Farbenblinden mit $^1/_6$ Sehschärfe, dessen excentrische Sehschärfe insofern von der eines Normalsichtigen abweicht, als am Perimeterbogen gemessen, dieselbe von 7° bis zum Fixierpunkt dauernd die-

selbe bleibt, während sie normalerweise bis zum Fixierpunkt stetig steigt; mithin hat dieser Achromat in der Fovea centralis keine bessere Sehschärfe aufzuweisen, aber in benachbarten Netzhautpartieen sowohl nach der horizontalen, wie nach der vertikalen Richtung hin. Der Achromat hatte eine deutliche Lichtscheu und zeigte beim Studium der ihn beeinflussenden Beleuchtungsintensität, dass bei einer solchen von $^{18}/_{1000}$ Meterkerze aufwärts seine Sehschärfe, entgegengesetzt dem normalen Auge, nur noch sehr wenig wächst, um bei einer Beleuchtung von ungefähr 12 Meterkerzen schon langsam wieder zu sinken. Bei der Prüfung auf Lichtsinn zeigt sich das Auge des Achromaten in Bezug auf die Reizschwelle dem normalen ungefähr gleich, während es bei Prüfung auf die Unterschiedsschwelle mit der Massori'schen Scheibe bei voller Beleuchtung dem normalen Auge unterlegen, bei herabgesetzter jenem überlegen ist.

Die verschiedenen Farben werden nur nach ihrer Helligkeit unterschieden, am Farbenkreisel das ganze Spectrum aus Mischung von Weiss und Schwarz dargestellt. Im Spectrum erscheint dem Achromaten die hellste Stelle im Grün ca. 530″″ gelegen. Bei erheblicher Helligkeit des Spectrums zeigt sich für den Achromaten eine ausgesprochene Verkürzung desselben am roten Ende. Bei allen Farbensinnprüfungen zeigt sich, dass der Achromat so empfindet, wie ein normales Auge bei derartig herabgesetzter Beleuchtung, dass auch ihm, dem normalen, die ursprünglichen Farben farblos erscheinen. Der Achromat konnte bei stark herabgesetzter Beleuchtung im Dunkelzimmer ein rotes Pigmentpapier deutlicher vom schwarzen Hintergrund differenzieren, wie ein normales Auge; er sah entoptisch deutlich die Purkinje'sche Aderfigur. Auffallend war eine zugleich bestehende Hörstörung eigentümlicher Art, über deren Beziehung zur Sehstörung sichere Urteile nicht zu eruieren sind.

Muzzy (103) giebt einen kurzen Ueberblick über die an den Augen beobachteten Symptome von Hysterie, ohne dabei etwas neues vorzubringen. Zum Schluss führt er einen Fall aus seiner eigenen Beobachtung an.

Blincoe (17) berichtet über einen Fall von Epilepsie, der durch Herstellung des Muskelgleichgewichts der Augen (Tenotomie und Vorlagerung) geheilt wurde.

Baas (6) teilt einen Fall von Amaurose nach Blepharospasmus mit und bespricht im Anschluss daran dieses eigenartige Krankheitsbild unter vorwiegender Benutzung der in der Litteratur niedergelegten Thatsachen. Nach seiner Meinung handelt es sich um ein Krankheitsbild, dass in keines der heute gebräuchlichen Schemata passt. „Am besten werden wir es als ein Zurücksinken auf eine frühere, geistige Entwicklungsstufe auffassen, das dadurch zustande kommt, dass unwillkürlich, gewissermassen reflektorisch, die für das Seelenleben und dessen Ausbildung wichtigen Gesichtsempfindungen, und damit eine ganze Welt in Wegfall kommen. Auf Grund der sozusagen nur eingeschlafenen Fähigkeiten der wohl kaum wesentlich durch diesen Aufschluss alterierten Organe tritt nach dem Erwachen und beim Wiedereintreten der Funktion eine individuell verschiedene Herstellung, insbesondere der psychooptischen Vorgänge wieder ein, welche unter Berücksichtigung der früher schon einmal erreicht gewesenen Entwicklungshöhe recht gut mit der Art des Erlernens beim Neugeborenen in Vergleich gestellt werden kann.“

Leitner (90) urtheilt dahin, dass der von ihm beobachtete Fall durch einen neben dem Augapfel befindlichen varicösen Tumor verursacht wird. Was den Fall complicirt und besonders interessant macht, ist der

Umstand, dass seit dem Entstehen des Exophthalmus das Gehörvermögen sich verschlechtert hat und Pat. von einem fortwährenden Läuten und Sausen im Ohr belästigt wird. Wenn es auch unwahrscheinlich ist, dass beiden Affectionen, dem Exophthalmus und der Gehörstörung, die gleiche Ursache zu Grunde liegt, so ist es doch nicht ausgeschlossen, dass eine Circulationsstörung dabei eine Rolle spielt, da (beim Vorwärtsneigen) zugleich mit dem Eintreten des Exophthalmus stets auch ein wesentlich verstärktes Sausen und Läuten im Ohr sich geltend macht. Therapeutisch ist gegen ein eventl. Platzen der Varicen und gegen die durch das Wachsen des varicösen Tumors entstehenden oft unerträglichen Neuralgien vorzugehen.

Deyl (31) bespricht zunächst die Transport- und Entzündungstheorie, die er als hypothetisch bezeichnet, weil sie nicht alle Momente erklärten. Er ist von dem Gedanken ausgegangen, dass irgendwie im Abfluss der Vena centralis ein Hinderniss liegen müsse. Durch mikroskopische Untersuchung hat er gefunden, dass eine Verengerung der Centralvene beim Durchtritt durch die Duralscheide in den Fällen von Papillitis besteht. Diese Verengerung kommt nach D. durch den Hydrops, in anderen Fällen durch einen Bluterguss im Intervaginalraum zu Stande und ist die eigentliche Ursache der Papillitis.

Freyer (40) theilt einen Fall von Neurit. retrobulb. mit, in dem S. bis auf Fingerzählen in 3 resp. $1^1/_2$ m gesunken war und bei dem objectiv ein leichtes Verwaschensein der Papillengrenzen und ein centrales Scotom gefunden wurden. Ursache war übermässiger Alcohol und Tabaksmissbrauch. F. behandelte den Fall im Spital mit Strychnin-Injectionen unter gänzlicher Entziehung genannter Schädlichkeiten. Er erreichte eine Besserung von S auf $^5/_{30}$. Der Fall war vorher mit Jodkali und Quecksilber ohne Erfolg behandelt worden.

Als 2. Fall theilt F. eine Papillo-Retinitis haemorrhagica bei einem 19 Monate alten Kinde mit, für die sich eine Ursache während längerer Beobachtung nicht hat finden lassen.

Die letzte Mittheilung bezieht sich auf eine perforirende Verletzung des Bulbus mit einem Glassplitter, welcher in die vordere Kammer gedrungen war und operativ beseitigt wurde. S blieb nach der Operation erloschen in Folge Cataracta secundaria; das Auge aber wurde reizlos.

de Grósz (62) kommt in seinen Untersuchungen zu dem Schlusse, dass die Atrophia N. opt. bei Tabes als eine den Veränderungen des Rückenmarks koordinierte Erscheinung angesehen werden muss und die retinalen Veränderungen als dieselbe Affektion wie die Veränderungen des Nervensystems zu betrachten sind. Die Gefässe dienen nach der Ansicht v. Gr. der Weiterverbreitung des Leidens, und die Syphilis ist die direkte oder indirekte Ursache desselben.

Heine (68). Sarkommetastase auf der Sehnervenpapille. Die Primärgeschwulst sass auf dem Rücken; Exstirpation erfolgte nach 12 Wochen — von Heine vorgenommen. Es traten bald Metastasen ein, Exitus nach etwa 11 Wochen. Die Untersuchung des bis dahin symptomlos gebliebenen Auges am Tage vor dem Tode ergab $S = ^1/_2$, kein Gesichtsfelddefect, runde, gleichmässig rothe Scheibe an Stelle der Papille mit randwärts verschwindenden Retinalgefässen, temporalwärts Papille nicht als weisse Sichel zu erkennen. Der Sectionsbefund lautete auf ausgedehntes Rundzellensarkom des Rückens und der linken Achsel, Compression und beginnender Perforation der linken Axillarvenen, multiple Sarkome der Lungen. Die mikroskopische Augenuntersuchung

zeigte eine pilzförmige Geschwulst auf der Papille, welche auf die nasalwärts unmittelbar benachbarte retinale Nervenfaserschicht beschränkt war. Ein Geschwulstzapfen reichte bis zur Lamina cribrosa. Charakteristisch sind runde, elliptische, oval längliche Kerne mit deutlich erkennbaren Kernkörperchen nebst der reichhaltigen Blutversorgung und derselben Reichhaltigkeit an Endothel. Gemeinsam ist mit den Lungenmetastasen die Lagerung der Kernhaufen um ein Blutgefäss. Der Fall ist einzig in der Litteratur dastehend.

Howthoone (67) giebt zunächst einen Ueberblick über die im Verlaufe des Diabetes vorkommenden Störungen des Nervensystems, die teils durch eine periphere Neuritis, teils durch Störungen im Centralnervensystem selbst hervorgerufen werden, und geht dann zu einer Beschreibung der im Fundus oculi beobachteten Veränderungen über. Er betont dabei, dass in manchen Fällen das ophthalmoskopische Bild trotz der vorkommenden „typischen“ Fälle von einer albuminurischen Erkrankung der Netzhaut nicht zu differenzieren sei. Einige differentialdiagnostische Momente werden kurz besprochen und die Geschichte eines hierher gehörigen Falles in extenso mitgeteilt.

de Schweinitz (133) teilt nach einleitenden Bemerkungen über die Symptomatologie und Aetiologie der retrobulbären Neuritis, die er in chronische, acute und subacute Formen einteilt, 2 Fälle von acuter Neuritis mit, die dadurch eigentümlich sind, dass dem Beginn der Sehstörung eine periphere Facialis - Lähmung vorausging. Im ersten Falle handelte es sich um eine rechtsseitige Facialis-Lähmung; 2 Jahre später rechtsseitige Neuritis retrobulbaris, die nach 2½ Monaten auch das linke Auge ergriff. Der zweite Fall verlief fast ebenso, nur dass zwischen der Affektion des ersten und zweiten Auges ein Zeitraum von 2 Jahren lag und der Facialislähmung eine Sclerokeratitis vorausging, die auch später recidivierte. Möglicherweise handelt es sich in diesen Fällen um eine aus derselben Ursache entstehende Entzündung der Dura, die einmal im Canalis Fallopii, in anderen Fällen im Canalis opticus lokalisiert ist.

Sym (140) theilt die retrobulbäre Neuritis ein in unilaterale und bilaterale. Erstere leitet er ab von localer Entzündung, Syphilis, Rheumatismus, Gicht und Malaria; sie neigen mehr zur Heilung. Die bilateralen Affectionen werden oft confundirt mit solchen Atrophien, die im Beginn von Spinalerkrankungen auftreten (Tabes, Sclerosis multiplex) und mit Scotomen ohne nachweisbare Atrophie. Die Grenze zwischen toxischer Amblyopie und retrobulbärer Neuritis (mit folgender Atrophie) ist schwer zu ziehen. — Therapeutisch bringt Sym keine neuen Vorschläge.

Sehnerv.

Gradenigo (57) kommt in seiner Abhandlung zu folgenden Schlüssen:

1. Etwa in der Hälfte aller Fälle von eiterigen Otitiden, die intrakraniell sich ausbreiten, trifft man Erkrankungen an der Papilla N. opt.

2. Eine Papillitis beobachtet man nicht oder nur ausnahmsweise bei denjenigen eiterigen Mittelohrentzündungen, die sich nicht auf das Gehirn resp. seine Häute fortgepflanzt haben.

3. In gewissen Formen, z. B. den extraduralen, um die Sinus sich etablierenden Abscessen können Veränderungen an der Papille das einzige Symptom dieser Complikation sein, welches zu einem sofortigen chirurgischen Eingriff auffordern muss.

4. Man wird nach der Papillitis bei jeder akuten oder chronischen Mittelohrentzündung suchen müssen; freilich wird man sie in der Mehrzahl der Fälle nicht finden. Findet man sie aber, so wird dadurch eine Frühdiagnose und Behandlung ermöglicht.

5. Das Zustandekommen der Papillitis ist nicht bekannt.

6. Eine bestehende Papillitis giebt keinen Aufschluss über den Sitz und die Natur derjenigen intrakraniellen Veränderungen, durch die sie hervorgerufen wird.

7. Geht die Papillitis nach einem operativen Eingriff zurück, so beweist dies die Wirksamkeit der Operation.

Wagenmann (152) verbreitet sich über die hereditäre Sehnervenentzündung und bringt 2 weitere Beobachtungen: 1. Zwillingsbrüder und 2. Student von 20 Jahren. Schon in der dritten Generation erkrankten männliche Mitglieder, während die weiblichen frei blieben, aber die Krankheit auf die Nachkommen übertrugen.

Valude (150) bespricht zwei Fälle von Neuritis retrobulbaris. Der erste entstand auf acuter rheumatischer Basis, befiel nur das rechte Auge, ohne irgend welche Schmerzen zu verursachen. Unter der üblichen Behandlung ging das Sehvermögen wieder zur Norm zurück. Der zweite befiel nur das linke Auge, war vergesellschaftet mit einer rechtsseitigen Oculomotoriuslähmung und completer Anosmie. Als Ursache der Erkrankung ist eine Periostitis syphilitica im Opticuskanal anzunehmen. Unabhängig davon ist auch die Lähmung des rechten Auges auf Lues zurückzuführen. Unter Spritzkur und Jodkali gingen die Lähmungserscheinungen vollkommen zurück, während auf dem linken Auge Opticusatrophie eintrat.

In dem von **Köster** (87) mitgetheilten Falle von Hemianopsia inferior war der Sehfelddefekt vollkommen symmetrisch und horizontal nach oben abgegrenzt mit einer kleinen Einbuchtung in das blinde Sehfeld in den Maculargegenden. Die Hemianopsie war zurückgeblieben, nachdem die 46 Jahre alte Frau 2mal binnen 8 Tagen unter meningitischen Erscheinungen apoplektiforme Anfälle gehabt hatte, nach denen sie vorübergehend ganz erblindet gewesen war. Ausserdem war hemianopische Pupillarreaktion vorhanden. Mit grosser Wahrscheinlichkeit ist nach K. die Ursache der Hemianopsie im Chiasma zu suchen, da sich eine so symmetrische Läsion beider Tracti, wie sie zum Zustandekommen einer solchen Gleichheit beider Sehfelddefekte nothwendig wäre, kaum annehmen liesse. *(Walter Berger.)*

Lapersonne (89) berichtet über 3 Fälle von Keilbein- und Siebbeinhöhlenerkrankung, bei denen die Existenz einer einseitigen Neuritis optica auf die Diagnose führte. Andere entzündliche Erscheinungen bestanden nicht. Die Beseitigung der Eiterung hatte nur einen geringen Einfluss auf das Sehnervenleiden.

Treacher Collins (28) und Marshall berichten über 2 Fälle von primärem Tumor des N. opt., von denen der eine einen 5jährigen Knaben, der andere eine 46jährige Frau betraf. Bei der microscopischen Untersuchung zeigten sich die Neubildungen im wesentlichen aus der stark verdickten Pialscheide zusammengesetzt. Recidive waren in beiden Fällen (nach 2 Jahren) nicht eingetreten.

Pischel (120) berichtet über einen Fall von Neuritis optica dextra, der besonders deshalb interessant ist, da plötzliche Amaurosis ohne ophthalmoscopischen Befund auftrat. Erst einige Tage darauf stellte sich langsame Schwellung des Sehnervenkopfes ein; damit besserte sich

das Sehen, das im Laufe von 5 Wochen sich auf $^{5}/_{30}$ hob. Für die Entstehung der Neuritis konnte kein aetiologisches Moment gefunden werden. Lues entschiedenst in Abrede gestellt. Pat. war stets gesund gewesen, hatte nur einmal Ischias gehabt. Trotz Negierung einer specifischen Infection wurde eine leichte Schmierkur durchgeführt und Jodkali verabreicht. Die Schwellung des Sehnerven ging zurück, um einer atrophischen Abblassung Platz zu machen.

Campbell (23) berichtet über einen jungen Mann, der 36 Stunden nach einem Stoss gegen die linke Augengegend innerhalb weniger Tage die Sehkraft dieses Auges verloren hatte. Die ophthalmoscopische Untersuchung ergab eine starke Abblassung des Papille; G war = 0. Obwohl die Diagnose auf eine Verletzung des N. opt. gestellt wurde, wurde in dem Gedanken an eine etwa vorliegende Compression des N. opt. durch ein Exsudat oder Extravasat eine ableitende Behandlung (Abführen, Schmierkur, als Blutentziehungen) eingeleitet, und zwar mit dem Erfolge, dass nach 6 Tagen die Sehschärfe auf $^{1}/_{6}$ gestiegen war. Die Pupille zeigte wieder normales Aussehen. Eine Woche später G = $^{5}/_{22}$, noch eine Woche später G = $^{5}/_{5}$. Danach kann es sich im vorliegenden Falle nur um eine Compression, nicht etwa eine Continuitätstrennung des N. opt. gehandelt haben.

Jocqus (79) berichtet 1. über einen Fall von Durchtrennung des Opticus durch eine Kugel, die an der inneren Orbitalwand entlang glitt, ohne Bulbus, Muskeln oder sonstige Nerven zu verletzen; 2. über 2 Fälle von intraoculären Blutungen nach Contusionen des Bulbus. Beim ersten handelt es sich um einen Streifschuss, beim zweiten um Auffallen eines metallenen Gegenstandes auf den Bulbus. Beidemale besserte sich das stark gesunkene Sehvermögen wieder beträchtlich. Immerhin ist in solchen Fällen die Prognose als dubia zu bezeichnen.

Bei Besprechung des unter 1 erwähnten Falles erwähnt Boucheron, es sei ihm gelungen, die bis jetzt noch strittige Frage von der Wiederkehr der Sensibilität der Cornea nach Neurectomia optico-ciliaris durch die Entdeckung der „Nervi ciliares superficiales“ zu lösen. Es seien dies Nerven, die, ohne ins Augeninnere einzutreten, im episcleralen Gewebe unter der Conjunctiva verlaufen, bis zur Cornea vordringen, und hauptsächlich deren periphere Partien versorgen.

Bruns-Hannover (19) stellte bei 30 pCt. unter 70 Fällen von multipler Sklerose Sehstörungen fest. Somit bilden wieder die Augenstörungen eine gewisse Handhabe zur frühzeitigen Diagnose der multiplen Sklerose. Auffällig erschien bei der Berücksichtigung des Krankenmaterials, dass dieses sich meistens aus den Gebieten von Ost-Friesland, Oldenburg und Bremen rekrutierte, Gegenden, in denen vorher erst Malaria aufgetreten war, sodass ein gewisser Connex zwischen letzterer Affection und der multiplen Sklerose konstatiert werden könnte.

Baas (7) teilt in historischer Aufeinanderfolge die einzelnen Theorien über die Entstehung der Stauungspapille mit. Er bespricht zunächst die Compressionstheorie von A. v. Graefe, dann erörtert er in eingehender Weise die „Transporttheorie“ von Schmidt-Rimpler und Manz und endlich die Leber-Deutschmann'sche Entzündungstheorie. Zum Schluss fügt er seine eigene Ansicht über die Entstehung der Papillitis hinzu, die er dahin formuliert, dass eine reine Drucksteigerung in der Schädelhöhle nicht zu der charakteristischen Erkrankung des intraocularen Sehnervenendes führt, sondern dass der Faktor, welcher mit jener verbunden, die letztere hervorruft, in entzündungserregenden

Stoffen zu suchen ist, welche aus dem Cavum cranii auf präformierten Wegen in die Sehnervenscheidenräume hineingebracht werden.

Angelucci (5) ist der Ansicht, dass oft eine acute Neuritis optica durch locale Einwirkung von urämischen Stoffen veranlasst wird. Diese Neuritis tritt meist als Papillitis, selten als Retrobulbärneuritis auf. Manchmal entwickelt sich aus der zweiten die erste Form. Den Beweis, dass bei seinen einschlägigen Fällen in der That eine urämische Intoxication vorlag, sieht Autor darin, dass die Affection stets bei hochgradig Urämischen auftrat, sich nur durch Allgemeinbehandlung besserte stets ganz plötzlich auftrat, mit zunehmender Uraemie sich ebenfalls verschlimmerte, und dass fast immer centrales Skotom nachweisbar ist.

Bis jetzt wurden hierher gehörige Fälle fast immer als acute rheumatische Neuritiden beschrieben. Will man nun eine Erkältung als aetiologisches Moment gelten lassen, so ist es richtiger, anzunehmen, dass durch dieselbe im Opticus und seinen Hüllen ein Locus minoris resistentiae gegeben wird, auf den die urämischen Stoffe ihre toxische Wirkung entfalten können.

Durch reichliche Salicylgaben hat Autor stets beträchtliche Besserung erzielt.

Oliver (110) giebt die ausführliche Krankengeschichte einer 47 jährigen Dame, die, nachdem sie ca. 10 Jahre an einer keinen Verordnungen weichenden Urticaria gelitten hatte, durch das Tragen passender Gläser von ihrem Leiden befreit wurde. Der Zusammenhang der Urticaria mit der durch die vorliegende Refractions-Anomalie (Astigmatismus und Presbyopie) bedingten Augenstörung wurde wiederholt und einwandfrei nachgewiesen.

Beevor (14) berichtet über einen 34jährigen Mann, der, nachdem er seit Kindheit an zeitweise auftretenden und wenige Minuten dauernden Anfällen von Amblyopie des rechten Auges gelitten hatte, nach einem solchen Anfall die obere Gesichtsfeldhälfte dauernd verlor. Die ophthalmoscopische Untersuchung ergab Atrophie der unteren Papillenhälfte und Obliteration des entsprechenden Astes der Central-Arterie.

Obarlo (107) hat auf Grund seiner Erfahrungen bei einer jungen Hysterica mit totaler Achromatopsie festgestellt, dass 1. Hysteriker im Stande sind, geistig vollkommen von Farben zu abstrahieren, und 2. dass für derartige Kranke die Lichtintensität der Farben dieselbe ist, wie für ein normales Individuum.

Kiribuchi (83) hat die Annahme von Fuchs, dass beim Menschen eine Atrophie des unmittelbar unter der Pialscheide an der Oberfläche des Sehnervenstammes und unmittelbar um die Centralgefässe (im N. opticus) herum gelegenen Sehnervenbündel als physiologisch aufzufassender Zustand vorkomme, nachuntersucht und kommt über diese Frage, von der Michel sagte, dass es sich nicht um eine Atrophie, sondern um eine Entwickelungshemmung in Bezug auf die Bildung von Markscheiden handle, zu folgenden Resultaten:

Die von Fuchs für atrophisch angesehenen Nervenbündel sind ganz schmale, mit Neuroglia gefüllte Räume; sie liegen zwischen der Pialscheide und den von jener ausgehenden „peripheren Septen", finden sich schon beim Embryo (8.—9. Monat) angedeutet. Von der Lamina cribrosa an bis ungefähr 15 mm hinter dem Bulbus sind die peripheren Septen am stärksten, werden nach rückwärts davon immer seltener, vermehren sich wieder im hintersten intracraniellen Teil des Opticus und zeigen an allen diesen Stellen das Bild der „Fuchs'schen Atrophie". In Wirklichkeit

handelt es sich um einen „peripheren Gliamantel“ der Sehnerven, analog demjenigen des Gehirns und Rückenmarks, der am Opticus ein unregelmässiges Stück eines Cylindermantels von wechselnder Dicke darstellt. Seine Grenze gegen die wirklichen Nervenbündel ist immer scharf; nie findet sich ein allmählicher Uebergang, wie dies bei Atrophie der Fall sein müsste, obgleich in seltenen Fällen durch diesen Gliamantel einzelne zerstreute, vagabundierende Nervenfasern durchgehen. — Dieselben Erscheinungen zeigen sich in kleineren Bildern an den Centralgefässen.

Kiribuchi bespricht noch die ziemlich gezwungenen Erklärungen von Fuchs über das Zustandekommen der sog. „Atrophie“. Durch Druck von Seiten der Gewebe oder der normalen Lymphe — oder durch die chemische Wirkung der letzteren durch Imbilition —, Erklärungen, die er gerade auf Grund der Thatsache bestreitet, dass gerade die durchweg scharfe Grenze zwischen normalem Nervengewebe und der früher als atrophisch — jetzt als Neurogliamasse erkannten peripheren Umhüllung der Sehnerven eine mechanische oder chemische Alteration sehr unwahrscheinlich macht.

Im intracraniellen Abschnitte der Sehnerven ist der Gliamantel wieder ziemlich mächtig ausgebildet und umhüllt endlich die ganze Oberfläche von Chiasma und Tractus opticus.

5 Abbildungen mikroskopischer Bilder illustrieren und stützen noch die Ausführungen des Verfassers.

Grynfellt's (63) Untersuchungen bestätigen die Annahme Vialleton's, dass beim Kaninchen der Dilatator pupillae sich aus dem Epithelbelag des vorderen Blattes der secundären Augenblase herleitet, während das hintere Blatt (i. e. das innere) das hintere Irisepithel bildet.

Hirschl (70) hat eine grosse Anzahl von Paralytikern untersucht und kommt zu folgenden Schlussfolgerungen:

Beim Argyll-Robertson'schen Phänomen fehlt fast ausnahmslos die sympathische Reaction der Pupillen, als deren anatomische Grundlage atrophische Veränderungen des Grenzstranges des Sympathicus im Halsteile, der sympathischen Halsganglien und vereinzelt auch Atrophie der lateralen Zellgruppen im Vorderhorn des untersten Cervical- und obersten Dorsalmarkes.

Die sogenannte paradoxe Lichtreaction tritt ein

a) bei Argyll-Robertson, wenn die sympathische Reaction vollkommen erhalten ist,

b) bei Argyll-Robertson und sympathischer Pupillenstarre dann, wenn im Zusammenhange mit Insufficienz der Recti interni bei Belichtung Abductionsbewegung des Bulbus ausgelöst wird. Beide Arten der „paradoxen Reaktion“ sind ihrem Wesen nach nicht paradox. Im ersten Falle bringt die Wärme der Lichtquelle die erhaltene sympathische Reaction zum Vorschein, im zweiten tritt Abduction des Bulbus ein und mit dieser die entsprechende Erweiterung der Pupille.

In **Gifferd's** (55) Fall von Methylalkoholvergiftung kam es durch Sehnervenatrophie zu dauernder Erblindung. Es stimmt dies nicht mit Holden's Ansicht überein, der als Ursache der Blindheit Störungen der Retinalganglienzellen annimmt.

Von **Dransart** (33) wird ein an angeborenem Star leidender junger Mann in seinem 19. Jahr operiert. Der vorher vollkommen Blinde hat unmittelbar nach der glücklich verlaufenen Operation nur quantitative Lichtempfindung; dann lernt er Gegenstände wahrnehmen, zuerst nur im

direkten, später auch im indirekten Sehen. Auch die willkürlichen Augenbewegungen erlernt er erst allmählich. Zuletzt lernt er Dimensionen und Distancen unterscheiden.

Miklaszewski (99) bespricht die sich ändernde Ungleichheit der Pupillen. Dieses Symptom wird im Allgemeinen von Vielen als eine organische Nervenkrankheit aufgefasst, und nur selten wurde dasselbe bei Neurasthenikern constatirt. An zahlreichem Material aus dem Siechenhaus konnte sich Verf. überzeugen, dass die Ungleichheit der Pupillen keine so seltene Erscheinung wäre, wie man das anzunehmen pflegt (von 120 Greisen war dieselbe bei 15 zu constatiren). Seltener findet man die sich ändernde Pupillenungleichheit: Dieses letztere Symptom fand Verf. 1. zweimal bei gesunden Individuen, 2. zweimal bei Neuralgie, 3. viermal bei Hysterie, 4. zweimal bei Dementia senilis, 5. zweimal bei Tabes. 6. je einmal bei Nephritis, Vitium cordis, Rheumatismus acutus, Tuberculosis; zweimal bei seniler Cachexie und zweimal bei Atheromatose. Verf. meint deshalb, dass die sich ändernde Pupillenungleichheit auch bei normalen Menschen vorkommen kann, und sollte nicht als Signum mali ominis (für organische Nervenkrankheiten) aufgefasst werden. Die Erscheinung sei durch functionelle Alteration des sympathischen Systems verursacht. *(Edward Flatau.)*

Es handelt sich in der Mittheilung **Westphal's** (154) um die Erscheinung, dass bei dem Versuch, den Musculus orbicularis oculi energisch zuzukneifen, eine Verengerung der Pupille des betreffenden Auges eintritt. Die wichtigste Bedingung, die Verengerung zur Anschauung zu bringen, ist die, dass die betreffende Pupille lichtstarr oder von träger Lichtreaction und dass sie nicht verengt ist. Mitunter ist das Pupillenphaenomen auch bei gut reagirenden Pupillen nachweisbar. Die Pupillenverengerung wird als Mitbewegung aufgefasst wie die beim Schluss der Lider zu beobachtende Drehung des Bulbus nach oben und aussen. Der Ursprung des Augenfacialis im Kernursprung des Oculomotorius spricht für diese Erklärung.

Pfister (117) hat etwa 300 Kinder untersucht und ist zu folgenden Ergebnissen gekommen:

1. Die durchschnittliche Pupillenweite nimmt vom 1. Lebensmonat an ständig zu, anfangs rascher, später nur langsamer. Den Durchschnittswerten der Pupillengrösse der Erwachsenen tritt die kindliche Pupille bereits im 3.—6. Lebensjahre nahe.

2. Die mittlere Reaktionsamplitude der Pupille nimmt vom 1. Lebensmonat ebenfalls ständig zu und erreicht erst nach dem 6. Lebensjahr den doppelten Wert des 1. Monats.

3. Hippus wurde nicht ganz in 1 pCt. der Fälle beobachtet; zweimal ohne nachweisbare Ursache, im 3. Falle als Symptom einer Hirnblutung und haemorrhagischer Encephalitis.

4. Nächst dem Lichtreflex ist der Cornealreflex der am regelmässigsten und frühesten vorhandene der geprüften Reflexe. In 2. Linie kommt bezüglich der Constanz der Blinzelreflex, der in der 6.—8. Woche zuerst auftritt, vom 4. Monat ab aber stets vorhanden ist. Ihm schliesst sich bezüglich des zeitlichen Auftretens die durch Hautreize hervorgerufene Pupillenerweiterung an, welche gegen Ende des 2. Monats schon auftritt. Zuletzt tritt die durch acustische Reize hervorgerufene Dilatation der Pupille auf.

Das Verhalten der Pupillen bei Gesunden, bei Nervenkranken und bei anderen innerlich Kranken hat **Marino** (94) zum Gegenstand seiner

Untersuchungen gemacht. Er findet auch bei den gewöhnlichen Krankheiten sehr häufig Pupillenanomalien und ist der Ansicht, dass die Aenderungen im Verhalten der Pupillen und ihrer Reflexe ein wenig gebrauchtes, aber sehr werthvolles prognostisches Hilfsmittel abgeben.

Gestützt namentlich auf die Autorität Leber's, wird angenommen, dass der Ciliarkörper die gesammte intraoculare Flüssigkeit producire und dass die Irisvorderwand an der Bildung des Humor aqueus so gut wie unbetheiligt sei. Hiergegen haben sich im Laufe der Zeit bereits einige Autoren, u. a. besonders Ehrlich, ausgesprochen. Die Lehre muss fallen, wenn nachgewiesen wird, dass die Pupille für Flüssigkeit nicht frei und nicht beständig passirbar ist. Diesen Beweis will nun **Hamburger** (65) geführt haben, der Fluorescin in die hintere Augenkammer brachte und ein Auftreten der Färbung in der vorderen Kammer in der nächsten Zeit vermisste. Selbst ausgiebige Excursionen der Iris brauchen eine Kommunication zwischen vorderer und hinterer Augenkammer nicht zur Folge zu haben. Demgemäss muss die Secretion des Humor aqueus in die vordere Kammer selbst verlegt werden und es kann in dieser Beziehung nur die Iris in Betracht kommen, von deren Vorderfläche unter physiologischen Verhältnissen die Hauptmenge des Kammerwassers secernirt werden dürfte. Der Verschluss der Pupille ist ein Ventilverschluss, der unter Umständen durchbrochen wird.

Silex (135) stellt in der Berl. mediz. Gesellschaft (12. 8. 99) einen Fall von wahrer sog. paradox. Pupillenreaktion vor. Patientin war einige Wochen zuvor wegen eines Thränensackleidens in Behandlung gekommen. Anamnestisch ist anzuführen, dass 6 Jahre vorher bei ihr Dementia paralytica diagnosticirt worden war, ohne dass sich die Diagnose bis dahin bestätigt hatte. Die erschöpft aussehende Patientin hat etwas enge Pupillen, wie sie bei Ueberanstrengung des Auges durch vieles Nahesehen infolge Angewöhnung an den accommodativen Zustand vorkommen. Auch mag eine Reizung seitens der Meningen bestehen, da die Frau auch einmal auf den Kopf gefallen ist. Ihr ganzer Zustand ist ein nervös erregter. Es bsteht eine minimale Convergenzmiosis. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab die auffallende Thatsache, dass die Pupillen auf Lichteinfall ohne vorhergehende Contraction sich erweitern. S. nimmt an, dass auch die Pupillarfasern des Opticus in einem erregten Zustand sich befinden, dass durch den Lichtreiz eine Ueberreizung, d. h. eine Ermüdung der Fasern eintritt, so dass sie nicht mehr functioniren und nunmehr der die Pupille erweiternde Sympathicus in Action tritt, und führt als Beweis für diese Hypothese an, dass Patientin bei schlechter Beleuchtung besser sieht, als bei hellem Licht, was nur durch eine Ueberreizung der Retina zu erklären ist. Es ist nicht eine nur scheinbare paradoxe Pupillenreaction, keine reflectorische Erweiterung vom Trigeminus aus, woselbst durch Wärmewirkung auf die Cornea eine solche eintritt, sondern eine wirkliche, wahre paradoxe Reaction auf Lichteinfall, denn die Pupillen erweitern sich, auch wenn man die Wärme durch Hindurchleitung des Lichtes durch kaltes Wasser ausschaltet.

Piltz (118) traf folgende Versuchsanordnung. Pat. fixirte einen Punkt an der gegenüberliegenden Wand, seitlich von der Blickrichtung placirte er einen schwarzen Hut. Lenkte der Untersuchte seine Aufmerksamkeit auf den Hut, so erweiterten sich seine Pupillen. Es handelt sich hierbei um eine Vermittelung der Grosshirnrinde, um einen Rindenreflex oder um einen Aufmerksamkeitsreflex der Pupille. Wurde auf die andere Seite eine Lampe gestellt, so trat bei Concentrirung der Auf-

merksamkeit sofort eine Verengerung ein. Bei der blossen Vorstellung eines dunklen oder hellen Gegenstandes waren die Reflexerscheinungen weniger deutlich.

Piltz (119) untersuchte bei Paralytikern die Pupillenreactionen und fand, das zwei Symptome sich bei 40 pCt. und 63 pCt. derselben finden, nämlich:

1. nach energischem Schliessen beider Augen erscheinen die vor dem Augenschluss weit oder mittelweit gewesenen Pupillen im Moment des Wiederöffnens enger — und
2. bei Behinderung des intendierten Augenschliessens durch Auseinanderhalten der Lider des untersuchten Auges verengert sich daselbst die Pupille.

Das erste Symptom konnte er (bei Paralyse in 40 pCt.) bei Blindheit in 43 pCt., bei Katatonie in 28 pCt., bei Epilepsie in 25 pCt., bei Tabes in 22 pCt., bei Gesunden in 4 pCt. seiner untersuchten Fälle konstatiren, das zweite Symptom (bei Paralyse in 63 pCt.) bei Blinden in 43 pCt., bei Dementia praecox in 48 pCt., bei Epilepsie in 37 pCt., bei Tabes in 22 pCt., bei Gesunden in 35 pCt.

Einen definitiven Schluss über die Genese dieser Symptome macht Piltz noch nicht.

Weiter teilt Piltz nach Experimenten an Gesunden folgende Resultate mit:

„Es giebt psychisch bedingte, associative Pupillenbewegungen, und zwar:

A. Wirkung der Lenkung der Aufmerksamkeit auf helle oder dunkle, seitlich von der Blickrichtung befindliche Gegenstände (Hirnrindenreflexe, Aufmerksamkeitsreflexe).

1. Verengerung der Pupillen bei Lenkung der Aufmerksamkeit auf ein seitlich vor der Blickrichtung gelegenes helles Object (der von Haab entdeckte, eigentliche Hirnrindenreflex der Pupille).
2. Erweiterung der Pupillen bei Lenkung der Aufmerksamkeit auf ein seitlich von der Blickrichtung gelegenes dunkles Object (das zuerst von Piltz beschriebene Pupillenphaenomen).

B. Wirkung von blossen Vorstellungen (Vorstellungsreflexe der Pupillen).

3. Verengerung der Pupillen bei einer Lichtvorstellung.
4. Erweiterung der Pupillen bei der Vorstellung eines dunklen Objectes.

Ferner fand er nach Experimenten an Blinden Folgendes:

1. Die bei seitlicher Beleuchtung lichtstarren Pupillen der Blinden erweisen sich oft bei centraler (axialer) Beleuchtung als reactionsfähig. Daraus folgt
   a) dass die Pupillarfasern sich hauptsächlich in der Macula lutea und in deren Nähe vorfinden (dies bestätigt die Ansicht des Autoren),
   b) dass die Pupillarfasern auch bei total Erblindeten, bei denen die Sehfasern schon längst gänzlich degenerirt sind, ungestört bestehen bleiben können.
2. Die Pupillen Erblindeter verengern sich nach einer Lichtvorstellung (auch nach Atrophie der Retina!).
3. Die Pupillen Erblindeter erweitern sich bei Vorstellung eines dunklen Gegenstandes (auch nach Atrophie des Retina!).

van Duyse (35) giebt eine anatomische Untersuchung eines Falles von Cryptophthalmos, über den er bereits in den Annales d'oculistique klinisch berichtet hatte. Aeusserlich war hervortretend ausser dieser Anomalie noch eine mangelhafte Verknöcherung eines Teils des Craniums. Das Kind, das sich sonst ganz gut entwickelt hatte, starb im Alter von $1^3/_4$ Jahren an Masern. Die Resultate der sehr sorgfältigen makroskopischen und mikoskropischen Untersuchung sind im Original, welches auch zahlreiche Abbildungen aufweist, einzusehen.

Die praktischen Ergebnisse der Untersuchungen **Abelsdorff**'s (2), die mit monochromatischem Licht, und zwar an hell- und dunkel adaptierten Augen, vorgenommen wurden, sind die, dass die Grösse des Empfindungswertes, welcher dem Gesammteindruck der Helligkeit einer Farbe zukommt, der Grösse des auf das pupillenverengende Centrum ausgeübten Reizes proportional ist.

Das rechte Auge des 31jährigen Kranken wurde vor 10 Monaten infolge Iritis behandelt. Da seine Sehkraft in letzter Zeit abnahm, erschien wieder der Kranke bei **Crapodi** (29), der eine exsudative Neuritis constatierte; diese wäre so zu erklären, dass entweder Lues die Ursache der Krankheit gewesen ist, oder aber wir müssen annehmen, dass das jetzige Leiden, das eine Begleiterscheinung der luetischen Iritis zu sein pflegt, auch zu einer Iritis anderer Aetiologie sich gesellen kann.

J. Siklossy jun. empfiehlt auf alle Fälle eine Hg-Cur.

P. Chevalier (25) (le Mans) konstatierte bei einem Patienten, der nach einer Zündhütchenverletzung eine Iridocyclitis des rechten Auges bekam, — 5 Tage nach der Verletzung eine Neuritis optica und eine am inneren Lidwinkel lokalisierte Conjunctivitis an dem bei der ersten Untersuchung vollkommen normalen linken Auge, die nach der Enucleation des rechten Auges nach weiteren 6 Tagen sich wieder zurückgebildet hatten, als Zeichen einer beginnenden und coupierten sympathischen Entzündung, die sonst keine weiteren Symptome im linken Auge hervorgerufen hatte.

Oliver (109) teilte einen Fall mit, bei dem im N. optic. nach der Enucleation ein Stück Stahl gefunden wurde, welches durch den Magneten nicht entfernt werden konnte und das ganze Sehvermögen bis auf Lichtempfindung in dem unteren-äusseren Teil des Gesichtsfeldes vernichtet hatte. In der Diskussion gedenkt er ähnlicher Beobachtungen von M. v. Schweinitz, M. Harlan und Hansell.

Nach den Studien **Buisson's** (20) unterscheidet sich die auf familiärer oder hereditärer Basis begründete retrobulbäre Neuritis leicht von anderen retrobulbären Neuritiden durch ihre Symptome, ihren Verlauf und familiären Charakter. Ihre Aetiologie ist noch sehr dunkel. Die Blutsverwandschaft scheint dabei keine grössere Rolle zu spielen, als Syphilis und verschiedene Intoxicationen; nur die Vererbung findet sich fast bei allen Fällen; doch kann man dabei noch nicht ihren Einfluss verstehen, auch nicht genau bestimmen, welcher Platz ihr in der Aetiologie und im Verlauf dieser Krankheit zukommt. In fast allen Fällen macht sich die familiäre Neuritis nach der Pubertät zwischen dem 20. und 30. Jahre bemerkbar. Sie endet fast immer mit vollständiger Erblindung und hat bis jetzt allen den zahlreichen Arten der Behandlung getrotzt.

An der Hand von 10 günstig beeinflussten Fällen erläutert **Allard** (4) seine Methode zur Bekämpfung des nicht entzündlichen, chronischen Glaukoms. Diese besteht darin, dass er vom positiven Pole aus einen starken galvanischen Strom auf den Halssympathicus einwirken lässt. Der

Effekt ist Herabsetzung der Tension, Abnahme der Schmerzen und Besserung des Sehvermögens.

Obario (108) hat bei Tieren experimentell entweder einfach den Sympathicus durchschnitten, oder das Ganglion cervicale supremum reseciert oder mit der Sympathicusdurchschneidung eine Punktion der Vorderkammer verbunden und findet fast immer das Ergebnis: Dilatation der Irisgefässe, Haemorrhagien im Corpus ciliare und Dilatation von Retinal- und Chorioidealgefässen, in einzelnen Fällen Haemorrhagien in Chorioidea, Retina und im Opticus. Setzt man durch die Punktion der vorderen Kammer die Tension des Auges herab, so treten diese Blutungen um so leichter ein.

M. Parisotti (113) beschreibt ausführlich ein von ihm sinnreich konstruiertes neues Perimeter mit dem Vorzug einer geräuschlosen und continuierlichen Bewegung des zu erkennenden Objectes, des Carrés, und einer Registrierung des Erkannten durch die untersuchte Person selbst, die daneben noch vom ärztlichen Beobachter in ihren Angaben — ungesehen — kontrolliert werden kann.

Als besonders praktisch betont Parisotti den Umstand, dass nach dem System der Perimeter von Pedrazzoli (Annali di Ottalmologia Année XVII fasc. 3me) das zu erkennende Carré nicht nach altem Modus auf einem Kreisbogen entlang geleitet wird, sondern entlang einem beweglichen, geneigten Stabe, der nach genauen Berechnungen die sonst dem Kreisbogen aufgravierte Abteilung entsprechend modifiert trägt.

Wilbrand und **Sänger** (158) beabsichtigen, eine Darstellung der physiologischen und pathologischen Verhältnisse der einzelnen Gebilde des Auges zu geben, soweit sie sich auf die wechselseitigen Beziehungen zwischen Auge und Nervensystem erstrecken. Der Stoff ist auf Grund eigener und reicher Erfahrung und unter Benutzung der gesamten Litteratur erschöpfend behandelt, so dass sich der Leser leicht im ganzen Umfang über die physiologische, pathologische und diagnostische Bedeutung eines ihn gerade interessierenden Krankheitssymptoms zu orientieren vermag.

Die Autoren beginnen mit einem 560 Nummern fassenden Litteraturverzeichnis.

Die erste Abteilung zerfällt in 6 Kapitel, von denen jedes wieder eine Menge Unterabteilungen enthält.

Kapitel I beschäftigt sich mit der Lage und Form der Augenlider und ist auch hier auf eine Anzahl trophischer Störungen, wie die Canities neurotica, die periodischen Oedeme der Lider und den Herpes Rücksicht genommen.

Kapitel II: Form und Weite der Lidspalte unter physiologischen und pathologischen Bedingungen.

Kapitel III: Die Lidreflexe und das anatomische Verhalten des M. orbicularis palpebrarum. Hier wird das Stellwag'sche Symptom ausführlich besprochen und die neue Beobachtung mitgeteilt, dass bei den peripherischen Facialislähmungen mit dem Lidschlag des gesunden Auges gleichzeitig ein Zucken des Oberlids der gelähmten Seite stattfindet. Die Mechanik des Lidschlages wird ferner auf Grund der Anatomie des Orbicularis klargelegt.

Kapitel IV: Die Mitbewegung zwischen den Lidern und dem Bulbus. An 36 eigenen Beobachtungen haben sie das Graefe'sche Symptom bei Morb. Basedowii studiert und schliessen sich in der Erklärung zum Teil der Möbius- und Bruns'schen Ansicht an, zum Teil aber führen sie

es auf besondere, dort klargelegte mechanische Verhältnisse zurück. Das Rosenbach'sche Zeichen (Tremor des Oberlides beim Lidschluss) erklären sie aus dem Widerstreit antagonistisch auf die Muskeln wirkender Kräfte. Wir finden hier noch eine Darstellung der zwangsweisen Lidbewegungen bei seitlichen Bewegungen des Augapfels, der Association von Lidbewegungen mit Veränderung der Pupillenweite, der Mitbewegungen des Oberlides beim Oeffnen des Mundes und bei Kaubewegungen und vieler anderer Kombinationen.

Kapitel V: Der Krampf des M. levator palpebrae.

Kapitel VI: Die Ptosis. Mehr als 200 Seiten sind schon in diesem ersten Teil der Levatorlähmung gewidmet. Nach einer allgemeinen Betrachtung über das Wesen und die diagnostische Bedeutung der Ptosis, wobei auch anderweitige Lähmungen des Oculomotorius berücksichtigt werden, wenden sich die Verff. a) zu der congenitalen Ptosis. In einem Fall von angeborener doppelter Ptosis fanden sie eine Aplasie im grosszellig-lateralen Kern der rechten Seite und eine solche geringeren Grades im Westphal-Edinger'schen Kern der linken Seite. b) Die corticale Ptosis. Vielleicht ist der Gyrus angularis als corticales Centrum anzusprechen. c) Die isolierte doppelseitige Ptosis. Sie fanden in einem Fall verschiedene grosse capilläre Haemorrhagien in der Kernregion. Es folgen „die Ptosis bei den Nuclearlähmungen infolge chronischer Krankheitszustände" und „die Beziehungen der Kernlähmung des Levator zum Augenfacialis". Ein sehr weiter Raum ist der Ptosis bei der Tabes und der Taboparalyse eingeräumt, und es ist dieser Abschnitt, abgesehen von vielen höchst interessanten Krankengeschichten, besonders dadurch wertvoll, dass das gesamte casuistische Material von Ptosis bei Tabes mit Sectionsbefund und ohne denselben in Tabellenform zusammengestellt ist.

Unter 68 Fällen von multipler Sklerose constatieren die Verff. 18 mal eine Erkrankung des Oculomotorius, und zeigte sich unter diesen in 14,7 pCt. eine Ptosis.

Ein gewissermassen neues Gebiet ist die Combination der mit Ptosis verknüpften Ophthalmoplegie im Zusammenhange mit Bulbärkern- und Vorderhirnerkrankungen.

Zum Schluss kommt die Ptosis bei den Nuclearlähmungen in Folge subacuter und acuter Krankheitszustände, wobei die Infectionskrankheiten und die Intoxicationen besprochen werden. Die Kenntnis der Ptosis bei der Polioencephalitis superior, der acut entstandenen Ophthalmoplegie ohne auffindbares ätiologisches Moment und bei der Polioencephalomyelitis acuta wird durch eigene Beobachtungen mit Sectionsbefund gefördert.

Dass die in weitesten Kreisen rühmlichst bekannten beiden Hamburger Aerzte sich zur Bewältigung des grossen Stoffes zusammen gethan haben, ist ein guter und fruchtbringender Gedanke gewesen. Der Neurologe und der Ophthalmologe mussten sich bei solcher Materie ergänzen, wenn ein in jeder Beziehung fertiger Guss geliefert werden sollte.

Zu tadeln wüsste ich an dem Buch nichts als den Titel „Neurologie des Auges", der wohl dem Bestreben, ein Schlagwort zu haben, entsprungen ist.

Das grossartige Werk wird weiteste Verbreitung finden.

Türk (145) berichtet über einen 42jährigen Patientin, dem am linken Auge die Adductionsfähigkeit fast vollkommen fehlte und bei dem bei Beschränkung der Adduction das Auge bei der Nasenwendung 2 mm nach hinten in die Orbita gezogen wurde. Dabei war die Lidspalte verengt. Die Retraction kann bedingt sein entweder durch abnorm weit

nach hinten angeordnete Insertion eines geraden Muskels oder durch eine Fixation des Augapfels derart, dass seine Drehungsfähigkeit nach der gegenüber liegenden Seite beeinträchtigt ist.

Seydel (134) kommt an der Hand von 3 Fällen von Keratitis neuroparalytica zu dem Schluss, dass die Affection eine durch vasomotorische Störung hervorgerufene Ernährungsstörung ist, die erst bei Verschwinden der normalen Cornealsensibilität zur Geltung kommt; die — übrigens rein theoretische — Annahme specifisch-trophischer Nervenfasern ist nicht notwendig. Autor stellt die Keratitis neuroparalytica in eine Reihe mit dem neurotrophischen Decubitus und dem Mal perforant du pied.

Exner (39) findet die Grenzen der Leistungsfähigkeit der Netzhaut einmal darin, dass die Details des Netzhautbildes zu klein — der Grösse vom Querschnitt eines Zapfens gleich — werden, oder darin, dass die Helligkeit eines zu erkennenden Objectes zu gering ist, das Auge mitten in „physiologischen Zerstreuungskreisen" sieht, dabei Weiss und Schwarz auf der Netzhaut sich räumlich so vertheilt finden, dass die Details dieser Verteilung nicht mehr erkannt werden können und zu „Grau" zusammenfliessen.

Die Fovea centralis steht bei schwacher Helligkeit betreffs grober Localisation den umgebenden Netzhautpartien beträchtlich nach; bei Erkennung feinerer Details überwiegt das feinere Localisationsvermögen der Fovea centralis.

Der früher angenommene direkte Zusammenhang zwischen Zapfen und Sehnervenfasern existirt nicht. Die Zapfen enden als ein Theil eines Neurons in Form von Endbäumchen in der äusseren granulirten Schicht, stehen mit den Protoplasmafortsätzen der bipolaren Zellen in der inneren Körnerschicht nur in einem indirekten Contact, einem physiologischen Convex, desgleichen die Endbäumchen dieser Bipolaren mit den Protoplasmafortsätzen der Ganglienzellen in der inneren granulirten Schicht. Der Achsenfortsatz einer Ganglienzelle ist eine Nervenfaser des Opticus. Zu jedem Zapfen gehört eine bipolare Zelle. Ein Reiz geht also vom Zapfen durch dessen Endbäumchen in die zugehörige bipolare Zelle, durch deren Endbäumchen über auf eine Ganglienzelle und deren Nervenfaser. Beim Passiren der granulirten, jedenfalls auch erregbaren Schichten tritt kein wesentlicher Verbrauch im Reize selbst ein. Zur Hemmung einer Diffusion in der Zwischensubstanz dienen nach Mach gewisse, in der äusseren, fein granulirten Schicht liegende Zellen mit langen horizontalen und sieben kleineren Fortsätzen, deren Erregung durch grössere Helligkeit zugleich die Diffusion hindern sollen durch Herabsetzung der Erregbarkeit der Zwischenschicht. Diese hemmende Wirkung kann so stark sein, dass ein Reiz ohne Ausbreitung in die Zwischenschicht hinein — direkt vom Zapfen nach der Nervenfaser verläuft und somit ein scharfes Localisationsvermögen erzielt werden kann.

Diffusionsvermögen zeigen auch Farben, abhängig von ihrer Helligkeit, am wenigsten Weiss und Schwarz.

Gatti (50) meint in Uebereinstimmung mit Fuchs und Kreidl, dass die X-Strahlen keinen Einfluss auf den Chemismus des Sehpurpurs haben.

Hilbert (72) berichtet über eine an sich selbst 1898 zweimal beobachtete subjective Lichterscheinung, die plötzlich, ohne Vorboten und ohne an die Tageszeit gebunden zu sein, in der linken Hälfte des Gesichtsfeldes beider Augen als glänzende, $^1/_2$ mm dicke Zickzacklinie ohne

Flimmer- und Ortsbewegung von der Form eines nach rechts offenen Quadrats auftrat. Binocular einfach gesehen war sie von identischen Netzhautpunkten projiciert, daher eine ausgesprochene hemiopische Erscheinung. Er bringt sie in directe Beziehung zu den einander verwandten Affectionen des Flimmerskotoms und der Hemikranie, an der er selbst leidet, deshalb, weil diese Lichtwahrnehmung in ihrer Configuration unverkennbare Aehnlichkeit mit den im Flimmerskotom auftretenden Lichterscheinungen hat, sodann diese Prozesse zweifelsohne einander nahestehen, indem oft genug Patienten beobachtet werden, bei welchen Fälle von Flimmerskotom und Hemikranie mit einander abwechseln. Weil nun die Anfälle von Hemikranie, die sonst jährlich 1 bis 2 mal wiederkehrten, im genannten Jahre ausfielen, dafür aber jene Lichtwahrnehmung auftrat, hält H. diese für eine Substitution der erwarteten Anfälle und sieht sie als ein rudimentäres und für die Hemikranie vikariirendes Flimmerskotom an.

Liebrecht (92) bespricht zunächst die anatomischen Verhältnisse und physiologischen Vorgänge bei der Entstehung der verschiedenen Pupillensymptome an der Hand einer eigens construierten Zeichnung und einiger praktischen Beispiele, erörtert dann die diagnostische Bedeutung der Pupillenerscheinungen bei den verschiedenen in Frage kommenden Krankheiten und Intoxicationen. Die Arbeit ist eine Zusammenstellung aller heute bekannten Thatsachen auf diesem Gebiete. Der Verfasser selbst liefert dazu den Beitrag, dass er mit Röntgenstrahlen, die als fast unsichtbar nicht auf die Sehfasern einwirken, doch keinen Reiz auf die Endorgane der Pupillarreflexfasern auszuüben vermochte.

Während man bis vor 5 Jahren so gut wie garnichts über die Refraction und Accommodation der Tiere mit Cameraaugen wusste, steht jetzt nach einem Vortrag von **Beer** (13) folgendes fest:

1. Wassertiere mit hochentwickelten Augen (Kephalopoden und Knochenfische) sind im Ruhezustand des Auges kurzsichtig und accommodieren activ für die Ferne.

2. Der Accommodationsmechanismus ist bei den Kephalopoden derartig, dass ein meridional in die vordere Bulbuswand eingelassener Muskel das Corp. ciliar. nach hinten zieht.

3. Bei den Fischen existiert ein eigener M. retractor lentis.

4. Die in der Luft lebenden Wirbeltiere sind für die Ferne eingestellt; wenn überhaupt, so accomomodieren sie activ für die Nähe.

5. Diese Accommodation geschieht bei höheren Wirbeltieren entweder durch Entfernung der Linse von der Netzhaut, oder durch Vermehrung der Linsenwölbung.

6. Die Schlangen besitzen einen eigenen Irismuskel, der die Linse gegen die Hornhaut vordrängt.

7. Bei allen höheren Wirbeltieren wird im Ruhezustand die Linse durch verschiedene Vorrichtungen in schwach gewölbter Form gehalten.

8. Fast in allen Tierklassen fehlt bei einigen Arten die Accommodation. Vielen dieser Arten ist Nachtleben und im Licht stark verengte Pupille gemeinsam.

9. Kein Cameraauge ist ohne Veränderung in Luft und Wasser für gleiche Entfernung eingestellt. Wasserbewohner werden in Luft hochgradig kurzsichtig, Luftbewohner in Wasser weitsichtig.

10. Nur wenige amphibiotisch lebende Tiere machen hiervon Ausnahmen.

Bavinski und **Charpemier** (8) gehen davon aus, dass Tabes eine Folge der Syphilis ist, dass die Lichtstarrheit der Pupillen ein charakteristisches Zeichen der Tabes ist, dass also diese Störung wieder in enger Beziehung zur Syphilis steht. Die zu ihren Untersuchungen herangezogenen Fälle hatten alle das Gemeinsame, dass — abgesehen von der Lichtstarrheit der Pupillen — kein anderes tabisches Symptom zu konstatieren war, dass aber bei fast allen hereditäre oder erworbene Syphilis nachgewiesen werden konnte. Die Autoren kommen zu dem Schlusse, dass die Lichtstarrheit der Pupillen, wenn sie auch nicht pathognomonisch für Syphilis ist, dieselbe doch höchst wahrscheinlich macht, wobei es irrelevant ist, ob dabei Tabes, Paralyse oder Gehirnsyphilis das Mittelglied bilden.

Bettremieux (12) glaubt die Beziehungen zwischen Neuralgien und Zuckungen des Gesichts einerseits und Reizungen der Trigeminusendigungen im Canalis naso-lacrymalis andererseits sicher festgestellt zu haben an der Hand mehrerer Fälle, bei welchen es ihm gelang, durch eine entsprechende Behandlung der Thränenwege im Canalis naso-lacrymalis, oft nur durch fortgesetzte Sondierung, die neuralgischen Beschwerden auffälligerweise zum Schwinden zu bringen! Er nimmt eine Reizung der feinen Trigeminusendigungen in der Thränennasenkanalschleimhaut an bei kleinen Verletzungen und Schwellungen derselben, Exostosen u. s. w. und empfiehlt, bei allen Gesichtsneuralgien wenigstens darnach zu fahnden, ob der Ausgangspunkt der Schmerzen im Thränennasenkanal liegt.

Gradle (58) bespricht an der Hand einschlägiger Fälle die Schwierigkeit der Diagnose bei einseitigen, n i c h t von intraocularen Krankheiten abhängigen Sehstörungen. Derartige Prozesse müssen ihren Sitz zwischen Chiasma oder Bulbus haben oder sie sind functioneller Natur. Der Nachweis dieser letzten Aetiologie kann oft nicht durch die landläufigen Symptome (Einengung des Gesichtsfeldes etc.) allein geführt werden, sondern macht eine genaue Untersuchung des gesammten Nervensystems notwendig.

Am häufigsten wird einseitige Amblyopie durch die sogen. retrobulbäre Neuritis hervorgerufen, deren Diagnose gewöhnlich leicht ist. Viel schwieriger ist sie, wenn es sich um eine Neuritis oder Perineuritis des intracranialen Sehnervenabschnittes handelt, wie sie bei Syphilis cerebri beobachtet wird. Einige hierher gehörige Fälle werden in extenso mitgeteilt. Schliesslich kann auch die einseitige Amblyopie ohne nachweisbare Veränderung im Fundus auf einer descendierenden Atrophie des Sehnerven beruhen, da in manchen Fällen — auch nach traumatischer Störung — eine längere Zeit vergeht, ehe die Atrophie die Papille erreicht und so ophthalmoskopisch diagnosticierbar wird.

Gelpke (52) will zur Lösung der Frage, an welcher bevorzugten Stelle der Hinterhauptlappen das Sehcentrum gelegen gedacht werden muss, und ob innerhalb des Sehcentrums den einzelnen Lichtsinnesqualitäten mehr oder weniger scharf abgrenzbare Bezirke zukommen, durch die Mitteilung eines einschlägigen Falles mit beitragen. Die Krankengeschichte dieses Falles, bei dem es sich u. a. um eine Quetschung des linken Occipitallappens handelt, wird ausführlich mitgeteilt und die einzelnen Symptome der Sehstörung werden analysiert. Im Vordergrunde stehen eine rechtsseitige absolute und eine incomplete linksseitige Hemianopsie, amnestische Farbenblindheit und Störungen im Orientierungsvermögen.

Der von **Wilbrand** (157) angegebene Versuch beruht auf dem Prinzip der Ausgleichungsbewegungen der Augen. Bei vorgehaltenem

Prisma werden diese dadurch hervorgerufen, dass wärend der Fixation eines Punktes ein anderer Punkt im Gesichtsfelde auftritt, dessen Netzhautbild mehr oder weniger weit von der Forea centralis entfernt entworfen wurde, dem aber nun die Aufmerksamkeit zugewandt werden soll. A priori vollziehen sich jene Bewegungen unter der Controle des Bewusstseins, später aber nach einer enormen Uebung nehmen sie gewissermassen reflectorischen Charakter an; die Erregung erreicht offenbar nicht mehr das corticale Sehcentrum, sondern wird vor den primären Opticuscentren oder durch dieselben nach den Bewegungscentren der Bulbusmusculatur abgeleitet. Bei mehreren Fällen von Hemianopsia homon. traten unter Anwendung des Prismaversuches theilweise diese Ausgleichungsbewegungen ein, theilweise fehlten sie. Dies Verhalten verwerthete Wilbrand zur Localisirung des Erkrankungsherdes und konnte seine Schlussfolgerung durch Sectionsbefunde beweisen. Fehlten die Ausgleichungsbewegungen, so lag der Herd in den Sehbahnen unterhalb des corticalen Sehcentrums, waren sie vorhanden, so waren diese Sehbahnen frei, und es handelte sich um einen Herd im genannten Centrum.

Menzies (96) hat 377 Schüler einer Elementarschule sorgfältig untersucht und berichtet über die Anzahl der normalen und fehlerhaften Augen, sowie die Art der vorliegenden Anomalieen.

Whitehead (155) beobachtete bei dem Vorhandensein des Cheyne-Stok'schen Atmens conjugierte Deviation der Augen, Nystagmus und periodische Schwankungen des Pupillenumfangs und bespricht den Zusammenhang dieser Phänomene mit dem Cheyne-Stok'schen Atmen und die Theorieen des letzteren.

Thorner (143) ist es gelungen, einen neuen, stabilen Augenspiegel zu konstruiren, bei dessen Anwendung in keiner Blickrichtung die bisher so störenden Reflexe auftreten. Bei erweiterter Pupille sieht man gleichzeitig Macula und Papille. Die Vergrösserung ist dieselbe wie im aufrechten Bild. Ein grosser Vorteil des äusserst sinnreich konstruirten Apparates ist es, dass er auch zu Demonstrationszwecken für den Ungeübten benutzt werden kann.

Nach **Schirmer** (127) sind mit einer minimalen Einschränkung alle Autoren sich darüber einig, dass die sympathische Augenentzündung eine bakterielle Erkrankung ist. Strittig ist, ob die Bakterien auf dem Blutwege ins zweite Auge gelangen, sei es aus dem erst erkrankten, sei es von einer anderweitigen Erkrankung her und hier durch die Wirkung der Ciliarnervenreizung die Möglichkeit zur Ansiedelung und Weiterentwickelung finden oder ob sie per continuitatem auf den Lymphbahnen dorthin überwandern. 8 Punkte werden von ihm aufgezählt, welche der Annahme gegenüberstehen, dass die sympathische Entzündung durch Ansiedelung im Blut kreisender Bakterien entsteht, welchen durch einen Reizzustand der Ciliarnerven der Boden im zweiten Auge vorbereitet wird.

Der Perimeter von **Ascher** (46) ist in Form einer hohlen Halbkugel aus durchsichtigem Celluloid angefertigt und zeigt die Gradabtheilungen für weiss und für Farben. Der Apparat ist leicht und handlich.

Toms (144) berichtet über 3 Fälle, 2 Frauen und 1 Mann, bei denen heftige, lange Zeit bestehende Obstipationen, die von der gewöhnlichen Therapie kaum beeinflusst wurden und die verschiedenartigsten nervösen Beschwerden im Gefolge hatten, durch das dauernde Tragen einer Brille, die die betreffende Refractionsanomalie korrigierte, voll-

ständig geheilt wurden. (2 mal hypermetropischer Astigmatismus, 1 mal myopischer.)

Nach einleitenden Worten über die Begriffsbestimmung der Reflexirritation gab **Drew** (34) einen Ueberblick über die Augenstörungen, von denen solche Reflexirritationen aller Art ausgelöst werden können. Obenan stehen die Refractionsanomalieen, insbesondere hypermetropischer Astigmatismus mit schiefen Axen und Störungen des Muskelgleichgewichts. Der grösste Teil der Arbeit ist allgemeinen Betrachtungen gewidmet über die Wichtigkeit und Notwendigkeit einer gründlichen Durchbildung der Aerzte.

Jocqes (80) berichtet über einen Patienten, an dessen Augen im Verlauf starker Kopfschmerzen kleine oberflächliche Hornhauterosionen auftraten. Dabei bestand Röte, Schmerz und Lichtscheu; mit grösserer Wahrscheinlichkeit handelte es sich um eine Trigeminusaffektion. Jodkalium besserte den Zustand etwas.

Clement (26) teilt einen Fall von Myxoedem mit, der durch Thyreoidintabletten schnell gebessert wurde und bei dem es im Anschluss daran zu einer parenchymatösen Keratitis zuerst auf dem einen, dann auf beiden Augen kam. Die Patientin bot verschiedene Zeichen der hereditären Lues dar (Hutschinson'sche Zähne etc.) Sie wurde zunächst von einem anderen Augenarzt ohne Erfolg mit Atropin und warmen Umschlägen behandelt. C. massierte das Auge stündlich mit gelber Augensalbe und wandte 3—4 mal täglich Atropin-Instillationen an. Nach 90 Tagen war das Leiden gehoben und das Sehvermögen wieder hergestellt. Dieser Fall bestätigt Cl. von neuem seine schon früher ausgesprochene Ansicht, dass ein Fall von parenchymatöser Keratitis, falls er die Hutschinson'schen Hähne nicht aufweist, durch die Massage in 60 Tagen und in 90 Tagen geheilt wird, wenn bei ihm das genannte Symptom der hereditären Lues vorhanden ist. Das gleichzeitige Auftreten der parenchymatösen Keratitis mit Myxoedem lässt C. daran denken, dass sich in der Thyreoidea infolge der hereditären Lues dieselben pathologischen Prozesse abspielen, wie in der Cornea und die Drüse dabei nicht zu schwellen und schmerzhaft zu werden braucht. C. weist endlich darauf hin, dass es vielleicht nützlich wäre, bei derartigen Fällen eine spezifische Kur anzuwenden.

Grósz (59) kommt in seiner Abhandlung zu folgenden Schlüssen:

1. Die Ursache jener Keratitis suppurativa, welche an Augen von Tieren nach Durchschneidung des Trigeminus, an jenen von Menschen nach Verletzung, Kompression, Erkrankung oder Infektion entsteht, endlich auch bei Facialisparalyse vorkommt — ist dieselbe, nämlich eine Infektion, Quelle dieser bildet der Bindehautsack, der Thränensack oder es liegt eine direkte Contakt-Infektion vor. Erleichtert wird das Vorkommen der Infektion durch die infolge der Anaesthesie auftretende Austrocknung und den verringerten Schutz gegen ein Trauma.

2. Die Ursache der echten Keratitis neuroparalytica des Menschen, der mit dieser identischen Keratomalacie und Keratonecrose ist im Ganglion ciliare zu suchen; sie ist durch die Degeneration der Ganglienzellen bedingt. Diese aber wird durch Cachexie, lokale Blutungen oder Verletzungen hervorgerufen.

Krückmann's (87a) umfangreiche Arbeit über die Pigmentepithelzellen der Retina zerfällt in einen anatomischen, physiologischen und pathologischen Teil. Die anatomischen Untersuchungen stellten nichts wesentlich neues fest und schliessen sich eng an bekannte Befunde an, von denen hervorzuheben ist, dass die Pigmentepithelzellen die einzigen

Cylinderzellen ohne Lumen sind, dass das Cylinderepithel einer freien Oberfläche entbehrt, dass in ihm gleichmässige Pigmentirung vorhanden ist und dass ein Zellersatz nach normalem Zelltod bis jetzt nicht nachgewiesen ist. Der physiologische Teil beschäftigt sich mit dem Phototropismus des Pigmentepithels, der Sehpurpurbildung und der Funktion der Pigmentkörnchen. Im pathologischen Teil werden die Beziehungen der Aderhaut zur Netzhaut besprochen. Einen Ersatz für die zerstörten Zapfen und Stäbchen konnte K. keinmal finden. Das von ihm experimentell gefundene Bild der ersten Entwicklung einer Netzhautpigmentirung besteht darin, dass die geschädigten praeformirten Epithelien abgestossen werden und in die atrophische, mit Hohlräumen durchsetzte Netzhaut gelangen. Ist die Limitans externa unversehrt, so verhindert sie weiteres Vordringen der Pigmentzellen. Bei den praeformirten Pigmentepithelzellen wurde eine aktive Lokomotionsfähigkeit nie beobachtet, dieselbe scheint vielmehr nur neugebildeten Zellen vorbehalten. Eine Netzhautpigmentirung tritt nur dann ein, wenn die Netzhaut Degenerationserscheinungen zeigt.

Gamble (48) berichtet über einen an Aorten-Stenose leidenden 55jährigen Patienten, der eine Embolie der Centralarterie des linken Auges in typischer Weise zeigte. Bemerkenswert schien, dass in der temporalen Gesichtsfeldhälfte noch Finger gezählt werden konnten, ohne dass cilioretinale Gefässe vorhanden waren.

Nagel (104) kritisiert in seinem im Verein Freiburger Aerzte am 17. März 1899 gehaltenen Vortrage zunächst die bisher üblichen Methoden zur Erkennung von Farbenblindheit als nicht zureichend, da Fehldiagnosen — schwachen Farbensinn für Farbenblindheit zu erklären, Farbenblindheit überhaupt nicht zu erkennen — dabei möglich seien. Nachdem er auf seine Veröffentlichungen hingewiesen hat, in welchen er ihm zweckmässig erscheinende Winke für die Verwendung der sehr brauchbaren diagnostischen Tafeln von Daae und Pflüger und Bemerkungen zur Ausführung der Wollproben niedergelegt, theilt er mit, dass er selbst diagnostische Farbentafeln habe herstellen lassen, die er empfehlen zu dürfen glaubt, da ihre Verwendung eine sehr einfache ist und sowohl Farbenblinde wie Farbenschwache mit ihrer Hilfe sicher erkannt werden. Es handelt sich im Wesentlichen um 12 Täfelchen, von denen jedes einen Ring von farbigen Punkten aufweist. Drei der Täfelchen zeigen einen einfarbigen Ring (je grün, grau, purpur), indess in verschiedenen Helligkeitsschattierungen. die übrigen Täfelchen mehrfarbige Ringe und zwar mit Verwendung solcher Farben, die der Farbenblinde leicht verwechselt, der mit normalem Farbensinn Begabte aber sicher unterscheidet. Der zu Prüfende hat nur die ihm einfarbig erscheinenden Tafeln zu zeigen, oder bei einer anderen Art der Prüfung sämmtliche Tafeln anzugeben, die roth (purpur) enthalten. Ganz kurz erwähnt er am Schluss noch einen zweiten Apparat (Farbenvergleichungsapparat), den er construiert und den er empfiehlt. wenn es sich darum handelt, nur auf Roth- und Grünblindheit, nicht aber auf Farbenschwäche zu prüfen. Durch denselben ist eine rasche Stellung der Diagnose ermöglicht und werden die beiden häufigsten Typen der Farbenblindheit (Rothblinde und Grünblinde) scharf von einander geschieden.

Nach einer längeren Besprechung aller vorher aufgestellten Hypothesen und aller Formen der Untersuchung über die Vorgänge in der Netzhaut bei farbiger Beleuchtung gleicher Intensität fasst **Pergens** (114) seine neuen Untersuchungen über das gleiche Thema, deren

ausführliche Wiedergabe sich nicht zum Referat eignet, in folgende Sätze zusammen:

1. Spectralfarben und Farben durch Combination farbiger Gläser haben, sogar wenn letztere monochromatisch sind, nicht immer die gleiche Wirkung auf die Retina.

2. Das Roth grösserer Wellenlänge hat den stärksten Einfluss auf den Nucleïnverbrauch.

3. Die Zapfenstellung ist die zuerst zu erkennende Wirkung bei farbigem und bei sogenanntem farblosem Lichte.

4. Die Einwirkung des farbigen Lichtes kann zustande kommen ohne jede Pigmentwanderung.

5. Wo Nucleïnverbrauch in den Zapfenkernen zu konstatieren war (bis $^1/_{16}$ Hefner), waren die Kurven für Zapfen und Stäbchen gleich; letztere verbrauchen jedoch mehr Nucleïn und scheinen demnach wohl eine aktivere, stärkere Rolle zu spielen.

6. Da die Unterschiede, in jeder Farbe konstatiert, sich in Grenzen bewegen, wie sie auch bei anderen Farben anderer Intensität vorkommen, ist keine der angedeuteten Wirkungen als eine spezifische für die Farbenempfindung anzusehen. Damit fällt auch die Theorie der Farbenperception in verschiedener Tiefe der Netzhaut.

7. Blau hat bei gleicher Intensität die stärkste Pigmentwanderung, den schwächsten Nucleïnverbrauch, und bei Intensität von $^1/_4$ Hefner abwärts die schwächste Zapfenzusammenziehung.

8. Im allgemeinen nehmen Pigmentwanderung, Nucleïnverbrauch, Contraction der Zapfen zu, wenn die Intensität einer Farbe gesteigert wird.

J. Roux (125) bespricht zunächst die Bewegungserscheinungen an den Pigmentepithelien der Retina, die darin bestehen, dass bei Lichteinfall sich die zarten Fortsätze zwischen Stäbchen und Zapfen verlängern und mit Pigment stärker füllen, während sie in der Dunkelheit sich verkürzen und das Pigment wieder zurücktritt. Er halte diesen Vorgang für einen Reflexvorgang. Die centripetale Bahn dürften bilden: Retina, Nn. opt., Chiasma, Bändchen; die centrifugale Bahn: Kern und Stamm des 3. Trigeminusastes, Ganglion ophthalmicum, Nn. ciliar. An zweiter Stelle bespricht er die Wirkung der zelligen Elemente, die sich in der inneren granulierten Schicht der Retina befinden. Er schreibt ihnen einen die Verbindung der leitenden Netzhautelemente modifizierenden Einfluss zu und zwar wieder auf dem Wege des Reflexes, dessen genauerer Vorgang noch problematisch ist.

v. Michel (98) kommt in seinen Untersuchungen zu folgenden Schlüssen:

1. Das klinische Bild der sog. Embolie der Art. central. retinae kann durch thrombotischen Verschluss hervorgerufen werden. Nachdem eine Wucherung der Bindegewebszellen der Intima mit Erhaltensein des Deckepithels, eine sog. Endarteritis proliferans vorausgegangen ist, erfolgt eine Thrombose jenseits der am stärksten verengten Stelle. Dabei ist aber die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass auch eine entsprechend entwickelte endarteritische Wucherung das Lumen der Arterie ganz verschliesst.

2. Eine Trombose der Centralarterie kann in Form der marantischen oder der Druckthrombose erfolgen.

3. Die Apoplexia sanguinea retinae kann graduell bedingt sein:
   a) durch einen Thrombus der Centralvene marantischer Natur,
   b) durch eine Phlebitis proliferans der Centralvene,

c) durch eine Phlebitis proliferans des venösen Gefässsystems der retina.

Bei a erscheinen die Venen stark geschlängelt und ausgedehnt, bei b und c mehr oder weniger verschmälert und schwach gefüllt.

4. Klinisch spricht die Plötzlichkeit des Eintritts einer sehr hochgradigen Sehstörung unter dem Bilde einer Embolie der Art. central. retinae bei entsprechendem Allgemeinbefund einer Arteriosklerose für eine durch endarteritische Veränderungen entstandene Thrombose der Centralarterie, für eine Thrombose der Centralvene die Plötzlichkeit des Eintritts einer hochgradigen Sehstörung unter dem ophthalmosk. Bilde einer Apoplexia retinae.

5. Das ophthalmoskopische Bild der sog. Retinit. albuminurica wird durch eine primäre Erkrankung des Gefässsystems der Art. und Ven. central. retinae in der Form einer Arterio- und Phlebosklerose mit ihren Folgezuständen hervorgerufen.

van Duyse (36) teilt in einer ausführlichen Arbeit die Ergebnisse einer genauen anatomischen Untersuchung eines Cyclopenauges mit. Die Mitteilungen werden durch 13 Abbildungen erläutert und zu ihrer Kenntnis ist deswegen die Lektüre des Originals notwendig.

F. Terrien (141) beschreibt in einer ausführlicheren und durch instructive Zeichnungen noch anschaulich gemachten Arbeit die Form der Insertion der Zonulafasern an der Linse und kommt, nachdem er schon vielfach Bekanntes dabei wiederholt, zu folgenden Resultaten:

„Die zur Linse ziehenden Zonulafasern bilden zwei gut unterscheidbare Gruppen:

1. Die erste und wichtigste wird durch die beiden Züge der vorderen und hinteren Fasern repräsentiert, ist aus soliden Fasern gebildet, die als dicke und resistente Züge sich der Linsenkapsel in einer verlängerten Linie — die ersten und längsten wie Tangenten — anlegen; jede Faser zerteilt sich in ihre Elementarfibrillen, deren oberflächliche sich noch weiter auf die Kapsel fortsetzen, während die tieferen nach einem kurzen Verlauf sich anheften.

2. Die zweite Gruppe wird durch die intermediären Fibrillen gebildet, welche viel zarter, sehr unregelmässig angeordnet und oft miteinander durch transversale Anastomosen verbunden sind. In einiger Entfernung vom Linsenäquator oder dessen Umgebung teilen sie sich pinselförmig und jede Elementarfibrille inseriert sich getrennt an einem Punkte der Linsenkapsel. Ursprung und Endigung der Zonulafasern sind in ihrer Form gleich, da sie sich aus Fibrillen zusammenfinden und sich schliesslich wieder ebenso in dieselben Fibrillen auflösen.

Man könnte, entsprechend ihrer Function, die Fasern der vorderen und hinteren Zonulawand, aus Gruppe I „Accommodationsfasern“, die intermediären der Gruppe II „Suspensionsfasern“ nennen.

Durch einen Fall von Hemianopsie mit hemianopischer Pupillenreaction ohne sonstwelche Ausfallserscheinungen von Seiten des Hirns werden **Fragstein** (44) und Kempner auf den Gedanken geleitet, eine Methode zu finden, die geeignet ist, die Reaction der Pupillen von den blinden, hemianoptischen Retinalhälften aus in möglichst vollkommener Weise gegenüber den bisher zu diesem Zweck angewandten mehr oder weniger mangelhaften Methoden beobachten und eingehend studieren zu können. Sie construieren im wesentlichen folgenden Apparat: Die Basis eines Hohlkegels mit einer für den Lichtstrahl bestimmten kleinen Ausgangsöffnung wird über einer kleinen electrischen Handlampe befestigt.

sodann zur Verstärkung der Lichtquelle ein Sammellinsensystem concentriert, endlich zur Beseitigung des um den eigentlichen Lichtstrahl sich zeigenden und störend wirkenden Lichthofes Blenden in dem Tubus angebracht. Der Erfolg zeigt die Superiorität des Instrumentes gegenüber allen anderen Untersuchungsmethoden. Sie besteht darin, dass bei der Bequemlichkeit und Handlichkeit der Lampe der Beobachter nur einer Hand bei der Beleuchtung bedarf, dass man selbst kleine Partien der Retina bei dem intensiven Lichtstrahl von sehr geringem Querschnitt zu beleuchten und durch das Reducieren des Lichthofes die Reactionsfähigkeit der Pupille mit ebenso grosser Leichtigkeit wie Sicherheit zu prüfen vermag. Eine Batterie von 8 Volt Spannung genügt, der Lampe die nöthige Lichtkraft zuzuführen. Auch zur Prüfung bei incompleter und inselförmiger Hemianopsie und Cataracten, mit Netzhautablösung compliciert, empfiehlt sich der Apparat.

In dem Falle **Moulton** (102) waren einem 3jährigen Kinde wegen Malaria im ganzen 90 grains Chinin verabfolgt worden, als die Chininamaurose eintrat. Unter Darreichung von Arsen und Chinin wurde nach ca. 12 Wochen ein leidliches Sehvermögen erzielt.

Flemming (43) ist der Ansicht, dass die Augenaffectionen bei Influenza ähnlich wie bei Diphtherie zum grossen Theil durch die Absorption toxischer Substanzen hervorgerufen werden. Als Augencomplikationen zählt er die Conjunctivitis, Ulcerationen und Herpeseruptionen auf der Cornea, die Fuchs'sche Keratitis, welche durch kleine gesprenkelte Fleckchen unter dem Epithel charakterisiert ist, accommodative Asthenopie, Paralyse des Ciliarmuskels, Paralyse der äusseren Muskeln, Neuritis retrobulbaris, centrale Retinochorioiditis und Tenonitis auf. Die letzteren beiden Erkrankungen sind selten. Die Bindehaut- und Hornhautkomplicationen kommen im akuten Stadium der Influenza zur Beobachtung, während die anderen mehr oder weniger Folgezustände sind.

Blattern.

Seit der Impfung sind die Blattern und somit auch die Erblindungen durch dieselben selten. Als Augenkomplikationen hebt F. Conjunctivitis, die Pustelbildung auf der Conjunctiva, das oberflächliche und in die Tiefe greifende Hornhautgeschwür besonders hervor. Er empfiehlt in jedem Falle von Blattern, den Bindehautsack mit antiseptischen Lösungen auszuspülen.

Impfung.

Augenkomplikationen entstehen nach F. dadurch, dass von einer geplatzten Impfpustel der Inhalt auf das Auge übertragen wird. Am häufigsten entwickelt sich auf dem Lide ein vaccines Bläschen oder es kommt zu einer eiterigen Conjunctivitis. Die geplatzten Pusteln haben nach F. eine grosse Aehnlichkeit mit luetischen Geschwüren. Die Behandlung muss darin bestehen, vom Lid aus eine Infection des Bindehautsackes zu verhindern; wenn der Bindehautsack schon inficiert ist, die Pustel zu entleeren und ihn auszuwaschen.

Varicellen.

Eine milde Conjunctivitis ist nach F. die Augenkomplikation, die hie und da hierbei auftritt.

Erysipel.

F. zählt die bekannten Complicationen, wie Erysipel des Lides, Tenonitis und Orbitalphlegmone mit ihren Folgen auf. Er erinnert daran, dass eine Papillitis und Neuritis retrobulbaris auch ohne orbitale Cellulitis auftreten können.

Bize (16) berichtet ausführlich über einen Patienten, der an sehr heftigen glaukomatösen Anfällen litt, ohne dass durch Eserin etc. eine dauernde Besserung erzielt werden konnte. Die Regelmässigkeit in dem Auftreten und den Intervallen der einzelnen Anfälle legten den Gedanken an einen Zusammenhang mit Malaria nahe. Es wurden daraufhin grosse Dosen Chinin verordnet und dadurch Heilung erzielt.

Amyotrophische Lateralsclerose. Multiple Sclerose.

Referent: Dr. Bregman-Warschau.

1. Bálint, R., Adatok a puerperalis idegbajok Vánahor (Beiträge zur Lehre von den puerperalen Nervenkrankheiten). Orvosi Hetilap. p. 321.
2. Bruns, L., Ueber die Erkrankungen des Sehnerven im Frühstadium der multiplen Sclerose. Neurol. Centralbl. No. 10. p. 475.
3. de Buch und de Moor, Un cas de sclérose combinée. Annales de la Société Belge de Neur. IV. Ann. No. 1.
4. Buzzard, Th., Remarks on the differential diagnosis of insular sclerosis from hysteria. The British med. Journal. May 6. p. 1077.
5. Coester, Ein Beitrag zu der Entstehung der Erkrankungen des Centralnervensystems in Specie der multiplen Sclerose durch Trauma. Berliner klin. Wochenschrift. No. 43.
6. Craig, J., Royal academy of medicine in Ireland. 17. November. Demonstration eines Falles multipler Sclerose. Brit. med. Journal. 9. Dezember.
7. Dercum, F. X. und Spiller, W. G., A case of amyotrophic lateralsclerosis presenting bulbar symptoms with nekropsy and mikroscopical examination. Journ. of mental and nervous diseas. Vol. 26. No. 2.
8. Friend, J. H., A case of disseminated sclerosis of the spinal cord and medulla. The Philadelphia medical Journ. 21. Jan. p. 159.
9. Gebhardt, Fr., A sclerosis polyinsularistan szenvedök érzési zavairol. (Ueber die Störungen der Sensibilität in der multiplen Sclerose.) Orvosi Hetilap. p. 520.
10. Gerhardt, D., Zur Differentialdiagnose der multiplen Sclerose. (Diffuse Sclerose. Multiple Erweichungen.) Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. Bd. XV. p. 458.
11. Glorieux, Formes frustes de scléroses en plaques à début mono- ou hémiplégique avec amyotrophie. Journal de Neurologie, 5. Sept., No. 18 und Annales de la Société Belge de Neurologie.
12. Gooding, Demonstration eines Falles multipler Sclerose. The Journal of the Amer. Med. Association. Chicago Neurol. Society. 25. April.
13. Grasset, Un cas de tremblement segmentaire dans la sclérose en plaques. Revue Neurolog. 30. Avril. No. 8 und Congrès des Alien. et Neurol. de Marseille. Arch. de Neurologie. Vol. VII. No. 41.
14. Gumpertz, K., Forme Fruste der multiplen Sclerose. Allg. Zentralzeitung. No. 22.
15. Hauck, Ein Fall von traumatischer amyotrophischer Lateralsclerose. Die ärztliche Praxis. No. 13.
16. Jellinek. Demonstration eines Falles multipler Sclerose. Verein deutscher Aerzte in San Francisco am 4. Oct. 1898. New York med. Monatsschrift. Bd. XI. No. 2.
17. Krauss, Case of disseminated insular sclerosis. Memphis med. Monthly.

18. Lannois, M. and Paviot, J., Sclérose en plaques médullaire consécutive à une arthrite tuberculeuse de l'épaule. Rév. de Médecine. Jahrg. 19. No. 8 und X. Congrès des méd. alién. et neurolog. à Marseille. 4. April. Gaz. hebdom. de méd. et de chir. No. 34.
19. Laubie, Tremblement de sclérose en plaques, artifices employés par le malade pour remédier à la gène des mouvements volontaires. Soc. d'anatomie et physiol. de Bordeaux. 13. Mars. Gaz. hébd. No. 46. p. 549.
20. Leick, B., Multiforme Sclerose in Folge von Trauma. (Aus der med. Klinik Greifswald. Prof. Mosler.) Deut. med. Wochenschr. No. 9.
21. Long, E., Contribution à l'étude des scléroses de la moelle épinière (Sclérose en plaques disseminées et Syphilis méd.). Thèse de Privat-Docent Génève.
22. Lotsch, C., Ein Beitrag zur Kenntniss der Aetiologie der multiplen Sclerose des Hirn- und Rückenmarks. (Aus der med. Klinik Prof. Jaksch.) Prag. med. Woch. XXIV. No. 16—21.
23. Mott, F. W., A case of amyotrophic lateral sclerosis with degeneration of the deeper cellular layers of the cortex, the tangential fibre system being intact: diagnosed as general paralysis. Arch. of. Neurol. (from pathological Labor. of the London County Asylums.)
24. Müller. Demonstration eines Falles von Lateralsclerose. Forfashire Med. Assoc. The Lancet. 25. Febr. No. 8.
25. Parhon und Goldstein, Douë casurè de sclerosa laterala amiotrofica eu fenomene bulbare. Romana Medicala. No. 14. (Ref. nach Popesco.)
26. Philippe, Cl. und Jonès, L'écorce cérébrale dans la sclérose en plaques. Soc. de Neurologie. 9. Nov. Gaz. hebdom. No. 92.
27. Pilcz, A., Ueber einen Fall von amyotrophischer Lateralsclerose. (Aus der I. psych. Klinik Prof. Wagner's.) Jahrbuch f. Psych. und Neur.
28. v. Rad, Fall von amyotrophischer Lateralsclerose. Ref. Münch. med. Woch. No. 47.
29. Raymond, J., Sclérose en plaques chez un enfant. Presse médicale. 5. Août.
30. Remlinger, P., Un cas de sclérose en plaques à tremblement unilatéral. Revue de médecine. Jahr. 19 No. 3.
31. Stieglitz, L., A case of disseminated sclerosis. The New York neurological Society. 3. Jan. Journ. of ment. and nerv. diseas. Vol. XXVI. No. 3.
32. Strümpell, A., Ein weiterer Beitrag zur Kenntniss der sog. Pseudosclerose. Deut. Zeitschr. f. Nervenh. Bd. XIV. p. 348.
33. Voelcker, A. F., Demonstration eines Falles von Cerebralsclerosis. Clinical Society of London. 13. Jan. The Lancet. No. 3.
34. Walton, G. L., Spinal curvature from occupation accompanied by amyotrophic lateralsclerosis. Boston Med. and Surg. Journ. p. 376.

Multiple Sclerose. Aetiologie.

Lotsch (22) stützt seine Angaben auf 45 Fälle. Ein Maximum der Erkrankungen fällt zwischen 20—30 Jahren, ein weiteres Maximum auf das Alter von 30—40 Jahren, ein Minimum auf das Jünglingsalter und Senium. Die Zahl der Männer ist doppelt so gross als die der Frauen. In 16 Fällen liess sich Trauma oder Infektionskrankheit als Ursache nachweisen, in den übrigen wird eine congenitale Anlage angenommen. Von den Infectionskrankheiten war zweimal Lungenentzündung im Spiel, zweimal Typhus, einmal Influenza, einmal Blattern, einmal Lues. In 2 Fällen wird das Wochenbett beschuldigt; in den auf Trauma zurückgeführten Fällen setzten die Erscheinungen sofort oder erst nach 2—4 und noch mehr Jahren ein.

Leick (20) berichtet über einen Fall traumatischen Ursprungs. Nach dem Trauma — ein emporschnellendes Brett schlug gegen den Kopf — schwere Gehirnerschütterung. Es blieb zurück: Kopfweh, Nystagmus, leichte Sprachstörungen, gesteigerte Sehnenreflexe, Ataxie, Spasmen. Verfasser diagnosticirt eine atypische Form der multiplen Sclerose.

Coester (5) theilt einen Fall mit, der zu starken Controversen zwischen den begutachtenden Aerzten Veranlassung gab. Pat. wurde durch einen Ballen gefrorenen Grundes umgeworfen und erlitt einen linksseitigen Knöchelbruch. Nach Ausheilung desselben war er nie wieder völlig arbeitsfähig, klagte über bald eintretende Ermüdung, ging wie ein Betrunkener, $^{3}/_{4}$ Jahre nach dem Trauma wurde die Diagnose „multiple Sclerose“ gestellt. Gegenüber den anderen begutachtenden Aerzten hält Verfasser den ursächlichen Zusammenhang der Nervenkrankheit mit dem Trauma für erwiesen, die Krankheit habe schleichend sobald nach dem Unfalle begonnen, die hier einwirkende Gewalt, die einen starken Mann umgeworfen hatte, sei vollkommen genügend, wenn sie auch keine directe Verletzung des Rückens herbeigeführt hatte.

Lannois und **Paviot** (18) möchten zur langen Liste der Infektionskrankheiten, welche multiple Sclerose erzeugen können, die chronische Gelenktuberkulose hinzufügen. Eine 46jährige Frau, die seit 30 Jahren an Tuberkulose der rechten Schulter litt, bekam im 40. Jahre eine progressiv — ohne Insult — sich entwickelnde rechtsseitige Hemiplegie, ohne Betheiligung des Gesichts, mit intacter Sensibilität. Zuletzt leichte blitzartige Schmerzen, leichte Schwäche des linken Beines. Plötzlicher Tod unter bulbären Symptomen. Die klinische Diagnose neigte zur aufsteigenden Neuritis, die anatomische Untersuchung ergab eine typische multiple Sclerose des Rückenmarks, namentlich des dorsalen und cervicalen Theiles. Im Bulbus med. obl. keine Plaques, aber wohl deutliche Zellveränderungen sowie „infiltration embryonnaire“ um die Gefässe.

Zwei Fälle von multipler Sclerose, deren Beginn mit dem Puerperium zusammenfiel, theilt **R. Bálint** (1) mit. Im ersten Fall machte die Frau normale Puerperien durch, doch endete ihre Schwangerschaft im 2. Monat der Gravidität; nach diesem Abortus konnte Pat. schon ihr linkes Bein schwerer bewegen. Nach dieser Zeit wechselte ihr Zustand zwischen Besserung und Verschlimmerung, doch folgten einer jeden Entbindung grössere Beschwerden. Bei der Aufnahme wurden folgende Symptome notirt: Pupillen, Augenbewegungen normal, kein Nystagmus, hochgradige Schwäche in den oberen Extremitäten, doch kein Tremor, keine Ataxie, atrophische Lähmung der Muskeln am rechten Unterarm, desgleichen am linken Bein, beide Unterextremitäten fast vollkommen gelähmt, der linke Kniereflex erhöht, der rechte normal, unfreiwilliger Harnabgang. Diese Symptome nahmen nach der vierten Entbindung so rasch zu, dass die Krankheit in fünf Monaten letal verlief. Im Rückenmark und im Gehirn zahlreiche disseminirte sclerotische Herde, die bacteriologische Untersuchung der centralen Nervensystems ergab negatives Resultat. Im zweiten Fall begannen die Krankheitserscheinungen während der ersten Schwangerschaft, in diesem Fall waren Schwäche in den Extremitäten, Intentionszittern in den Armen nachweisbar. Verf. folgert aus diesen Fällen, dass Schwangerschaften von schlechtem Einfluss auf die multiple Sclerose, sind und demzufolge wirft er die Frage der künstlichen Verhinderung der Conception in dieser Krankheit auf. (*Jendrássik.*)

Pathologisch-anatomische Beiträge geben Friend und Long. **Friend** (8) berichtet über die Untersuchung eines Falles, betreffend einen 53jährigen Mann, der in der Jugend Syphilis durchgemacht hatte. Keine weitere klin. Angaben. Die anatomische Untersuchung erwies, dass die Blutgefässe den Angriffspunkt der Krankheit bildeten; dieselben waren verengt im Lenden- und Halstheile des Rückenmarks, obliterirt im Dorsaltheil. Als Folge der Gefässveränderungen beobachtete Verfasser

Atrophie der Ganglienzellen, Degeneration der Fasern, Veränderungen in den Rückenmarkshäuten. Ausgebreitete sekundäre Degenerationen in den Hinter- und Seitensträngen.

Long (21) fasst seinen Fall als eine zufällige Verknüpfung einer multiplen Sclerose mit Rückenmarkssyphilis auf. Klinisch handelt es sich um eine 47 jährige Frau, die im 36. Jahre mit Syphilis sich inficirte. Nach 4 Jahren eine progrediente Lähmung des rechten Beines mit Störungen der Hautsensibilität und Muskelsinns (auf derselben Seite) und Störungen seitens der Sphincteren. Nach einer längeren Remission abermalige Verschlimmerung, Parese und Anaesthesie des rechten Armes. Tod an einer intercurrenten Erkrankung. Es fanden sich im Halsmarke 2 typisch sclerotische Herde mit Proliferation der Gliazellen und des interstitiellen Gewebes und Zerfall der Markscheiden. Im oberen Dorsalmark fand sich dagegen eine mehr diffuse Sclerose mit Verdickung der Meningen und der Bindegewebsscheiden, mit Vermehrung der Gefässe und Veränderungen innerhalb der Gefässwände, zahlreiche Amyloidkörperchen, Schwund der Axencylinder sowie vieler Ganglienzellen. Dementsprechend im Anschluss daran auf- und absteigende secundäre Degenerationen. Verfasser neigt zur Annahme, dass es sich um zwei von einander unabhängige Processe handele, dass die diffuse Sclerose durch Einwirkung der Syphilis entstanden ist. Er bezieht darauf die wichtigsten Symptome, die Parese und Anästhesie des rechten Beines, denen entsprechend die Sclerose gleichfalls rechts unten ausgebrochen war. Eine Halbseitenläsion des Rückenmarks bringt nicht nothwendig den Brown-Séquard'schen Lähmungstypus hervor. Die spätere Parese und Hypaesthesie des rechten Armes wären vielleicht mit den cervicalen Herden in Zusammenhang zu bringen.

Symptomatologie.

J. Raymond (29) beschreibt den Fall eines 6jährigen Kindes mit spastischer Parese der unteren Extremitäten. Intentionszittern aller 4 Extremitäten, Nystagmus, Strabismus, Sprachstörung, choreiforme Zuckungen der Zunge, unwillkürlicher Harn- und Kothabgang. Kurz vor dem hatte das Kind Scharlach durchgemacht. Differentialdiagnostisch kam die cerebrale Diplegie in Betracht, es fehlte jedoch dafür irgend ein ätiologisches Moment, auch war das Intentionszittern viel zu deutlich ausgesprochen.

Glorieux (11) beschäftigt sich mit denjenigen atypischen Formen der multiplen Sclerose, die unter den Erscheinungen einer Mono- oder Hemiplegie in Erscheinung treten. Er berichtet über einige hierher gehörige Fälle; bald war es eine untere, bald eine obere Extremität, oder nach einander beide Extremitäten einer Seite, die zuerst gelähmt wurden, eine — nicht hochgradige — Atrophie trat ein, die Reflexe waren gesteigert. Andere Symptome fehlten oder waren nur leicht angedeutet (Sehschwäche, Zwangslachen, Diplopie etc.). Die Diagnose wurde meist durch den schwankenden Verlauf, mit zuweilen sehr bedeutenden Remissionen, noch mehr erschwert, namentlich gegenüber der Hysterie. Der weitere Verlauf bestätigte die Diagnose der multiplen Sclerose.

P. Remlinger (30) berichtet über einen Fall, in welchem das Intentionszittern ausschliesslich die Extremitäten einer Seite betraf. Die anderen Symptome — spastischer Gang, Steigerung der Sehnenreflexe,

beginnende Opticusatrophie, ziehende monotone Sprache — liessen über die Diagnose keinen Zweifel zu. Bemerkenswerth ist der Beginn im 40. Jahre, sowie ein ausgesprochenes Zittern — bei geöffnetem Munde — der Unterlippe.

Grasset (13) macht darauf aufmerksam, dass die motorischen Symptome, geradeso wie die Sensibilitätsstörungen, einzelne Segmente der Extremitäten betreffen können. Das Zittern kann demnach nicht nur eine einem peripherischen Nerven oder einem Wurzelgebiet entsprechende, sondern auch eine segmentär-spinale Localisation aufweisen. Das Zittern der multiplen Sclerose ist nach P. Marie „massiv", d. h. es zittert die ganze Extremität in toto, die proximalen Abschnitte der Extremitäten werden bevorzugt. Dagegen beobachtete G. einen Fall, in welchem das Zittern sich beschränkte auf die Finger- und Handbewegungen; sobald einmal — bei dem bekannten Versuche — das Glas mit der Hand ergriffen wurde, konnte es Patientin — eine 40jährige Frau — ruhig zum Munde führen. Die anderen Symptome — Schwindel, Sprachstörung, linksseitige Parese, Zittern des Kopfes, Muskelatrophie Pes equinus etc. — sichern die Diagnose einer organischen Läsion, wahrscheinlich multipler Sklerose; eine „association hystéro organique" wird jedoch als möglich zugegeben.

Im Gegensatz zu den Angaben früherer Autoren theilt **F. Gebhardt** (9) zwei Fälle (ein Mann und ein Weib) von multipler Sclerose mit, in denen subjectiv und objectiv nachweisbare Störungen der Sensibilität die hervorragendsten Symptome der Krankheit waren. Diese Störungen bestanden theils in Schmerzen, welche manchmal sehr heftig waren, theils in wechselnden Hypo- und Paraesthesien. In einem Fall war das stereognostische Gefühl in den Händen der Pat. vermindert, bei beiden Kranken waren auch Störungen in der Thermoaesthesie zugegen: die Kranken erklärten warm für kalt, lauwarm für heiss. Verf. beobachtete diese Störungen lange Zeit hindurch und kommt zur Ansicht, dass in manchen Fällen dieser Krankheit hochgradige Schmerzen jahrelang die Hauptklagen der Kranken sein können. In diesen Fällen sind oft Störungen in der Sensibilität auch vorhanden. Die labilen An- und Paraesthesien in der multiplen Sclerose betrachtet Verf. als hysterische Erscheinungen.

(Jendrássik.)

Gumpertz (14) beschreibt den Fall einer 21 jährigen Verkäuferin, bei der die multiple Sclerose mit einer rechtsseitigen Hemiplegie und Sprachstörungen einsetzte. Stets bestand Ungeschicklichkeit in den Händen und Zittern bei complicirten Verrichtungen. Nach vorübergehender Besserung wieder ähnliche Erscheinungen, später acute spastische Parese des linken Beines. Vorübergehende Sensibilitätsstörungen der linken Gesichtshälfte. Rechter N. opticus atrophisch, links Abblassung der temporalen Papillenhälfte. Lues wird angesichts Fehlens allgemeiner Hirnerscheinungen ausgeschlossen.

Die differentielle Diagnose gegenüber Hysterie behandelt noch einmal (vgl. Jahresbericht 1897) **Buzzard** (4). Die Diagnose ist besonders schwierig im Anfangsstadium der Erkrankung. Die Lähmung der Extremitäten kann auch bei der multiplen Sclerose plötzlich eintreten, nicht selten nach psychischen Affecten. Zum Unterschiede von der hysterischen ist sie weniger vollständig, begleitet höchstens von einem Gefühl von „Vertäubung", während für Hysterie objective Anaesthesie charakteristisch ist. Die Lähmung ist bei M. S. meist vorübergehend: es besteht meist eine ausgesprochene Neigung zu derartigen transitorischen

Lähmungen, die in kürzeren oder längeren Intervallen dieselbe oder andere Extremitäten heimsucht. Das Gleiche gilt von Lähmungen der Augenmuskeln, die gleichfalls vorübergehender Natur zu sein pflegen. Grosse Bedeutung haben einseitige Sehstörungen, die nicht selten im Beginne der M. S. auftreten, nach einer gewissen Zeit schwinden, um dann, früher oder später, auf demselben oder auf dem anderen Auge wieder platzzugreifen. Verwechslung mit Hysterie findet in solchen Fällen nicht selten statt, obgleich ein derartiger Verlauf für M. S. durchaus charakteristisch ist. Der Augenbefund kann normal bleiben, in vielen Fällen (mindestens $^1/_2$) findet sich eine Opticusatrophie. Diese ist jedoch nicht sehr hochgradig, so dass ihre Diagnose nicht leicht werden kann. Das Verhältnis zwischen Sehstörungen und Atrophie ist nicht constant, erstere können erheblicher sein in einem Falle mit negativem Befund, als in einem anderen mit deutlicher Atrophie. Steigerung der Kniephänomene findet sich sowohl bei functionellen als bei organischen Erkrankungen, Verlust derselben nur bei letzteren, ist jedoch bei M. S. selten. Fussclonus — deutlich ausgesprochen und dauernd – ist ein wichtiges Zeichen organischer Erkrankung. Einige Male beobachtete Verf. bei M. S. Fehlen der Kniereflexe zugleich mit Fussclonus. Deutlicher Intentionstremor, Nystagmus, scandirende Sprache können durch Hysterie nicht simulirt werden. Die Blasenstörungen — im Beginne Retentio urinae — können zu Verwechslungen führen, es kommt jedoch nie zu einer derartigen vollständigen Unmöglichkeit der Harnentleerung (durch Blasenanästhesie) wie bei Hysterie. Sowohl bei Hysterie als bei M. S. findet sich nicht selten Contractur der gelähmten Extremitäten: die hysterische entsteht meist sehr rasch oder plötzlich bei vorher gesunden Individuen, die der M. S. allmählich im Anschluss an eine länger dauernde Parese; die Arme sind bei M. S. selten ergriffen; bei Hysterie häufiger als die Beine. Bei hysterischer Paraplegie fehlen meist, nicht immer, die Plantarreflexe, ihr Erhaltenbleiben spricht gegen eine functionelle Erkrankung. Grosse Bedeutung hat das Zehenphänomen von Babinski, das nach den Erfahrungen des Verf. fast immer auf eine Läsion der Pyramidenbahnen hinweist.

Die differential diagnostische Bedeutung der frühzeitigen Erkrankung der Sehnerven hebt **Bruns** (2) in seinem interessanten Vortrag hervor. In 30 pCt. seiner Fälle (14 von 70) waren Sehstörungen das erste Symptom der Erkrankung. Im ganzen wurden Sehstörungen in 20 Fällen (30 pCt.) beobachtet. Verf. theilt seine Fälle in 2 Gruppen: 1. Fälle, wo die Sehstörung fast oder ganz isolirt beobachtet wurde und Jahre hinterher die multiple Sclerose zur Entwickelung kam. In einem dieser Fälle wurde anfänglich eine Hirngeschwulst diagnostizirt. In diesem wie auch in einem zweiten Fall ging die Neuritis optica zum normalen ophthalmoskopischen Befunde zurück. In einem dritten Falle war bei rasch eingetretener Amblyopie und Dyschromatopsie der Augenbefund zuerst normal, es wurde an Hysterie gedacht, später mit der Entwickelung der charakteristischen Symptome waren die Optici blass. 2. In der zweiten Gruppe sammelt Verf. die Fälle, wo die frühzeitige Sehstörung nur aus der Anamnese hervorging. Dieselben gingen den anderen Symptomen um einige Monate bis zu 12 Jahren voraus. Oft war zuerst das eine, dann das andere Auge betroffen. In einem Falle wurde das eine vor 11, das andere vor 7 Jahren ergriffen (Abblassung der temporalen Papillenhälfte, fast völlige Amaurose): auf beiden rasche Heilung ($S = 1$), sonst nur erhöhte Sehnenreflexe, bis 99 keine weiteren Symptome. Ebenso

wie in diesem blieb auch in einem zweiten Falle die Diagnose unsicher, wo zuerst auf einem Auge Neuritis optica mit Gesichtsfeldeinengung, Dyschromatopsie und centralen Scotomen zur Ausbildung kam. Nach einigen Monaten normale Sehschärfe, nach $^3/_4$ Jahren Neuritis des anderen Auges, zugleich Achillesclonus und vielleicht Intentionstremor der linken Hand. In zwei Fällen täuschte die multiple Sclerose eine Hirngeschwulst vor, indem zur Neuritis optica starke allgemeine Hirnerscheinungen — Kopfschmerz, Erbrechen — hinzukamen. In einem derselben schwankte die Diagnose lange Zeit, da die Hirnerscheinungen stark remittirten. Die Section zeigte multiple Sclerose. Kurz vor dem Tode erfuhr Verf., dass Patientin 8 Jahre vor dem jetzigen Leiden vorübergehend fast blind gewesen war — ein Umstand, der die Diagnose auf die richtige Spur leiten musste. Zum Schlusse warnt Verf. mit Recht vor zu günstiger prognostischer Beurtheilung geheilter Fälle retrobulbärer oder papillärer Neuritis, namentlich wenn sie bei jugendlichen Individuen und in mehreren Rückfällen vorkommen.

Gerhardt (10) wendet seine Aufmerksamkeit zwei Zuständen zu, die zur Verwechslung mit M. S. Veranlassung geben können. Zuerst die diffuse Hirn-Rückenmarksclerose. Ein typischer Fall dieser Art wird angeführt. Bei einem 39jährigen Mann Intentionstremor, spastische Gliederstarre, scandirende Sprache, apoplectiforme Anfälle. Im weiteren Verlauf bei Häufung der Anfälle rasche Verblödung, stärkere Entwickelung der anderen Symptome, Schwäche, keine Lähmung der Extremitäten, Muskelzuckungen wenn der Kranke erregt war, Zähneknirschen. Es fand sich makroskopisch Consistenzvermehrung des Hirns und Rückenmarks, mikroskopisch nur im Rückenmark nachweisbare Sclerose, im Grosshirn Veränderungen, ähnlich der Paralyse — Atrophie speciell des Stirnhirns, Verschmälerung der Rinde, vornehmlich der Stirnwindungen, leichte Leptomeningitis, Zell- und Pigmentanhäufung in der Gefässscheide, Fehlen der Tangentialfasern — aber keine Ependymitis granulosa. Als klinische Merkmale zur Unterscheidung der diffusen von der multiplen Sclerose führt Verf. an: Fehlen des Nystagmus, rascher psychischer Verfall, zum Scandiren hinzutretendes Lallen, Näseln, Muskelzuckungen. Dieselben Merkmale kommen auch der „Pseudosclerose“ zu, die von der diffusen Sclerose weder klinisch noch anatomisch abzugrenzen ist. Die Abgrenzung der diffusen Sclerose von der progressiven Paralyse kann klinisch auf Schwierigkeiten stossen: im beschriebenen Falle war die Demenz später hinzugetreten, es war eine einfache Abnahme der Intelligenz ohne Grössenwahn oder irgend welche verkehrte Handlungen.

Im zweiten Theil seiner Arbeit behandelt Verf. die Differentialdiagnose zwischen M. S. und multiplen Erweichungsherden. Zwei hierher gehörige Fälle, in einem subacut sich entwickelnde Schwäche und Steifigkeit der Beine, kein Insult, aber einige Schwindelanfälle, im zweiten ausserdem Nystagmus, Intentionstremor, langsame Sprache. Die Unterscheidung von M. S. stützt sich auf das höhere Alter, mässige Ausbildung von Nystagmus und Intentionstremor, stärkeres Vortreten der bulbären Symptome, eventuell Nachweis von Arteriosclerose und Nephritis (multiple Blutungen können ein ähnliches Bild hervorbringen).

Strümpell (32) berichtet über die anatomische Untersuchung eines Falles, in welchem er klinische Pseudosclerose diagnosticirt hatte (vergl. Jahresbericht 1898, p. 270). Das Untersuchungsresultat war ein durchaus negatives: die sicher anzunehmenden Veränderungen im Centralnervensystem sind mit den gegenwärtigen gewöhnlichen histologischen Hülfs-

mitteln nicht nachweisbar. Differentialdiagnostisch hebt Str. hervor, dass das Zittern der Pseudosclerose auch in der Ruhe bemerkbar ist, einen rein oscillatorischen Character hat und auch die unteren Extremitäten in stärkstem Maasse betrifft. Im Gegensatz zur M. S. bleiben die coordinirten Bewegungen viel länger ungestört. Von anderen Symptomen war in diesem Falle: Starre des Gesichts, lebhafte Patellarreflexe, undeutliche Sprache, psychische Störungen — Characteränderung, jähzorniges, gemeingefährliches Wesen, später Verwirrtheit und Demenz. Tod in einem apoplectischen Anfall. Ätiologische unzweifelhafte Lues, möglicherweise Lues hereditaria tarda.

Amyotrophische Lateralsclerose.

Mott (23) untersuchte einen Fall: ein 33jähriges Dienstmädchen, erkrankt seit einem Jahre. Characteristische Muskelatrophie, namentlich der kleinen Handmuskeln. Main en griffe. Pes equinus. Steigerung der Sehnenreflexe. Fuss- und Patellarclonus. Bulbäre Symptome. Polyuria und Polydipsia. Gedächtnissschwäche, Emotivität. Tod durch Colitis.

Anatomische Untersuchung: Degeneration der Pyramidenbahnen bis zur Capsula interna. Atrophie der Vorderhornzellen, besonders im Cervicaltheil. Atrophie der Bulbärkerne. In der Hirnrinde waren die Tangentialfasern intact, dagegen deutliche degenerative Atrophie der dritten und vierten Schicht mit Schwund der grossen Pyramidenzellen; also Affection der Projections-, keine der Asociationsneurone. Im Corpus callosum zahlreiche degenerirende Fasern. Macroscopisch war das Gehirn ähnlich dem eines Paralytikers.

Dercum und **Spiller** (7) berichten über folgenden Fall: 53jähriger Arbeiter, Krankheitsdauer 6 Jahre. Beginn mit Schmerzen und spastischer Parese der Beine. Später desgleichen in den Armen. Deutliche Muskelatrophie, besonders in den Vorderarm- und in den kleinen Handmuskeln. Zungenbewegungen erschwert, Zunge weicht nach rechts ab, zeigt Atrophie und fibrilläre Zuckungen. Bulbäre Sprach- und Schluckstörungen. Blasen- und Mastdarmlähmung.

Die Untersuchung des Centralnervensystems zeigte: Atrophie der Vorderhornzellen, Vorderwurzeln wenig verändert; Degeneration der gekreuzten und ungekreuzten Pyramidenbahnen deutlich bis zur Pyramidenkreuzung, höher undeutlich, Capsula interna, Pons — normal. Die Degeneration der Seitenstränge nimmt ein grösseres Areal ein, als den Pyramidenbahnen entsprechen würde; im unteren Hals- und oberen Brustmark Sclerose der Hinterstränge, die weder zur Peripherie, noch zur hinteren Commissur heranreicht (keine sensible Störungen). In den Kernen der Bulbärnerven keine wesentlichen Veränderungen, nur in hinteren Vaguskernen deutliche Pigmentdegeneration der Zellen. Die Riesenzellen im Lobulus paracentralis an Zahl vermindert, im übrigen Rinde unverändert. In der Zungenmusculatur keine deutlichen Veränderungen. Interstielle Myositis in M. crico-arytenoideus post. Im N. peroneus leichte Schwellung der Markscheiden.

Parhon und **Goldstein** (25) theilen zwei Fälle mit bulbären Symptomen mit. In einem derselben beobachteten sie klonische Zuckungen in den Fingern, wie sie schon früher Marineseo bei Syringomyelie beschrieben hatte. Aetiologisch in beiden Malaria, in einem Alkoholismus des Vaters, der andere Pat. war selbst Alkoholiker.

Tabes.

Referenten: Geh.-Rath Prof. v. Leyden und Priv.-Doz. Dr. P. Jacob.

1. Achard, Tabes et goître exophtalmique. Gaz. heb. de méd., No. 102.
2. Adamkiewicz, Ueber traumatische Tabes. Berl. klin. Woch., No. 23, p. 499 und No. 24, p. 528.
3. Aldrich, Charles J., A case of locomotor ataxie beginning in the sacral cord and presenting unusual sensory symptoms. The Medic. News, Vol. 75, No. 22.
4. Alt, Tabesartige Erkrankung bei Diphtherie. Ref. Münch. med. Woch., No. 1. p. 28 und No. 4, p. 130.
5. Babcock, W., Symptoms following lumbar punction in tabes dorsalis. Amer. journ. of insan. Jan.
6. Bach, Ludwig, Wo haben wir bei Tabes und Paralyse den Sitz der zur reflectorischen Pupillenstarre führenden Störung zu suchen? Centralbl. f. Nervenheilk.
7. Basch, Seymour, A contribution to the study of gastric crises of tabes. The Medical Record, Vol. 56. No. 16.
8. Baumgarten, E., Ein Fall von Tabes mit Larynxcrisen. Ungar. med. Presse, Nov.
9. Benedick, Ueber die Ursachen der Tabes. Wien. med. Woch., No. 49.
10. Bloch, M., Ein Fall von Tabes dorsalis mit Bulbärparalyse. Neurol. Centralbl., No. 8.
11. Boettiger, Zwei Fälle von ganz besonders frühen Stadien der Tabes. Ref. Neurol. Centralbl., No. 12, p. 558.
12. Bonnier. P., Le tabes labyrinthique. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr., XII, No. 2, p. 231.
13. Brown, Ph., Tabes with unusual symptoms. The journ. of N. M. D., No. 12.
14a. Buck, A propos d'un cas de Tabes cervical. Journ. de Neur., No. 13.
14b. Caley, Pulmonary fibrosis associated with tabes dorsalis and arthropathy. Brit. med. Journ. No. 99.
15. Cestan, Sur l'évolution dans le cours du tabes de l'hémiplégie permanente de cause cérébrale. Le Progrès Med., 23.
16. Charrin und Larrier, Nathan. Mecanisme des détériorations organiques chez les descendants sous l'influence du tabes des ascendants. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biol., No. 6.
17. Christiansen. Viggo, Et atypisk Tilfälde af Tabes dorsalis. Hosp. Tid. 4, R. VII, 40.
18. Collins, Joseph, Tabes not a spinal cord disease. The Med. Rec., Vol. 56, p. 646.
19. Mc Connell, Five cases of tabes in the negro. Ref. The journ. of nerv. and ment. dis., Vol. 26, No. 3, p. 180.
20. Dana, Charles L., Tabes dorsalis its pathology, diagnosis and treatment. Ref. The Med. Rec., No. 21.
21. Deléarde, A., Un cas d'association du tabes et du exophthalmique. Gaz. heb., No. 5.
22. Dercum, F. X., A case of ataxia limited to the right arm. Ref. The Journ. of nerv. and ment. dis., Vol. 26, No. 1 u. 41.
23. Derselbe, Locomotor ataxia without specific cause. Medic fortnightly, May.
24. Dodd, Green vision in a case of tabes. Lancet, Vol. I, No. 11, p. 769.
25. Donadieu-Lavit, Traumatism and tabes. Brit. med. Journ., Oct.
26. Douglas, Carstaires C., The contents of the stomach in the gastric crises of locomotor ataxia. Lancet. Vol. 1, No. 15. p. 1026.
27. Edgewoorth. A case of locomotor ataxia and right hemiplegia. Brit. med. Journ., No. 20, 22, p. 853.
28. Egger, Max, Un cas de respiration rare chez un tabétique, ataxique des quatre membres. Compt. rend. de la Soc. de Biol., No. 22.
29. Escat, Zona pharyngien symétrique chez un tabétique. Gaz. des hôpit., No. 76.
30. Escat, M. E., Zona pharyngien symétrique chez un tabétique. Arch. internat. de Laryng. d'Otol. et de Klimol., No. 3.
31. Finkelnburg. Ueber Peroneuslähmung bei Tabes. Monatsschr. f. Psych., Bd. VI, H. 4. p. 286.

32. Fraenkel, Joseph, Sensori-motor palsies of the musculature of the face with remarks on oculo-motor palsies in the elarly stages of tabes. Ref. The Med. Rec., No. 13, p. 479 und Journ. of nerv. and ment., Vol. 26, No. 10, p. 616.
33. Fraenkel und Foerster, Les troubles de la sensibilité dans le tabes. Revue neurol., No. 22, p. 822.
34. van Gehuchten, Un cas de tabes incipiens avec exaggération des reflexes rotuliens et abolition du reflexe d'Achille des deux cotés. Annales de la Soc. Belge de Neurol., 3. Année, No. 9—11.
35. Gilles de la Tourette, L'oeil tabétique. La Semaine médic., No. 9, p. 69.
36. Gnauck, Ein Fall von Tabes mit hochgradiger Sensibilitätsstörung. Deutsche med. Woch., Vereinsbeil., No. 10.
37. Gowers, William, The pathology of tabes in relation to general paralysis of the insane. Brit. med. Journ., No. 2032, p. 1597.
38. Grósz, E., L'atrophie tabétique des nerfs optiques. Annales d'Oculiste. Sept.
39. Hammond, C. M., Not wholly a systematic disease. The Med. Rec., p. 646.
40. Heiberg, Pool., Quelques remarques sur la syphilis précédant le tabes. Revue neurol.
41. Hitzig, Fall von Tabes dorsalis. Ref. Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte, No. 14. p. 435.
42. Homèn, Kleiner Beitrag zur Sypilis-Tabesfrage. Neurol. Centralbl., No. 10, p. 439.
43. Jacob, P., Demonstration eines Tabesfusses. Berl. klin. Woch., No. 3. p. 53.
43a. Jastrowitz, Verschwinden der Ataxie bei Tabes. Allg. med. Centralztg., Nov.
44. Jedziak, J., Tabes und Kehlkopfalteration bei Tabes dorsalis. Kronika lekorska. No. 10—11.
45. Kalischer, S., Zur Diagnose der Tabes dorsalis. Die ärztliche Praxis, No. 18.
46. Kende. Moritz, Die Aetiologie der Tabes dorsalis. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 37, H. 1—2.
47. Köster, H., Tabes dorsalis: ophthalmoplegia externa. Upsala läkareförenförhandl., N. F. 2 u. 3, p. 126.
48. Krause, H., Quelques examens du larynx dans le tabes dorsal. Annal. des maladies de l'oreille, du larynx, No. 4.
49. Krauss, William C., Report of a case of tabes with hepatic crises. The Journ. of nerv. and ment. dis., Vol. 26, No. 2.
50. Kühnau. Tabes mit Labyrintherkrankung. Allg. med. Centralztg., No. 47.
51. Lalon, S., Contribution à l'étude du Tabes chez les deux conjoints. Thèse de Paris. 1898.
52. Lanz, Paul, Case of tabes with unilateral atrophy of the tongue. Occidental med. Journ. Aug.
53. Laspeyres, Anatomische Befunde bei einem Falle von Tabes. Dtsch. Ztschr. f. Nervh. Bd. XIV. H. 3—4.
54. Lembke, E., Ein Fall von Tabes dorsalis nach Unfall. Arch. f. Unfallhk. Bd. III. H. 1.
55. Lichtheim, Roentgenbilder tabischer Fussgelenke. Ref. Neurol. Ctrlbl. No. 12. p. 558.
56. Lopes, Tabes et hémiplégie. Gaz. hebd. No. 23.
57. Manoussi, A., Tabes à début et à forme gastrique prolongée, syphilis juvénile. Progrès méd. Nov.
58. Maréchal, Mal perforant tabétique. Gaz. hebd. No. 81.
59. Monski, Spontanfractur bei Tabes. Allg. med. Centralztg. p. 31.
60. Mott, The pathology of tabes dorsalis and general paralys. of the insane. Ref. Lancet. Vol. II. No. 22.
61. Moyer, Harold N., Heredity of tabes and paretic dementia. Chicago Clinic. May.
62. Muskens, Retardation of pain-sense in locomotor ataxia. Journ. of N. M. No. 7.
63. Nageotte, M. J., Note sur la présence de fibres à myéline dans la pie-mère spinale des tabétiques, en rapport avec la régénération de fibres radiculaires antérieures. Compt. rend. de la Soc. de Biol. No. 27.
64. Ness, Barclay, Case of locomotor ataxia with cancrum oris as a fatal complication. Post mortem examination. The Edinb. Med. Journ. June.
65. Neuburger, Das Romberg'sche Zeichen bei amaurotischen Tabikern. Neurol. Ctrbl. No. 22. p. 1071.
66. Nonne, Ein Fall von Tabes dorsalis incipiens mit gummöser Erkrankung der Hirnsubstanz. Berlin Klin. Woch. No. 15 u. f.
67. Ostankow, Ueber die Haut- und Sehnenreflexe bei Tabes dorsalis. Obozrenje psichiatr. No. 10.

68. Parhon, C. und Goldstein, M., Sur la nature des rapports entre le tabes et la tuberculose pulmonaire. La Roumaine Médic. No. 4.
69. Patrik, Hughl. T., Remarks on diagnosis of locomotor ataxia. Illinois Med. Journ. Oct.
70. Pel, P. K., Tabische Krisen mit hohem Fieber. Berl. klin. Woch. No. 26.
71. Pineles, Crises gastriques als Frühsymptom der Tabes. Ref. Neurol. Ctrbl. No. 15. p. 716.
72. Pons, A., Troubles trophiques bucco-dentaires dans l'ataxie locomotrice. L'Odontologie. Ref. Monatsschr. f. Zahnhk. H. 6.
73. v. Reusz, F., Beitrag zur pathologischen Anatomie der Bulbärerkrankungen bei Tabes. Arch. f. Psych. Bd. XXXII. H. 2.
74. Riche, André und de Gothard, Etude sur les troubles des sensibilités superficielles dans le tabes. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. No. 4.
75. Riche, A., L'ataxie des tabétiques et son traitement. Paris. J. B. Baillière und fils.
76. Ritter, Tabes mit multiplen Exostosen. Allg. med. Centralztg. No. 99.
77. Rosenbach, Zur Lehre von der spinalen Insufficienz (Tabes). Dtsch. med. Woch. No. u. f.
78. Rocher, Anesthésie oculaire dans le tabès. Ann. d'oculist. Nov.
79. Roux, Lésions du grand sympathique dans le tabès. La Semaine méd. No. 44. p. 350.
80. Sachs, Pseudo-Tabes. Ref. The Med. Record. p. 646.
81. Schnabl, Jos., Tabische Arthropathie. Wien. med. Wcch. No. 48.
82. Schulz, Tabischer Klumpfuss mit Spontanfracturen. Berl. klin. Wochenschr. No. 22.
83. Senator, Ein Fall von pied tabétique. Berlin. klin. Woch. No. 10.
84. Sicard, Analgésie trachéale profonde chez les tabétiques. Gaz. hebd. de méd. 23. II.
85. Sirol, J. und Noguès, Un cas fruste de tabes combiné. Arch. méd. de Toulouse.
85a. Stanley, Joint disease in tabes. Brit. med. Journ. Dec.
86. Starr, Allen, Tabes rare, though syphilis common in Japan. Ref. The Med. Rec. p. 646.
87. Stock, F., Ueber die cerebralen und bulbären Symptome bei Tabes und Lues. Inaug.-Diss. Würzburg. 1898.
88. Strauss, Tabes und Glycosurie. Neur. Centralbl. No. 20. p. 918.
89. Tardif, Contribution à l'étude clinique de quelques analgésies viscérales profondes dans l'ataxie locomotrice progressive (Analgésies, Tracheale, mammaire, epigastrique et testiculaire). Thèse de Paris.
90. Thomas, Statistical study of cases of tabes. Ref. The Journ. of nerv. u. ment. dis. Vol. XXVI. No. 2. p. 119.
91. Thomson, Will. H., The diagnosis of tabes. Ref. The Med. Record. p. 647.
92. Touche, Les crises laryngées tabétiques etc. Presse méd. 30. VIII.
93. Touche, M. G., Syphilis et Tabes. Arch. d. Neurol. VIII. No. 43.
94. Véron, Arthropathies tabétiques. Gaz. hebd. de méd. et de chir. Nov.
95. Vires, Du syndrome crices gastriques. Montpell. méd. No. 53.
96. Westphal, Ueber einen durch Peroneuslähmung complicirten Fall von Tabesparalyse. Char. Ann. XXIV. Jahrg.
97. Derselbe, Ueber eine Beobachtung von Wiederkehr des verschwunden gewesenen Kniephänomens in einem Fall von Tabes dorsalis. Ibidem.
98. Wilson, R. A., Locomotor ataxia, its early diagnosis. Med. Journ. July.
99. Wolf, G., Das Verhalten des Rückenmarks bei reflectorischer Pupillenstarre. Arch. f. Psych. Bd. XXXII. H. 1.

Auf dem Gebiete der Aetiologie der Tabes wurden nur wenige Arbeiten während des letzten Jahres veröffentlicht. Namentlich wurde die in dem vorhergehenden Jahre so häufig discutirte Frage der Tabes und Syphilis selten bearbeitet.

Touche (93) berichtete über 23 tabische Männer, welche im Hospice zu Brévannes behandelt wurden und bei welchen sich nur 12 mal in der Anamnese eine vorausgegangene Syphilis constatiren liess. Touche macht besonders darauf aufmerksam, dass die Tabes zu den verschiedensten Zeiten nach der syphilitischen Infection entsteht, und dass es für die

Entwickelung derselben ganz gleichgültig ist, ob der betreffende Patient einer antisyphilitischen Behandlung unterzogen wurde oder nicht.

Dercum (23) theilte die Krankengeschichte eines 26jährigen Patienten mit 2 gesunden Kindern mit, bei welchen die Anamnese Syphilis nicht ergab.

Dagegen geht **Homén** (42) in seiner Anschauung von der syphilitischen Aetiologie der Tabes so weit, dass er schon das Vorhandensein der Syphilis bei dem Vater als prädisponirendes Moment für die später bei dem Sohne entstehende Tabes ansieht. Er berichtete über einen solchen Fall, einen 22jährigen Patienten, dessen Vater vor der Geburt des Sohnes sich syphilitisch inficirt hatte, ausserdem Alcoholist war, während der Patient selbst im 22. Jahre die ausgesprochenen Symptome der Tabes gezeigt haben soll.

Um die Frage zu entscheiden, ob die der Syphilisinfection folgenden Symptome bei denjenigen Patienten andere wären, bei welchen später eine Degeneration der Hinterstränge entsteht, als bei denen, welche keine andere Nachkrankheit nach der Infection erleiden, hat **Heiberg** (40) 9 Fälle einer jeden Gruppe in genauester Weise zusammengestellt. Er kommt zu dem Resultat, dass nach keiner Richtung hin irgend welche Unterschiede sich zwischen diesen beiden Gruppen aufstellen lassen, sodass man von einer sogenannten nervösen Form der Syphilis, welche später die Tabes erzeugt, nicht gut sprechen könne. Auch bezüglich der mercuriellen Therapie unterschieden sich die beiden Gruppen nicht. Diejenigen Syphilitischen, welche später an Tabes erkrankten, waren mit der gleichen Menge von Quecksilber und in derselben gründlichen Weise behandelt worden, wie die andern Syphilitischen, die keine Nachkrankheit erlitten.

In mehreren Arbeiten wurde die Aetiologie des Traumas für das Zustandekommen der Tabes besprochen.

Die Mitteilung von **Adamkiewicz** (2) betrifft einen Fall von Tabes, welcher eigentlich nicht in das Gebiet der traumatischen Tabes zu rechnen ist. Es handelte sich hier um einen Patienten, bei welchem in Folge eines Sturzes mit dem Pferde eine Fractur der Brustwirbelsäule entstanden war und bei dem sich 4 Jahre später (!) die characteristischen Zeichen der Tabes entwickelten. Das Zustandekommen der Degeneration der Hinterstränge fasst Adamkiewicz in dem Falle in der Weise auf, dass lediglich die Erschütterung, welche der Patient bei dem Unfalle erlitten hatte, die Erkrankung hervorgerufen haben soll, und dass die traumatische Tabes nichts anderes als eine specielle Form der tramatischen Neurose, eine Hysterie, sei.

Ferner erwähnen wir von den Arbeiten über traumatische Tabes die von **Lembke** (54). Dieser theilt die Krankengeschichte eines Patienten mit, bei dem wahrscheinlich eine schwere allgemeine Erschütterung, welche der Kranke durch das Hinunterstürzen in einen Keller erlitt, die Tabes verursacht hatte.

Dydynski berichtet über folgenden Fall von Tabes dorsalis im jugendlichen Alter: Bei dem 8jährigen Patienten zeigten sich die ersten Tabessymptome bereits vor 3 Jahren, wo der Urin tropfenweise abfloss. Vor kurzer Zeit Schmerzen in den Beinen. Status: Intelligenz sehr gut entwickelt. Gang normal; rasch eintretende Ermüdung. Muskeltonus in den Beinen gering. Elektrische Erregbarkeit seitens der Nerven und der Muskeln normal. Fehlen der Patellar-, Achillessehnen- und Plantarreflexe. Geringe Abschwächung des Tast- und Schmerzsinnes

an den Beinen. Rechte Pupille breiter als die linke und lichtstarr, — linke reagirt aufs Licht sehr schwach (nur bei der ersten Probe — dann keine Reaktion). Beide Pupillen zeigen schwache Accommodationsfähigkeit. Incontinentia und mitunter Retentio urinae. Intensive Schmerzen und Paraesthesieen in den Beinen. — Aus der Anamnese ist hervorzuheben, dass der Vater des Pat. vor 20 Jahren Lues acquirirt hat. Mutter abortirte 5mal. Specifische Therapie, welche bei dem kleinen Pat. angewandt wurde, blieb erfolglos.

Das Auftreten der Tabes bei Ehegatten bespricht **Salon** (51) in seiner These. Er hat 16 derartige Beobachtungen zusammengestellt, darunter eine eigene. Er constatirte, dass nur in 4 Beobachtungen die beiden Gatten gleichzeitig in der Periode der Incoordination sich befanden, während in 7 anderen Beobachtungen nur der eine der Gatten in diesem Stadium war. Dreimal ging die Tabes des Ehegatten in allgemeine Paralyse über, mehrmals begann die Krankheit früher bei der Frau als bei dem Manne. Unter den 16 Beobachtungen war 13 mal eine vorausgegangene Syphilis bei einem der beiden Ehegatten zu constatiren. 8 mal unter 11 Beobachtungen war der Zwischenraum zwischen der syphilitischen Infection und dem Auftreten der Tabes dorsalis bei der Frau kürzer als bei dem Manne.

Ganz besondere Vorstellungen über die Ursachen der Tabes entwickelte **Benedikt** (9) in einem Vortrage. Er betrachtet als wichtigste Ursache der von ihm mit dem Namen „Keilstrangschwund“ bezeichneten Krankheit die angeborene Anlage, welche zum Theil als ererbte nachweisbar ist. Nur auf Grund einer solchen Anlage könne nach seiner Meinung Erkältung, Ueberanstengung, Verletzung, Erschütterung etc. die Degeneration der Hinterstränge verursachen. Die Syphilis wirkt nach seiner Meinung in der Weise, dass sie entweder die Anlage verschlimmert und dadurch die Zeit des Eintritts der Erkrankung beschleunigt, oder aber, dass sie, und zwar nur bei hochgradig Veranlagten, unmittelbar die Erkrankung bedingt. Er selbst misst der Syphilis als Aetiologie der Tabes eine nur untergeordnete Bedeutung bei. Unter 100 hintereinander von ihm beobachteten Fällen konnte er in der Anamnese nur 34 mal Syphilis nachweisen. Die antisyphilitische Therapie hält er nur bei wenigen Fällen für angezeigt.

In einer ausführlichen Arbeit bespricht **Kende** (46) die Aetiologie der Tabes unter Mittheilung selbst beobachteter Fälle, bei welchen bisher nur wenig bekannte ätiologische Factoren die Degeneration der Hinterstränge verursacht hatten, so ein Fall von Tabes bei senilem Marasmus, Fälle nach Nicotinvergiftung etc. Aufs Entschiedenste wendet sich Kende gegen die Theorie des Zusammenhangs zwischen Tabes und Syphilis und theilt einige Fälle mit, welche den Werth der Inunctionskur in recht zweifelhaftem Lichte erscheinen lassen. Die angeblich erzielten Erfolge seien häufig auf nichts anderes zurückzuführen, als auf suggestive Einflüsse. Auch die Annahme, dass die mangelhafte oder völlig vernachlässigte Inunctionskur zur Entstehung der Tabes beiträgt, hält Kende für durchaus nicht bewiesen; im Gegentheil spricht er sich direct dahin aus, dass in vielen Fällen die Inunctionskur entschieden schädlich bei der Tabes wirke. Kende kommt zu dem Schluss, dass man für die meisten Fälle von Tabes dorsalis als ätiologischen Factor eine angeborene Entwickelungsschwäche des Nervensystems und Ueberanstrengung zu betrachten habe.

Von Arbeiten anatomisch-pathologischen Inhalts des letzten Jahres sei hier zunächst die von **Nonne** (66) besprochen. Dieser theilte ausführlich einen Fall beginnender Tabes mit, bei welchem sich eine specifische tertiäre Syphilis des Centralnervensystems in Gestalt eines Hirngummis sowohl klinisch als durch die anatomische Untersuchung nachweisen liess. Bei dem Standpunkt, den Nonne in der Frage der Tabes-Syphilis einnimmt, ist es nicht zu verwundern, dass er die beiden Affectionen, die im Gehirn wie die der Degeneration der Hinterstränge als ursächlich zusammenhängend betrachtet. Bemerkenswerth war in dem von ihm mitgetheilten Falle das Verhalten des Patellarreflexes, welcher ursprünglich nicht vorhanden war und dann im Verlauf der Krankheit in wechselnder Stärke constatirt werden konnte. Nonne bezieht dies auf die Seitenstrangveränderungen im Rückenmark. Am Schluss seiner Arbeit theilt er kurz die Krankengeschichten von 17 tabischen Frauen mit, welche ihm ursprünglich mit der Anamnese als frei von Syphilis zur Behandlung überwiesen worden waren und bei denen er die vorausgegangene Syphilis erst auf Grund eingehender und nachdrücklichster (!) Nachforschung constatiren konnte. In 5 anderen Tabesfällen, welche sich durch nichts von typischen Tabesfällen unterschieden, gelang es ihm aber trotz eingehender Bemühungen (!) nicht, eine specifische Infection bei einer der beiden Ehehälften nachzuweisen. Schliesslich berichtet er noch über einen Fall von Dementia paralytica bei einer Virgo intacta und über zwei 66 bezw. 64 Jahre alte Tabiker, welche sich erst ungefähr im 60. Lebensjahre syphilitisch inficirt hatten.

v. Reusz (73) berichtete klinisch und anatomisch-pathologisch über einen genau untersuchten Fall von Tabes mit Bulbärerkrankung. Das Resultat der mikroskopischen Untersuchung war folgendes: Hochgradige Degeneration der Hinterstränge; beiderseitige Degeneration der aufsteigenden Glossopharyngeuswurzel, des Nucleus ambiguus — der Vagus- und Glossopharyngeuswurzeln, vorwiegend in den oberen Bündeln, geringere Degeneration im kleinzelligen Kern — ein kleines Gliom am Boden des IV. Ventrikels. Degenerationen im rechten Hypoglossuskern und H.-Stamme; desgl. in beiden Vagi und Recurrentes. Normaler Befund im Gebiet des Accessorius, des VIII., VII., VI., V., IV. und III. Hirnnervenpaares, Endarteriitis obliterans (syphilitica?). Hervorgehoben mag noch werden, dass aus dem Ergebniss der anatomischen Untersuchung dieses Falles das bereits früher von Grabower und Grossmann aufgestellte Gesetz von der Nichtbetheiligung des Accessorius an der motorischen Kehlkopfsinervation von neuem deutlich bewiesen wurde. Die Wurzelfasern und Kerne des Accessorius waren trotz der starken Betheiligung der Kehlkopfmuskulatur völlig intact, während deutliche Degenerationen in den Vaguswurzeln und im Nucleus ambiguus zu constatiren waren. Auch die Frage, ob die oculomotorischen Fasern aus den Edinger-Westphal'schen und Darkschewitsch'schen Kernen entspringen, wurde von Reusz auf Grund des in seinem Falle erhobenen Befundes verneint.

Nageotte (63) hatte in mehreren Fällen von Tabes eine besondere Art von meningealer Infiltration durch Packete von Myelin-Fibrillen nachweisen können. Dieselben stammen nach seiner Ansicht aus den vorderen Wurzeln; er meint, dass die vorderen Wurzeln häufiger, als dies im Allgemeinen angenommen wird, in einer gewissen Weise an dem tabischen Process sich betheiligen.

Um die Frage zu entscheiden, ob und wo das Symptom der reflectorischen Pupillenstarre anatomisch-pathologisch im Rückenmarke localisirt werden kann, hat **Wolf** (99) eine grosse Reihe von Fällen von Tabo-Paralyse untersucht, in welchen entweder die reflectorische Pupillenstarre allein, oder das Westphal'sche Phänomen oder die beiden Symptome zusammen zu constatiren waren. Auf Grund dieser Untersuchungen kommt Wolf zu dem Resultat, dass, wenn intra vitam eine reflectorische Pupillenstarre besteht, das Halsmark niemals als normal befunden wird. Ueber die nähere Localisation der hierbei auftretenden Veränderungen giebt Wolf nur wenig Andeutungen.

Auch **Bach** (6) kommt auf Grund mehrerer von ihm beobachteter Fälle zu dem Resultat, dass der Sitz der zur reflectorischen Pupillenstarre führenden Störung nicht im Hirn, sondern im Rückenmark zu suchen sei. Er hat bei 2 Fällen von Tabes constatiren können, dass auf dem Auge, in welchem das Sehvermögen weitaus schlechter war und wo eine vorgeschrittene Sehnervenatrophie bestand, die Reflexempfindlichkeit der Pupillen auf Licht viel besser war, wie auf dem anderen Auge.

Ferner konnte er bei einem Paralytiker, bei welchem lange Zeit eine vollkommene, beiderseitige, reflectorische Pupillenstarre bestand, im Uebrigen aber der ophthalmoskopische Befund bis zum Tode normal war, durch die anatomische Untersuchung der Sehnerven (nach Weigert) einen vollkommen normalen Befund erheben. Er kommt mithin zu dem Schluss, dass die zu der reflectorischen Pupillenstarre führenden Störungen weder in der Netzhaut noch in den Sehnerven, noch in dem Hirn ihren Sitz haben, sondern vielmehr im Rückenmark, und dass eine indirecte Verbindung des Opticus mit dem Sphincterkern besteht.

Roux (79) hat in drei Fällen von Tabes die Läsion der Rückenmarksfasern des grossen Sympathicus untersucht. Von diesen Fasern kann man 2 Gruppen unterscheiden: Eine Gruppe von Fasern, welche wenig zahlreich sind und bis 15 μ im Durchschnitt massen, gehört den seitlichen Wurzelganglien an, während die andere Gruppe, welche viel zahlreichere, ca. 5 μ im Durchschnitt messende Fasern enthält, zum Theil von den vorderen, zum Theil von den hinteren Wurzeln stammt. In 3 Fällen von Tabes hat Roux nur eine deutliche Verdickung der Fasern der 2. Gruppe beobachten können, ein Befund, welcher sich aus der Localisation der tabischen Erkrankung im Rückenmark erklärt. Auf diese pathologischen Veränderungen der Fasern führt Roux die visceralen Analgesieen zurück.

Laspeyres (53) hat bei einem Falle von Tabes mit Kiefernekrose eine genaue anatomisch-pathologische Untersuchung durchgeführt. Ausser den typischen Veränderungen im Rückenmark fanden sich ausgedehnte Veränderungen der zarten Rückenmarkshäute und ihrer Gefässe, und zwar erstreckte sich diese Endarteritis obliterans und Mesarteritis über das Rückenmark, bis hinauf zur Medulla oblongata.

Laspeyres fand ausserdem in den beiden Ganglien Gasseri ziemlich reichliche und ausgedehnte, kleinzellige Infiltrationen im Zwischengewebe, Veränderungen, welche nach seiner Ansicht die Ursache für die Kiefernekrose bilden; die Untersuchung der spinalen Trigeminuswurzel in der Medulla oblongata und der Trigeminuskerne ergab einen völlig normalen Befund.

Auf dem Gebiete der Symptomatologie sind während des letzten Jahres wieder zahlreiche Arbeiten erschienen. Den bisher nur ver-

einzelten Mitteilungen über Peroneuslähmungen bei Tabes dorsalis fügt **Finkelnberg** (31) zwei selbst beobachtete Fälle hinzu. Bei beiden liess sich das Anftreten der Lähmungen auf bestimmte traumatische Einwirkungen, denen der Nerv ausgesetzt war, zurückführen, und zwar war bei dem ersteren die Lähmung dadurch hervorgerufen, dass der Patient längere Zeit mit übereinandergeschlagenen Beinen gesessen hatte und infolgedessen eine Drucklähmung des Nervus peroneus erlitten hatte. Bei dem zweiten Falle war durch eine Affection des Gelenks, bei welcher durch die Verschiebung der Fibula der Nervus peroneus nach aussen gedrängt worden war, die Lähmung desselben entstanden.

Eine andere Mitteilung über den klinischen und pathologischen Befund eines Falles von Tabes-Paralyse mit einseitiger Peroneuslähmung machte **Westphal** (96). In diesem Falle war besonders das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung werthvoll, indem Westphal das Vorhandensein der retrograden Degeneration hier constatirte. Es waren vorwiegend die grossen multipolaren Ganglienzellen der lateralen Gruppe des gleichseitigen Vorderhorns im Lumbal- und Sacralmark getroffen, und es zeigte sich ferner, dass besonders der 4. und 5. Lumbalis, sowie der erste Sacralis bei der Innervation und Extension der Zehen, des Tibialis anticus und der Peroneï betheiligt sind.

Eine interessante Mittheilung machte **Jastrowitz** (43a) im Verein für innere Medizin in Berlin (Sitzung vom 30. October 1899). Er demonstrirte einen Tabiker, bei welchem eine starke Ataxie zu einer Zeit vorhanden war, in der eine psychische Alteration plötzlich eintrat. Während des Bestehens der letzteren verschwand die Ataxie bis zu dem Grade, dass der Kranke sogar taktmässig wieder tanzen konnte. Auch die Sensibilität besserte sich unter dem Eindruck der psychischen Alteration.

Im Gegensatz zu diesem günstigen Wechsel beobachtete **Donadieu-Lavit** (25) eine rapide Verschlimmerung sämmtlicher Symptome bei einem Tabiker, welcher bei einem Falle eine Fractur beider Unterschenkel erlitt.

Die schon früher mitgetheilte Beobachtung, dass auch amaurotische Patienten das Romberg'sche Phänomen zeigen, wird durch eine Mittheilung von **Sachs** (80) bestätigt.

Die Störungen der Sensibilität der Tabiker wurden besonders eingehend von **Frenkel** und **Förster** (33) während des letzten Jahres studirt. Dieselben constatirten unter 100 untersuchten Fällen von Tabes nur zweimal das Fehlen jeglicher Sensibilitätsstörungen. Diese beiden Fälle betrafen Patienten, welche im Frühstadium der Tabes erblindet waren. Constant war, ausser in diesen beiden obengenannten Fällen, in allen übrigen die Störung des Tastsinns, während die Störungen des Schmerz- und Temperatursinns, wenn auch bereits sehr häufig in der präatactischen Periode, regelmässig erst in dem atactischen Stadium auftraten. Am allerersten sollen nach Frenkel und Förster die Störungen der Sensibilität in der Gegend der Mamillen vorhanden sein. Die beiden Autoren bestätigen also hiermit die bereits früher von Hitzig, Laehr u. A. gemachten Beobachtungen über die hypo- bezw. anästhetischen Zonen am Rumpfe. Sehr häufig fanden sie auch im Anschluss an diese Sensibilitätsstörungen am Rumpfe ähnliche an den oberen Extremitäten; diese Zonen erstreckten sich bis zu den Fingern und zwar fast ausschliesslich am Ulnarisrande. Dagegen wollen die Autoren während der präatactischen Periode in den unteren Extremitäten nur ausnahmsweise Sensibilitätsstörungen wahrgenommen haben; diese Störungen treten erst im weiteren

Verlauf der Krankheit, dann aber regelmässig aut. Als besonders bemerkenswerth mag noch der Schlusssatz der Autoren hervorgehoben werden, in welchem dieselben aussprechen, dass in fast allen Fällen von Tabes zwischen den einzelnen anästhetischen und hypoästhetischen Zonen sich Zonen mit normaler Sensibilität finden.

Einen Fall von Tabes mit einer über den ganzen Körper sich erstreckenden Sensibilitätsstörung, ausgenommen einen handbreiten Ring in der Magengegend, stellte **Gnauck** (36) in der Berliner medizinischen Gesellschaft (Sitzung vom 8. 2. 1999) vor. Er erörterte im Anschluss daran kurz die Frage bezüglich der Aetiologie des Traumas bei der grauen Degeneration der Hinterstränge.

Hitzig (41) berichtete über eine Patientin mit Tabes dorsalis, bei welcher eine scharf circumscripte hyperaesthetische Zone sich ausgebildet hatte, die den 6. Intercostalraum vom Sternalrand bis zur hinteren Axillarlinie betraf, ohne dass spontane Schmerzen in diesem Bezirk auftraten.

Patrick (69) wies auf die Wichtigkeit der Paraesthesieen als Frühsymptom der Tabes dorsalis hin. Nach seinen Erfahrungen treten dieselben viel häufiger als Frühsymptom der Tabes dorsalis auf, als die eigentlichen lancinirenden Schmerzen und müssen daher besonders beachtet werden.

Ueber eine Anaethesie der Bulbi machte **Rocher** (78) eine Mittheilung. Sie betraf einen tabischen Patienten, bei welchem man die Bulbi mit grosser Gewalt in die Orbitae hineinstossen konnte, ohne dass der Kranke dabei den geringsten Schmerz empfand.

Eine hochgradige Anaesthesie der Trachea beobachtete **Sicard** (84) bei einer Reihe von Tabikern. Er wies nach, dass bei diesen Patienten ein starker Druck auf die Trachea, welcher beim normalen Menschen ein schmerzhaftes, beängstigendes Gefühl hervorruft, diesen Effect nicht auslöste.

Auf ein bereits früher öfters beobachtetes Symptom bei der Tabes dorsalis, die Verlangsamung der Schmerzleitung, weist **Muskens** (62) in einer kurzen Mittheilung hin. Er hat bei 31 Tabikern dies Phänomen constatiren können und zwar hauptsächlich immer an dem Rande der analgetischen Zonen.

Ueber 2 bemerkenswerthe Fälle von Tabes dorsalis berichtete **Aldrich** (3). Bei dem einen bestand eine so ausserordentliche Hyperästhesie an dem Rumpfe, dass schon die Berührung mit einem Kameelhaarpinsel Schmerzen verursachte. Ausserdem bestand ein starker Intentionstremor der Arme. Der 2. Fall betraf eine 47jährige Frau, bei welcher die Tabes im Sacralmark begann; bei dieser entstand innerhalb kurzer Zeit eine sich über den ganzen Körper erstreckende Analgesie, ferner gastrische und Larynxkrisen, sowie eine Anästhesia dolorosa; schliesslich war der Fall noch dadurch bemerkenswerth, dass noch ein Jahr nach dem Verlust des Sehvermögens eine Sehnervenatrophie nicht nachweisbar war.

Tardif (89) machte darauf aufmerksam, dass ausser der gewöhnlichen, bei der Tabes beobachteten Anästhesie sehr häufig vollständige oder unvollständige viscerale Analgesie bestehe: in den Mammae, der Trachea, dem Epigastrium und den Hoden.

Ostankow (62) hat bei Tabes dorsalis die Haut- und Sehnenreflexe untersucht und kam zu folgenden Schlussfolgerungen: 1. Der Urstand der Hautreflexe bei Tabes dorsalis wechselt in verschiedenen Krankheits-

stadien; 2. die Bauchreflexe sind im Beginn der Krankheit gesteigert; 3. gleichzeitig mit dem Fehlen der Patellarreflexe lässt sich der Schwund der Achillessehnenreflexe feststellen; 4. die Steigerung der Bauchreflexe mit gleichzeitigem Fehlen der Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten kann zur Frühdiagnose der Tabes dienen; 5. diesen Antagonismus zwischen den Haut- und Sehnenreflexen kann man nur in den ersten zwei Krankheitsstadien beobachten. Bereits in der II. Krankheitsperiode ist derselbe nicht so stark ausgeprägt, und im III. Krankheitsstadium erlöschen gewöhnlich auch die Hautreflexe. *(Edward Flatau.)*

Mehrfach wurde während des letzten Jahres auch auf das Wiedererscheinen der Reflexe nach dem Auftreten von Hemiplegieen bei Tabikern berichtet.

Lopes (56) konstatierte ausserdem bei solchen Fällen das Auftreten von Contracturen.

Ueber die Steigerung der Patellarreflexe und die Aufhebung des Achillessehnenreflexes beiderseits berichtete **van Gehuchten** (34); er kommt zu dem Schluss, dass man zu den 4 Categorieen, welche Babinski bezüglich der Beziehung zwischen Patellar- und Achillessehnenreflex aufgestellt hat, noch eine 5. hinzufügen muss, in welche der von ihm beschriebene Kranke einzureihen ist. Einen ganz analogen Fall, welcher ausserdem durch das Fehlen des Argyll Robertson'schen Phänomens und das Vorhandensein von Gehörsstörungen bemerkenswerth war, publicierte **Buch** (14a).

In einem Falle von Ophthalmoplegia externa, bei typischer Tabes, in dem die Ophthalmoplegie nach antisyphilitischer Behandlung vollständig beseitigt wurde, ist **Köster** (47) hauptsächlich deshalb eher geneigt, eine syphilitische, peripherische Neuritis als Ursache anzunehmen, als eine nucleare Affektion. *(Walter Berger.)*

Grosz (38) hat innerhalb von 4 Jahren klinisch die Augen von 200 Tabikern, anatomisch die von 18 an dieser Krankheit gestorbenen Patienten, untersucht. Seine Schlüsse beziehen sich auf 101 klinische Fälle, bei welchen Sehnervenatrophie bestand, und 12 anatomische Beobachtungen. In allen, bis auf einen Fall, waren peripherische Gesichtsfeldveränderungen zu konstatieren. Bei einem einzigen Kranken bestand centrales Scotom, bei 5 Patienten totale Achromatopsie, bei den übrigen war der chromatische Sinn für Rot und Grün stets als erster gestört. In dem ersten Stadium der Krankheit findet man bei der ophthalmoskopischen Untersuchung das gleichmässige Grau der Papille, erst später tritt die einfache Atrophie ein. In den anatomisch von Grosz untersuchten Fällen konstatierte er, dass die Sehnervenatrophie um so geringer wurde, je weiter man sich dem Gehirn näherte, und dass die peripherischen Fasern am deutlichsten die Atrophie zeigten. Die Art der Degeneration selbst beweist, dass der Ausgangspunkt der Erkrankung sich in der Schicht der ganglionären Zellen befindet.

Tauche (92) hat 40 Tabiker bezüglich der Larynxkrisen untersucht und in 12 Fällen dies Symptom nachweisen können; 11 dieser Kranken litten gleichzeitig an anderen Krisen, und zwar 10 an Crises gastriques, einer an diarrhoeischen Krisen.

Ueber einen Fall von Tabes mit Larynxkrisen berichtete auch **Baumgarten** (8). Bei diesem Falle war noch besonders auffallend, dass die Stimmbänder selbst bei tiefster Inspiration nicht über die Cadaverstellung hinaus abwichen. Die Befunde der Kehlkopflähmungen besserten

sich, wenn der Kehlkopf frei von Crisen war oder Crises gastriques an ihre Stelle eintraten.

Gedziak (44) beschäftigte sich mit der Frage der Kehlkopfalteration bei Tabes dorsalis und fand Folgendes: Von 21 Tabesfällen konnte vom Verf. in 10 Kehlkopfalteration festgestellt werden, und zwar wurden 8 Mal Lähmungen und 2 Mal Ataxie der Stimmbänder gefunden. Was speciell die Lähmungen betrifft, so war 2 Mal Recurrenslähmung, 1 Mal Lähmung der Muskelerweiterer, 2 Mal rechtsseitige Posticuslähmung, 3 Mal Lähmung der Mm. cricoarythenoidei konstatiert. Verf. theilt die Kehlkopfalterationen bei Tabes in 2 Kategorieen ein. Zur ersten rechnet er die Sensibilitätsstörungen (Hyper- und Paraesthesieen), zur zweiten motorische Störungen (Crises laryngées, Lähmungen und Ataxie). Die Sensibilitätsstörungen findet man nur selten, dabei betreffen dieselben meistens nur den Pharynx. Viel wichtiger sind dagegen die Erscheinungen seitens der motorischen Sphaere. Die Crises laryngées stellen einen Spasmus der Kehlkopfconstrictoren dar und können durch einen einfachen Druck, auf die Cartilago thyreoidea u. a. Punkte hervorgerufen werden. Diese Crisen treten entweder ganz selbstständig auf, oder sie sind von Lähmung der Kehlkopferweiterer begleitet. Verf. beschreibt dann die sogen. Ataxie der Stimmbänder und die dazu gehörende (nach Burger) Tremor, Nystagmus und Zitterbewegung der letzteren. Im Gegensatz zur Sclerosis multiplex, bei welcher diese Erscheinungen nur bei Phonation auftreten, merkt man dieselben sowohl bei Tabes wie auch bei Paralysis agitans hauptsächlich während der Athmung. Die wichtigsten sind aber die Lähmungen bei Tabes. Verf. konnte diese Kehlkopfstörung in 33 Cpt. seiner Fälle feststellen, während andere Forscher, wie Gerhardt, nur in 14 Cpt. der Tabesfälle dieselbe fanden. Die Zusammenstellung der in der Litteratur bekannten Fälle führte den Verf. zum Schluss, dass die Lähmung oder Parese des Posticus (besonders die doppelseitige) eine par excellence tabetische Erscheinung wäre. Die Kehlkopfstörungen können lange Zeit anderen Tabessymptomen vorausgehen.

(*Edward Flatau.*)

Escat (21) berichtete über das Auftreten einer symmetrischen Herpesaffaction im Gebiete des hinteren und mittleren Nervus-Palatinus bei einem Tabiker, er ist geneigt, die beiden Krankheiten in Zusammenhang zu bringen.

Ueber die Complication der Tabes durch Labyrinth-Erkrankungen berichten **Kühnau** (50) und **Bonnier** (12). Ersterer theilte die Krankengeschichte einer tabischen Patientin mit, welche ausser den typischen Symptomen der Tabes eine Erkrankung des Labyrinths aufwies, letzterer fertigte über die Frage eine ausführliche Monographie an, deren interessante Einzelheiten in der Arbeit selbst nachgelesen werden müssen.

Zahlreich sind auch wieder die Arbeiten, welche sich mit den Crises gastriques bei der Tabes dorsalis beschäftigen.

Basch (7) studirte in den Kliniken von Boas und Oppenheim 25 Fälle von Crises gastriques. 17 betrafen Männer, 8 Frauen, Lues wurde in 5 Fällen constatirt. Die Dauer der einzelnen Attaquen erstreckte sich von 10 Stunden bis auf 4 Monate. Bisweilen erschienen sie mit der grössten Regelmässigkeit. Die Intensität und die Dauer der Anfälle blieb bei den meisten Fällen die gleiche. Erbrechen fehlte niemals; nur in 3 Fällen waren während der Attaquen Schmerzen nicht vorhanden. Die Acidität des Erbrochenen war in den einzelnen Fällen sehr verschieden. In 2 Fällen bestanden gleichzeitig Larynxkrisen, in 2 anderen Darmkrisen. Besonders machte Basch noch darauf aufmerksam, dass in

15 Fällen die gastrischen Crisen 2—10 Jahre dem präatactischen Stadium vorangingen und dass in 5 Fällen sowohl das Westphal'sche wie das Romberg'sche Phänomen fehlte.

Ueber andere Fälle, in welchen gleichfalls die gastrischen Crisen als Frühsymptom der Tabes auftraten, berichten **Manonssi** (57) und **Pincles** (71).

In dem von **Christiansen** (17) mitgetheilten atypischen Falle von Tabes dorsalis bestand sehr lange Zeit das einzige Symptom in Anfällen von heftigem Erbrechen, Uebelkeit, fast vollständiger Anorexie und Schmerzen im Epigastrium, die plötzlich auftraten und ebenso plötzlich verschwanden und alle Kennzeichen der Magenkrisen bei Tabes darboten. Einige Male erreichte die dabei stets vorhandene Prostration einen so hohen Grad, dass Pat. bewusstlos wurde, einmal, vor 6 Jahren, mehrere Tage lang bewusstlos blieb, wobei tonische Gliederstarre beobachtet wurde. Pat. hatte vor 29 Jahren an syphilitischen Symptomen gelitten, die Magenanfälle waren 9 Jahre später aufgetreten. Seit dem heftigen Anfalle vor 6 Jahren, nach dem die Pat. mehrere Stunden blind gewesen war, litt sie an Diplopie. Einige Monate danach war auf dem rechten Taschenbande ein Geschwür vorhanden, das durch lokale Anwendung von Milchsäure zur Heilung gebracht wurde, das linke Stimmband stand unbeweglich in Mittelstellung. Seit mehreren Jahren litt die Pat. an Harnincontinenz, aber nur bei starken Anfällen von Husten und Erbrechen, seit einiger Zeit an heftigem Schmerz in Blase, Harnröhre und Mastdarm nach den Magenanfällen. Um dieselbe Zeit herum entstand plötzlich ohne bekannte Veranlassung eine Schwellung am rechten Handgelenk, die nachliess und wiederkehrte. Lancinirende Schmerzen traten erst lange nach dem Beginn der Krankheit auf und zeigten eine wenig charakteristische Form. Parästhesieen waren nur im Verlauf des rechten N. supraorbitalis und des linken N ulnaris vorhanden, wo zugleich die Sensibilität für Tast- und Schmerzgefühl herabgesetzt war, nicht für das Temperaturgefühl. Vor 10 Tagen zeigte sich bei einem äusserst heftigen Magenanfall isolirte Parese des rechten M. rectus oculi und Nystagmus am linken Auge, der bei Bewegungen des Auges aufhört, starke Contraction der Pupillen (rechts mehr als links), die auf Licht nicht, bei Accommodation nur schwach reagirten, rechts war die Sehschärfe herabgesetzt. Nach den Erfolgen einer genauen Untersuchung des Magens, die kein organisches Magenleiden ergab, und dem charakteristischen Verhalten der Magenaffektion nimmt Chr. Magenkrisen im präataktischen Stadium von Tabes an, die Tenesmen und Schmerz in der Blase als vesicale Krisen betrachtend. Das Verhalten der Pupillen war charakteristisch. Während des Aufenthalts im Krankenhause entwickelte sich neben Gefühlsstörung an der linken Thoraxwand Ataxie im linken Arme, die nach Chr. den Eintritt in das ataktische Stadium bezeichnete, wenn auch die Beine noch von Ataxie freiblieben. *(Walter Berger.)*

Schliesslich sei hier noch die Mittheilung von **Douglas** (26) erwähnt, welcher bei einem ausgesprochenen Falle von Crises gastriques während der Zeit der Anfälle aufs Genaueste den Mageninhalt untersuchte und zu dem Resultat kam, dass während der Anfälle weder Hyperacidität, noch Hyperchlorhydrie auftraten, dass aber bisweilen die Anfälle mit blutigem Erbrechen einhergingen.

Krauss (49) beschreibt einen Fall von Tabes dorsalis, welcher durch Leberkrisen complicirt war. Die Anfälle traten in bestimmten Zwischenräumen auf, waren durch heftige Schmerzen in der Lebergegend, verbunden mit leichtem Icterus, characterisirt. Die Section der Patientin

ergab die typische Degeneration der Hinterstränge ohne Besonderheiten der Leber.

Ueber die tabischen Arthropathieen wurden mehrere Arbeiten veröffentlicht. **Vérop** (94) demonstrirte die anatomischen Präparate der beiden Kniegelenke einer tabischen Frau, welche 2 Jahre lang an der Affection gelitten hatte. Es zeigte sich eine starke Verdickung der Gelenkkapseln, zum Theil mit Verknöcherung, und eine vollständige Destruction der Gelenkflächen.

Einen Patienten mit tabischer Arthropathie der beiden Fussgelenke demonstrirte **Schnabl** (81).

Jacob (43) zeigte in der Sitzung der Charité-Gesellschaft vom 1. 12. das Actinogramm eines Pied tabétique. Es ist dies der erste Fall, bei welchem durch das Röntgen-Verfahren schon intra vitam das Wesen des deformirenden Processes beim Pied tabétique festgestellt wurde und zwar dahin, dass es auf der Combination von Knochen-Hyper- und Atrophie beruht. Die beim Pied tabétique vorhandenen Verkrümmungen sind daher nicht etwa nur auf eine Gelenkaffection oder Contracturzustände zu beziehen, sondern sie müssen als eine Osteo-Arthropathie aufgefasst werden.

Eine zweite Mittheilung über Pied tabétique, bei welchem auch die Röntgenuntersuchung vorgenommen wurde, machte **Schulz** (82).

Einen Patienten mit Spontanfractur, welche ohne besondere Ursache im Verlauf der Tabes eingetreten war, demonstrirte **Monski** (59). **Stanley** (85a) zeigte die Tibia und Fibula eines Kranken, welche im Verlauf der Tabes erhebliche Deformitäten erlitten hatten.

Maréchal (58) demonstrirte einen Tabiker, welcher vor einer Reihe von Jahren beiderseits an einem Mal perforant gelitten hatte und bei dem diese Complication, sowie eine Reihe anderer Symptome der Tabes durch das Suspensionsverfahren von Gilles de la Tourette zur Ausheilung gekommen sein soll.

Pont (72) fand bei 30 untersuchten Tabetikern 8 mal Zahnausfall, also in 26 pCt. der Fälle, und 2 mal das Mal perforant buccal. Man könnte glauben, dass diese beiden Erscheinungen auf syphilitischer Basis entstanden seien, zumal 90 pCt. aller Tabetiker früher Lues hatten. Aber einestheils können luetische Erscheinungen (Gummata) neben den tabetischen bestehen, anderntheils sind die tabetischen in ihrem Verlauf von den syphilitischen sehr verschieden. Der Zahnausfall gehört meist der praeatactischen Periode an, das Mal perforant einer späteren Periode, wo die tabetischen Erscheinungen schon deutlich ausgesprochen sind. Das Mal perforant schliesst sich auch häufig an den Zahnausfall an. Beim Ausfall der Zähne wird das Antrum eröffnet, die Schleimhaut desselben befindet sich in Folge der trophischen Störungen in einem schlechten Ernährungszustand, und in Folge dessen kommt es durch das Eindringen von Microorganismen leicht zu ausgedehntem Zerfall der Gewebe. Der Zahnausfall geht manchmal einher mit anderen trophischen Störungen, z. B. Ausfallen der Nägel, Mal perforant du pied u. s. w. Derselbe geht oft ganz plötzlich vor sich, in anderen Fällen bestehen ziehende Gesichtsschmerzen, das Gefühl des Längerwerdens der Zähne, Schwellung der Lippen und des Zahnfleisches, aber nie periostitische Erscheinungen. Die Zähne sind weder auf Druck noch auf Percussion empfindlich, werden aber immer lockerer und fallen schliesslich ohne Blutung aus. In der Mehrzahl der Fälle sind diese Zähne ganz gesund mit normaler Pulpa. In der Mehrzahl der Fälle sind die Zähne des

Oberkiefers betroffen und zwar zuerst immer die Praemolaren und Eckzähne. Mit dem Zahnausfall ist immer die Resorption der Alveole verbunden, aber sie ist meist noch nicht vollendet, wenn der Zahn ausfällt. Deshalb kann man häufig nach dem Ausfallen der Zähne die Ausstossung von Sequestern beobachten. Die Therapie ist machtlos und muss sich auf antiseptische Maassnahmen beschränken.

Ueber eine besondere Art von Krisen berichtete **Pel** (70). Dieselben bestanden darin, dass bei einem Patienten unerwartet und ohne jede nachweisbare Ursache die allerheftigsten Schmerzanfälle in den Extremitäten eintraten, von Frösteln eingeleitet und von Schweissausbruch begleitet, mit hohem Fieber bis über 40° einhergingen. Diese Anfälle hielten 1—2 Tage an und waren von Fieberausschlag an der Lippe gefolgt. Pel fasst dieselben als eine Reizung der wärmeregulatorischen Centra auf, (eine Hypothese, welche man besonders nach den experimentellen Erfahrungen mit der Duralinfusion für wohl berechtigt ansehen darf. Red.)

Fränkel (32) hat die in der Litteratur beschriebenen Fälle von Lähmungen der Gesichtsmuskulatur bei Tabes dorsalis im Anschluss an einen selbst beobachteten Fall zusammengestellt und besonders auch auf die Lähmungen des Oculomotorius in dem Frühstadium der Tabes sein Augenmerk gerichtet.

2 Fälle mit ungewöhnlichen Symptomen der Tabes theilte **Brown** (13) mit. Der erste hatte ausser einer Reihe typischer Symptome einen verstärkten Patellarreflex, Krisen in fast allen visceralen Organen, eine schwere Affection der Kinnbacken und einen plötzlichen Verlust fast sämmtlicher Zähne. Der andere Fall war besonders wegen der Vertheilung der anästhetischen und hyperästhetischen Zonen bemerkenswerth.

Ueber einen complicirten Fall von Tabes dorsalis, bei welchem die Differentialdiagnose mit multipler Sklerose bezw. die Combination der beiden Krankheiten in Betracht kamen, berichteten ferner **Sirol** (85) und **Noguès**.

Strauss (88) hat 30 Fälle von Tabes dorsalis bezüglich der alimentären Glycosurie untersucht. Er fand, dass von 30 Tabischen 29 auf die Zufuhr von 100 g wasserfreien Traubenzuckers (in 500 ccm Aqua gelöst) auf nüchternen Magen keine Glycosurie zeigten; nur bei einem Patienten wurde bei Wiederholung des Versuchs eine Zuckerausscheidung constatirt, welche in den drei angestellten Versuchen zu einer Ausfuhr von 0,4 g, 1,0 g und 1,66 g Zucker führte. Diese Zuckerausscheidung muss aber nicht nothwendig auf die beim Patienten vorhandene Tabes zurückgeführt werden; denn der Vater dieses Patienten war Diabetiker, und die Mutter litt an epileptischen Krämpfen, sowie an Schlucklähmung. Auf Grund dieser und anderer in der Literatur beschriebener Befunde kommt Strauss zu dem Schluss, dass die Bedeutung der Tabes als solcher für die Herabsetzung der Assimilationsgrenze für Zucker nicht hoch zu bemessen sei. Allerdings nimmt er hiervon diejenigen Fälle aus, bei welchen bulbäre Erscheinungen vorhanden sind, und glaubt, dass die Glycosurie der Fälle von Tabes, bei welchen gleichzeitig Complicationen seitens der Medulla oblongata vorhanden sind, auf diese Complication bezogen werden muss.

Achard (1) stellte eine Kranke vor, bei welcher eine Complication der Tabes mit Basedow'scher Krankheit vorhanden war; über einen ebensolchen Fall berichtete **Deléarde** (21).

Babcock (5) untersuchte den Liquor cerebrospinalis von Tabikern. Er führte zu diesem Zwecke bei 3 Tabikern die Lumbalpunction aus.

Bei dem ersten Patienten, bei welchem Hirndrucksymptome bestanden, verschwanden diese nach der Punktion. Bei dem zweiten entwickelte sich nach der Operation die Ataxie erst zu völliger Höhe, während bei dem dritten Patienten, welcher im präatactischen Stadium punctirt wurde, keine nennenswerthen Effecte nach der Punktion zu constatiren waren.

Parhon und **Goldstein** (68) weisen in ihrer Arbeit darauf hin, dass die Tuberkulose verhältnissmässig häufig bei Tabischen vorkommt. Unter 28 Tabikern, welche sie innerhalb von 2 Jahren beobachtet haben, weisen 10 diese Complication auf. Am Schluss ihrer Arbeit ergehen sie sich in etwas hypothetischen Betrachtungen über die Gründe des Zusammenhangs beider Krankheiten.

Gleichfalls über einen Fall von Lungenaffection und Tabes dorsalis, der ausserdem noch durch Athropathieen complicirt war, berichtete **Caley** (14b).

Eine eingehende Diskussion über die Beziehungen zwischen Tabes dorsalis und der Paralyse fand in der Novembersitzung der Pathologischen Gesellschaft zu London im vergangenen Jahre statt. Die meisten Autoren machten ihre Meinung dahin geltend, dass sie die Tabes und die Paralyse als zwei identische Krankheiten ansehen, welche beide durch die Syphilis hervorgerufen werden. So berichtete **Mott** (67), dass unter 22 Fällen juveniler Paralyse in 80 pCt. der Fälle Syphilis in der Anamnese zu erheben war. Diesen Ausführungen schlossen sich die meisten anderen Redner in der Discussion, so Bruce, Buzzard u. s. w. an.

Ueber die Complication eines Falles von Tabes dorsalis mit Bulbärparalyse machte ferner **Blocle** (10) eine Mittheilung. Es bestand bei diesem Patienten ebenso wie in den zwei bereits früher mitgetheilten Fällen von Howard und Charcot der ausgesprochene Symptomencomplex der Glossolabiopharyngealparalyse. Bemerkenswerth war in dem Falle das relative Zurücktreten der Symptome von Seiten der unteren Extremitäten. Eine Section des Falles fand nicht statt.

Eine eingehende Arbeit über die cerebralen und bulbären Symptome bei der Tabes und Lues brachte **Stock** (87) auf Grund von 165 Tabesfällen, welche in der Gerhardt'schen Klinik zur Beobachtung kamen. Er constatirte, dass

unter	91	syphilitisch inficierten	Patienten	51 mal	= 55,59 pCt.
„	21	wahrscheinlich syphilitischen	„	14 „	= 66,64 „
„	25	verdächtig syphilitischen	„	14 „	= 56,00 „
„	28	Patienten ohne Zeichen für Syphilis		12 „	= 47,16 „

die Hirnnerven erkrankt waren. Am Schluss seiner Arbeit bespricht der Verfasser die specielle Betheiligung der verschiedenen Hirnnerven an dem Prozess und kommt zu dem Schluss, dass gerade die häufige Erkrankung der Hirnnerven bei Tabes mit grosser Bestimmtheit für die syphilitische Natur dieser Krankheit spricht.

Cestan (15) hat drei eigene sowie eine Reihe in der Litteratur mitgetheilter Fälle von Tabes und Hemiplegie bezüglich des Auftretens der Spasmen und des Verhaltens der Reflexe geprüft. Er kommt zu dem Schluss, dass in den typischen Fällen von Tabes, in welchen die Patellarreflexe erloschen sind, die Lähmung nach Eintritt der Hemiplegie eine schlaffe bleibt, während die anderen Reflexe zum Theil erhöht werden.

Gleichfalls über einen Fall von Tabes dorsalis, bei welchem im Verlauf einer linksseitigen Lähmung auf derselben Seite der vorher erloschene

Patellarreflex wiederkehrte und dann in wechselnder Stärke bestehen blieb, berichtete **Westphal** (97). In diesem Falle kehrte auch vorübergehend das Kniephänomen auf der anderen, nicht gelähmten Seite zurück.

Ritter (76) theilte einen Fall von Tabes dorsalis mit, welcher als Nebenbefund multiple Exostosen aufwies. Da die Knochenveränderungen aber bereits seit der frühesten Kindheit bei der Patientin bestanden und die Gelenke bei der Untersuchung mit Röntgenstrahlen als vollkommen frei befunden wurden, so können die Exostosen in diesem Falle nicht als ursächlich zusammenhängend mit der Tabes dorsalis betrachtet werden.

Einen genauen Bericht über 111 Tabiker, welche während der Jahre 1889—98 in Hopkin's Hospital beobachtet wurden, giebt **Thomas** (90). Unter diesen 111 Patienten fand er die Tabes 106mal bei Weissen und nur 5mal bei Negern, obgleich die Negerbevölkerung über 10 pCt. der Patienten in diesem Hospital liefert. Die Tabes betraf 97 Männer, 14 Frauen. Syphilis liess sich in 42,1 pCt. in der Anamnese sicher nachweisen, in den übrigen Fällen hält Thomas eine vorausgegangene Syphilis für wahrscheinlich, da er von der Voraussetzung ausgeht, dass die Tabes in allen Fällen durch die Syphilis bedingt wird. Diese Anschauung ist um so befremdlicher, als die Syphilis unter den Negern bis $5^1/_2$ mal mehr verbreitet ist, als unter den Weissen. Am Schluss der Arbeit wird eine procentualische Zusammenstellung über das Auftreten der Initialsymptome der Tabes gegeben. Aus dieser mag nur hervorgehoben werden, dass in 4 Fällen die Patellarreflexe erhalten waren.

Ueber 5 Fälle von Tabes bei Negern berichtete ferner **Conell** (19) 4 davon betrafen Männer, einer eine Frau. Im Uebrigen waren die Fälle ohne Besonderheiten.

Schliesslich erwähnen wir noch, dass sich eine allgemeine Besprechung der Tabes, Pathologie, Diagnose und Behandlung in den Arbeiten von **Dana** (20), **Allen Starr** (88) und **Thomson** (91) findet.

Friedreich'sche Ataxie.

Referent: Dr. Toby Cohn-Berlin.

1. Amouroux, Essai sur l'étiologie et la pathologie de la maladie de Friedreich. Thèse de Paris.
2. *Burnett, S. Grover, Case of Friedreich's Ataxia with abbreviated clinic. digest. Kansas City Med. Journ. Lancet. May.
3. Gladstone, Howard, Friedreich's Ataxia with knee-jerks and ankle-clonus, Brain, Winter.
4. Harris Best, Notes on a case of rapidly fatal glycosuria in a subject of Friedreichs disease. Lancet. Vol. I. No. VI. p. 371.
5. Hoffmann, August, Ueber hereditäre Ataxie. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 56, p. 598.
6. Kopczynski, St.. Ueber hereditäre Ataxie (Friedreich'sche Krankheit). Medycyna (Polnisch).
7. Magnus, Wilhelm, Bidrag till läran om de hereditär-familiäre nervesygdomme. Norsk Mag. f. Lägevidensk. H. R. XIII. 3. S. 265.
8. Peck, A case of Friedreich's Ataxia. Ref. the Journ. of nerv. and ment. dis. Vol. 26. No. 8, p. 505.

9. Potts, C. S., A case of Friedreich's Ataxia. Journ. of the Americ. Med. Assoc. Vol. 32. No. 12.
10. Rennie, George S., A case of Friedreich's hereditary Ataxia with necropsy. Brit. med. Journ. No. 2011, p. 129.
11. Thistle, W. B., Friedreich's Ataxia. Toronto clin. society. 4. October. The Journal. No. 18. 28. October.

Hoffmann (5) beschreibt eine Familie, in der in drei Generationen schon sich die Fr.'sche Ataxie zeigt: es litten daran — ausser den zwei Kranken, die eingehender geschildert werden — deren Grossmutter mütterlicherseits, zwei Brüder dieser Grossmutter, die Mutter und eine 30jährige Schwester, bei der die Krankheit erst im ersten Stadium ist (sie begann im 26. Lebensjahr). — Die beiden genauer beschriebenen Kranken sind 28 bezw. 23 Jahre alt, Bruder und Schwester. — Bei dem Bruder fing mit 18 Jahren Unsicherheit der Hände und des Ganges an, später verschlimmerte sich der Zustand, und es besteht jetzt: Zucken der Gesichts- und Zungenmuskulatur; langsame, undeutliche, explosive Sprache, statische Ataxie der Arme und statische und lokomotorische Ataxie der Beine; an den Armen fehlen die Sehnenreflexe, der Patellarreflex ist vorhanden. Gang breitspurig, dabei Kopfwackeln. — Bei der Schwester zeigte sich im 16. Lebensjahr Unsicherheit in Armen und Beinen, schlechte Sprache, Starrheit des Blickes und Kopfwackeln. Exquisit atactischer Gang, statische und lokomotorische Ataxie an Armen und Beinen, die Sehnenreflexe fehlen an allen Extremitäten. — Bemerkenswerth erscheint H. das Vorhandensein von Wadenkrämpfen in seinen Fällen, die Entwickelung in relativ späten Jahren, sowie eine auffallende Retraction des oberen Augenlids (tonische Krampfzustände im Oculomotorius-Gebiet). Die geistigen Kräfte sind gut. — In der 4. Generation sind bisher noch keine ähnlichen Zustände beobachtet worden.

Gladstone (3) beschreibt 2 Brüder mit Fr.'scher Krankheit; in ihrer Familie kein sicherer Fall, eine Schwester ist suspekt. — Der ältere, 26 Jahre alt und seit 10 Jahren krank, hat den typischen Klumpfuss und Neigung zur Klauenhand, Kyphoskoliose nach rechts, Arm- und Bein-Ataxie in charakteristischer Weise, Rumpf-Ataxie, stockende Sprache, leichten Nystagmus und geringe vasomotorische Störungen. Dabei sind aber die Patellarreflexe erhalten und besteht links Fuss-Clonus. — Der jüngere, 17jährige Bruder, der seit 3 Jahren krank ist, hat ebenfalls Kyphoscoliose und eine geringe Hand-Difformität, aber keinen Pes equino-varus. Die Ataxie ist wie beim Fall I, nur geringgradiger; ebenso der Nystagmus und die Sprachstörung. Bei ihm fehlen aber die Sehnenreflexe. Er klagt über Gürtelgefühl, der ältere Bruder über Beinschmerzen.

Potts (9). Ein 5jähriges Mädchen. Allmählich entwickelte sich Incoordination, besonders bei Augenschluss sehr stark; unwillkürliche Bewegungen des Kopfes und der Arme. Leichter Klumpfuss. Stumpfer Gesichtsausdruck, halbgeschlossene Augen. Dabei gute Intelligenz. Fehlen der Patellar-Reflexe.

Amouroux (1) hält trotz gegentheiliger Thatsachen die Fr.'sche Ataxie für ein im Allgemeinen hereditäres und familiäres Leiden: dabei ist die Heredität meistens collateral. Das Leiden entsteht in den ersten Lebensjahren, die Erscheinungen zeigen sich häufig später, sehr oft nach einer Infektionskrankheit, wobei aber wahrscheinlich immer hereditäre Disposition Vorbedingung ist, die Infektion nur auslösende Gelegenheitsursache.

Rennie (10). 12jähriger Knabe. Ein jüngerer Bruder leidet an derselben Affektion. Seit einem Jahre ist Pat. leidend. Vor $1^1/_2$ Jahren hatte er Scharlach, vorher als kleines Kind Masern und Keuchhusten. Er zeigt langsame Sprache, leichten Nystagmus, statische und lokomotorische Ataxie, auch an den Händen, Verlust der Patellarreflexe. Er starb an einer Bronchopneumonie. — Die Sektion bestätigte den schon oft erhobenen Befund: Degeneration der Hinterstränge in ihrer ganzen Ausdehnung, der hinteren Wurzelzonen und hinteren Wurzelfasern; geringere Degeneration in den Py SB; deutliche in den Kl S B mit Atrophie der Clarke'schen Säulen; einzelne zerstreute Rand-Degenerationen in verschiedenen Höhen. — R. betont die auffallende Incongruenz des anatomischen Befundes mit dem klinischen Bild (besonders das Fehlen der Sensibilitäts- und Sphincteren-Störungen). Er macht ferner auf das häufige Vorkommen von Hypotonie (trotz der Fuss-Contracturen) aufmerksam.

Magnus (7) teilt die Krankengeschichten von 2 Brüdern mit, bei deren einem er Friedreichs Krankheit diagnosticierte, während er die ganz ähnliche Krankheit des andern Bruders wegen Steigerung der Sehnenreflexe als cerebellare hereditäre Ataxie diagnosticierte. — Bei beiden Brüdern war der Gang unsicher, schwankend, bei dem jüngeren mit einer Beimischung von spastischem Typus. Bei dem älteren fehlten die Kniereflexe, bei dem jüngeren waren sie gesteigert, wie auch Fussclonus. Die Sprache war bei beiden langsam, monoton, aber ohne besondern Typus und nicht skandierend. Auffälliges Mattigkeitsgefühl, Unruhe im Körper, athetoseähnliche Bewegungen in Fingern und Zehen waren bei beiden vorhanden. Trophische und sekretorische Störungen fanden sich nur bei dem älteren Bruder. Objektiv wahrnehmbare Herabsetzung der Sensibilität war bei keinem nachzuweisen, dagegen bestanden bei beiden Parästhesien. Störungen der Blase und des Rectum kamen bei beiden nur vorübergehend vor. Die elektrische Untersuchung ergab bei beiden normales Verhalten. Bei beiden bestand Opthalmoplegia externa, bei dem jüngeren ausserdem noch interna. Bei beiden fanden sich nystagmusartige Bewegungnn in transversaler Richtung, bei keinem Ptosis. Ausserdem war bei beiden Einschränkung des Sehfeldes für Licht und Farben und Facialisparese vorhanden. — In der Familie, sowohl von väterlicher, als mütterlicher Seite, kamen Nervenkrankheiten und Psychosen in mehreren Generationen vor, aber keine der der Brüder ähnliche Affektion, mehrfach dagegen Epilepsie. *(Walter Berger.)*

Thistle (11). Bei einem 10jährigen Jungen, dessen zwei Vaterschwestern und ein älterer Bruder an derselben Krankheit leiden, entwickelte sich vom 4. Lebensjahre an das folgende Bild: stumpfer Gesichtsausdruck mit Neigung des Kopfes nach einer Seite, Ataxie der Arme und Beine, Klumpfuss mit „Hammerstellung“ der grossen Zehe. Andere Krankheitszeichen fehlen.

Peck (8) zeigte ein 17jähriges Mädchen, dessen Mutter dieselben Beschwerden gehabt habe und an derselben Krankheit gestorben sein soll; auch eine Mutterschwester litt daran. Patientin hatte immer schon Schwierigkeit beim Gehen und konnte schwer schreiben. Seit 2 Jahren verschlimmerte sich der Zustand. Es besteht lokomotorische und statische Ataxie, Zungen-Tremor, langsame Sprache, Fehlen der Sehnenreflexe und typische Fuss-Difformität. Sonst keine Abnormität.

Kopczynski (6) berichtet über folgende 3 Fälle von Friedreich'scher Krankheit. Die ersten 2 Fälle betrafen 2 Geschwister, nämlich einen

11jährigen Knaben und ein 8jähriges Mädchen. Bei dem Knaben begann die Krankheit im 5. Lebensjahre, anscheinend nach einer Meningitis. Allmählich sich entwickelnde Ungeschicklichkeit der Handbewegungen, undeutliche Sprache, unmotivirtes Lachen, leichter Kopfschwindel. Status: Fortwährendes Schwanken des Kopfes, Rumpfes und der Extremitäten (mit choreatischen Zuckungen). Romberg'sche Phaenomen, leichte Kyphoskoliose, charakteristischer Gang, Muskelkraft in oberen Extremitäten erhalten, in unteren abgeschwächt. Passive Bewegungen normal. P. R. und Achillessehnenreflexe fehlen. Bauch- und Cremasterreflexe normal, Sensibilität ungestört, Sprache verlangsamt, monoton, näselnd. Zunge atactisch, geringer Nystagmus, Pupillen normal.

Bei dem 8jährigen Mädchen zeigten sich die ersten Erscheinungen vor 2 Jahren (unsicherer Gang, Ataxie der Hände) und führten zu einem analogen Bild (wie bei dem Bruder).

Der dritte Fall betraf ein 16jähriges Mädchen, bei welchem bereits vor 9 Jahren Gangstörung und zitternde Hände entstanden. Status: Kyphose und Lordose, Ataxie im ganzen Körper (Kopf, Rumpf, Extremitäten). Intentionszittern, Muskelkraft erhalten, P. R. erhalten, Achillessehnenreflexe fehlen, Sensibilität erhalten (nur am Dorsum pedis Abschwächung des Tastsinnes); Gelenkgefühl in Füssen gestört, Druckempfindlichkeit der Nn. peronei, Ataxie der Zunge, sonst Hirnnerven normal, kein Nystagmus, Sprache verlangsamt, näselnd. Respiration saccadée, Psyche normal. Verfasser bespricht eingehend die Aetiologie, Symptomatologie, pathologische Anatomie und Therapie der Friedreich-schen Krankheit. *(Edward Flatau.)*

Harris Best (4). Ein 14jähriges Mädchen, dessen ältere Schwester an Fr.'scher Ataxie leidet und dessen Grossonkel väterlicherseits vielleicht dieselbe Krankheit gehabt hat, begann mit 7 Jahren über Schwierigkeit beim Gehen zu klagen und zeigte Ataxie beim Gange, statische Ataxie Incoordination der Handbewegungen, Pes varus, Verlust der Kniereflexe. Innerhalb kurzer Zeit entwickelte sich bei der Patientin ohne bekannte Ursache ein hochgradiger Diabetes, der trotz vorsichtigster Ernährung in wenigen Tagen zu Coma diabeticum und zum Exitus führte. Obduction wurde verweigert.

Syphilis des Nervensystems.

Referenten: Geh. Rat Prof. Dr. Jolly u. Oberarzt Dr. W. Seiffer.

1. Bacaloglu, M. C., Artérite syphilitique des deux sylviennes et du tronc basilaire. Presse médicale, 1. Mars. (Arch. de Neurologie. Vol. VIII. 43. Juillet.)
2. Barbier und Mally, Sur un cas d'affection spasmo-paralytique de l'enfance. Origine syphilitique probable. Recueil d'ophthalmologie. Jahrg. 21. No. 6 u. 7. Progrès médical. No. 8.
3. Bories, Dr. Léon, Des erreurs de diagnostic auxquelles donnent lieu dans les services hospitaliers de médecine pure les manifestations encéphaliques de la syphilis héréditaire des adolescents et des adultes. — Ref. in Annales méd.-psychol. Bd. X. Juli.
4. Buchholtz, Ueber einen Fall syphilitischer Erkrankung des Centralnervensystems. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 32. Heft 1 u. 2.

5. Drennon, C. Travis, Syphilis of the nervous system as the general practitioner sees it. Journal of the Americ. medic. association. Vol. 32. No. 12.
6. Fournier, Journal de Méd. 10. Apr. Ref. in The British Medical Journal vom 26. Aug.: „The nervous effects of secondary syphilis".
7. Fournier und Loeper, Mal de Pott syphilitique de la colonne cervicale. Revue neurologique. 15. Juni.
8. Fromaget, Syphilis oculaire grave. Paralyse de la troisième paire et kératite interstitielle. Annales d'oculistique. Juillet.
9. Gottheil, William S., Gummatous periostitis and ostectis, with record of a case of perforation of the cranial vault. — The New York Medical Journal. February 4.
10. Gumpertz, Dr. Carl, Neurologische Mitteilungen. Allgemeine medic. Centralzeitung. No. 23.
11. Japha, Dr. A., Ein Fall von Rückenmarkssyphilis mit Höhlenbildung. Deutsche med. Wochenschr. No. 19.
12. Jones, Allen A., Syphilitic gastralgia. Philad. med. Journal. Vol. III. No. 17.
13. Knotz, Dr. Ignaz, Ein Fall von syphilitischer Meningitis mit temporaler Hemianopsie und vorübergehender totaler Amaurose. Wiener medicin. Presse. No. 21.
14. Kofczynski, St., Beitrag zur Symptomatologie und pathologischen Anatomie der Hirnsyphilis und über die Pseudoparalysis luetica.
15. Koráнyi. A., Ein Fall der Parkinson'schen zweifachen Hemiplegie. Ungar. med. Presse. Jahrg. IV. No. 3.
16. Levaditi, C., Un cas de Méningo-myélite gommeuse syphilitique. Romanea medicala. No. 1. 1898. Ref. in d. Révue neurologiqne. No. 8. 30. Apr.
17. Lion, M. G., Artérite syphilitique et thrombose des deux artères vertébrales. — Gazette hebdomadaire de médecine. 6. 19. I.
18. Macgregor, G. Scott, Cases illustratives of syphilitic meningo-myelitis. — The Edinburgh Medical Journal. Septembre. Vol. VI. No. 3.
19. Maitland, C. B., Peripheral Neuritis following the soft sore (? syphilis). — British Medical Journal. No. 88.
20. Mills, Chas. K., Syphilis, Insanities and pseudo-insanities: prognosis and treatment. The Journal of the Amer med. Ass. 11. Nov. No. 20.
21. Mingazzini, G., Klinische und anatomisch-pathologische Studien über Frühsyphilis des Gehirns Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. V.
22. Molènes, Dr. Paul de, Hérédité syphilitique à très long terme. — Nouvelle iconographie de la Salpêtrière. No. 3.
23. Mongour und Gentès, Ramollissement protubérantiel d'origine syphilitique. Gazette hebdomad. de méd. et de chir. 5. Oct. No. 80.
24. Reuling, Robert, A case of Brown-Séquard paralysis appearing one year after syphilitic infection. The Philadelphia Medical Journal. May 20.
25. Sachs, B., The general diagnosis of Brain and Spinal cord syphilis. The New York Med. Journal. May 27 u. Ref. im Medical Record. No. 12. März 25.
26. Sano, M. F., Un cas de méningite syphilitique frontale (Arachnoïdite pariétale gommeuse). Journal de Neurologie. 20. Juni. No. 13 und Annales de la Société belge de Neurologie. No. 3.
27. Scherb, G., Syndrome de Brown-Séquard avec début d'amyotrophie Aran-Duchenne et troubles pupillaires au cours d'une méningo-myélite syphilitique. Revue neurologique. 30. Septembre. No. 18.
28. Struppler, Dr. Theodor, Beiträge zur Pathologie der Gehirn- und Rückenmarksyphilis. — Münchener med. Wochenschr. No. 49 u. 50.
29. Taylor, E. W., Syphilis and the parasyphilitic affections; two cases. — Boston Medical and Surgical Journal of September 21.
30. Tourette, Gilles de la und Durante, G., Un cas de syphilis héréditaire de la moëlle épinière avec autopsie. — Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. No. 2.
31. Williamson, R. T., Syphilitic diseases of the spinal cord. Manchester.
32. Wolff, Dr. Julius, Referat in der New Yorker Medicin. Monatsschrift. Vol. XI. No. 5.

A. Allgemeines.

In einem kurzen Aufsatz bespricht **C. Travis Drennen** (5) die Wichtigkeit einer frühzeitigen Diagnose der Syphilis des Nervensystems durch den praktischen Arzt. Obwohl sie so häufig vorkommt,

wird sie vom praktischen Arzte nur selten erkannt, bis sie aus dem Exsudations- in das Degenerationsstadium eingetreten ist, wo dann auch der Specialist nicht mehr helfend eingreifen kann. Es ist daher eine bessere praktische und theoretische Ausbildung des Arztes auf diesem Gebiete zu verlangen. Er muss sich immer vor Augen halten, dass die Syphilis kein Organ und keinen Organteil verschont, dass sie genau so wie die Hysterie alle überhaupt denkbaren Krankheiten vortäuscht und nachahmt, dass z. B. bei einer häufig abortierenden Frau mit irgend welchen Störungen das Fehlen frischer oder vernarbter Geschwüre und Hautausschläge absolut nichts gegen S. beweist, denn sie wird oft genug per conceptionem acquiriert. Das Fehlen der Kniereflexe bei jungen Leuten ohne andere Krankheitszeichen ist äusserst verdächtig und fordert zu genauester Untersuchung auf. Die Untersuchung der verschiedenen Lymphdrüsen und des Blutes ist etwas ganz Selbstverständliches. Man denke ferner an die nächtlichen Kopf- und Gliederschmerzen, an die Knochenauftreibungen, Nagelerkrankungen, Ausfallen der Haare, kupferartige Verfärbungen der Haut und Iritis, sowie an die Möglichkeit frühesten und spätesten Auftretens der Symptome nach der Infection.

D. betont schliesslich die Schädlichkeit allzu starker und zu lang fortgesetzter Quecksilber- und Jodkuren ohne Unterbrechungen und die Wichtigkeit diätetischer und hygienischer Vorschriften neben der specifischen Behandlung.

B. Sachs (25) konstatiert, dass von je 1000 Syphilitischen 15—25 irgend eine Erkrankung des Centralnervensystems bekommen. Das Auftreten einer solchen auch nach Ulcus molle scheint nicht zweifelhaft zu sein.

Bei der Diagnose der Gehirnlues und der Lues spinalis legt S. das grösste Gewicht auf das Verhalten der Pupillen; am wichtigsten ist die Pupillendifferenz, dann die ungleiche Reaction auf Licht, dann die völlige Starre auf Licht und Accommodation. Das Argyll-Robertson'sche Pupillenphänomen ist bei typischer Lues nicht unerlässlich; von Wichtigkeit ist auch die Entrundung der Pupille.

Im Uebrigen enthält der Vortrag nichts Neues.

Fournier (6) spricht in einem klinischen Vortrage über die nervösen Symptome der secundären Syphilis, welche bei Frauen viel häufiger als bei Männern vorkommen sollen. Zuerst kommt der Kopfschmerz, der in 3 Grade unterschieden wird: der erste Grad ist nur wenig störend, der zweite gleicht der echten Migräne, der dritte ist so intensiv, dass der Patient zu jeder Arbeit unfähig wird; dabei besteht Schwindel, Ohrensausen und manchmal tiefe Melancholie. Der Kopfschmerz ist constant oder intermittirend und verstärkt sich besonders in den Abendstunden; auf antiluetische Behandlung verschwindet er prompt. Weitere Symptome sind die Schlaflosigkeit und allgemeine Mattigkeit bis zu völligem Darniederliegen aller Körperfunctionen, wodurch oft ein maligner Tumor oder Tuberculose vorgetäuscht wird. Weniger wichtig sind neuralgische Schmerzen im Ischiadicus- oder Trigeminusgebiet.

Taylor (29) berichtet von einem 38 jährigen Mann, welcher vor 8 Jahren Syphilis acquirirt hatte und jetzt charakteristische Secundärerscheinungen darbot. Fast gleichzeitig bekam er Grössenideen und musste in eine Irrenanstalt gebracht werden. Einige Jahre später war er total vergesslich, schwachsinnig und unfähig, zu gehen; die Reflexe waren gesteigert, die Kniee etwas contracturirt, die Sprache typisch

paralytisch. Nach Jodbehandlung besserte er sich sehr schnell, der geistige Zustand wurde normal, und als einziges Symptom blieb ein leicht spastischer Gang und Ataxie der Arme zurück. Nach Unterbrechung der Behandlung bekam er einen Rückfall, der aber nach Wiederaufnahme der Behandlung wieder verschwand.

Dieser Fall soll die Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen der progressiven Paralyse und der syphilitischen Cerebrospinal-Meningitis demonstriren. Verf. berichtet noch von einem zweiten ähnlichen Fall und betont die Verwandtschaft und die häufige Verwechselung der syphilitischen und der parasyphilitischen Affectionen des Gehirns und Rückenmarks.

Mingazzini (21) bespricht im Zusammenhange die meisten über Frühsyphilis des Gehirns gemachten Beobachtungen, denen er fünf eigene Fälle zufügt.

Er kommt zu dem Schlusse, dass die Frühsyphilis sich keineswegs durch besondere Symptome auszeichnet, wohl aber durch die Malignität des Krankheitsprocesses und den schnellen Eintritt des Todes in vielen Fällen. Weshalb das Gehirn manches Mal früh, manches Mal spät ergriffen werde, lasse sich aus der Analyse der Fälle nicht erkennen; nur dass die frühe Form vorzugsweise die Gefässe desselben trifft. Daraus erkläre sich auch die charakteristische schnelle Aufeinanderfolge der Blutungen und Erweichungen, denen besonders solche Kranke zum Opfer fallen, deren Gefässwände durch chronischen Alkoholmissbrauch, oder infolge des vorgerückten Alters, in dem sie inficirt wurden, bereits resistenzloser geworden seien.

Mills (20) bespricht in einem kurzen Vortrag die bei Syphilis des Centralnervensystems vorkommenden Geistesstörungen, ihre Prognose und Behandlung. Ihre wichtigsten Formen sind: 1. Syphilitische Störungen der Geistesthätigkeit infolge Vergiftung des Blutes mit dem specifischen Virus (Syphilaemia), ohne Zeichen einer organischen, degenerativen Erkrankung. 2. Die reine Dementia paralytica. 3. Syphilitische Pseudoparese.

Die erste Gruppe umfasst die syphilitische Melancholie, Manie und die syphilitische acute Demenz. Der stark ausgesprochenen syphilitischen Melancholie können neurasthenische Beschwerden, körperliche und geistige Erschöpfung, vorhergehen, welche besonders im Secundärstadium zur Ausbildung kommt und nicht mit Nutritions- oder psychischen Störungen infolge von Angst und Gewissensbissen zu verwechseln ist. Die syphilitische Melancholie ist der Ausdruck einer specifischen Toxaemie; sie charakterisirt sich durch Depression, depressive Hallucinationen, hypochondrische und Wahnvorstellungen, Verfolgungs- und Vergiftungsideen, oft auch Selbstmordtrieb. Bei der syphilitischen Manie findet man häufig rasch wechselnde Hallucinationen und Wahnvorstellungen nebst Incohaerenz bei allgemeiner psychischer Exaltation, welche zwischen Hypomanie und schwer deliriöser Manie schwankt. In anderen Fällen erzeugt das luetische Gift einen Stupor oder apathische Zustände verschiedenen Grades. Organische Störungen der feineren Nervenelemente brauchen bei diesen syphilitischen Psychosen nicht vorhanden zu sein. Sie haben unter diesen Umständen eine günstige Prognose, und die specifische Behandlung kann den Uebergang in unheilbare Demenz oder chronische Manie verhindern.

Ueber die beiden anderen Gruppen ist nur wenig und nichts Neues gesagt.

Mongour und **Gentès** (23) bringen die Krankengeschichte und den Sectionsbefund bei einem 43jährigen syphilitischen Manne, welcher eine Thrombose der A. basilaris und in der Höhe des Thrombus einen Erweichungsherd in der Medulla oblongata hatte. Der Fall bot im Uebrigen keine nennenswerten Besonderheiten.

Fromaget (8) stellte eine früher syphilitische Frau vor, welche ziemlich plötzlich eine linksseitige Ptosis und zugleich Strabismus divergens, Dilatation und Accomodationslähmung der Pupille derselben Seite bekam. Am rechten Auge fand sich eine interstitielle Keratitis. Die Syphilis hatte also nur die Augen befallen: links Oculomotorius-Lähmung, rechts Keratitis. Unter dem Einfluss der entsprechenden Behandlung verschwanden beide Erscheinungen.

Struppler (28) teilt zwei Beiträge zur Pathologie der Gehirn- und Rückenmarkssyphilis mit. In dem ersten handelte es sich um eine luetische Hemiplegie bei einem 19jährigen Mädchen, die genau zehn Monate nach dem Auftreten von breiten, nässenden Papeln, ca. 12 bis 14 Monate post infectionem, eingesetzt hatte; 22 Monate nach der Hemiplepie suppurative Appendicitis mit Perforationsperitonitis. Bei der Section ergab sich als Endstadium einer abgeheilten syphilitischen Gehirnveränderung der Befund einer Cystenbildung im rechten Linsenkern und etwas hineinragend in den hinteren Schenkel der inneren Kapsel. Auffallenderweise bestanden keine Zeichen specifischer Gefässveränderungen, auch mikroskopisch nicht. Verfasser erklärt die Entstehung der Cyste durch ischämische Erweichung als Folge von ganz circumscripter Arteriitis syphilitica obliterans. Die reparatorischen Wucherungen in der Neuroglia der Umgebung bewirkten die Einkapselung und Umwandlung des Herdes in eine Cyste. Die Annahme einer reinen Encephalitis syphilitica ist nach S. allerdings auch nicht ganz von der Hand zu weisen, kann aber mit positiver Sicherheit nicht vertreten werden. Anhangsweise sind noch zwei weitere Sectionsprotokolle von syphilitischen Cysten im Gehirn beigefügt.

Der zweite Beitrag handelt von einem Fall von Pachymeningitis gummosa lumbalis mit Compressionsmyelitis. Ein 34jähriger Metzger, welcher Lues in Abrede stellte und seine Krankheit auf einen Sturz zurückführte, bot folgende Symptome: Paraparese, später Paraplegie der Beine, Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe, sowie der Hautreflexe, der Schmerz- und Temperaturempfindung bis zur Nabelhöhle, Sphinkterenlähmung, Decubitus und andere trophische Störungen. Tod durch Sepsis. Bei der Section fand man die erwähnte syphilitische Erkrankung der Dura, das Rückenmark war nur secundär afficiert. Mikroskopisch fand sich eine hochgradige Verdickung der Dura und zwar nur im Lumbalteil, mit Gummaund ausgedehnter Schwielenbildung; die weichen Häute waren frei, wie auch durch mikroskopische Untersuchung bestätigt wurde. Verfasser weist auf die Seltenheit dieser Krankheitslocalisation hin, welche bekanntlich ihre Prädilectionstelle im Cervicalteil des Rückenmarks hat.

Knotz (13) beschreibt einen Fall von syphilitischer Meningitis mit temporaler Hemianopsie und vorübergehender totaler Amaurose. Die Frau, bei der Lues festgestellt werden konnte, erkrankte mit starken Kopfschmerzen und linksseitiger temporaler Hemianopsie, die sich bis zur Amaurose steigerte. Nach kurzer Jodbehandlung Besserung; nach Aussetzen derselben trat Verschlimmerung auf, indem dieses Mal auch das rechte Auge in analoger Weise erkrankte. Die Pupillen waren starr und erweitert, der Hintergrund zeigte Stauungs-

B. Lues cerebri und cerebro-spinalis.

Kopczynski (14) berichtet über folgenden Fall von Hirnsyphilis. Bei einer 42jährigen Frau zeigte sich 3 Jahre vor dem Tode Abschwächung der geistigen Fähigkeiten. 1 Jahr vor dem Tode linksseitige Hemiplegie. Nach einigen Wochen r. Oculomotoriuslähmung. Die Weite der Pupillen und ihre Lichtreaction wechselten fortwährend. Fortschreitende Demenz. Sektion ergab Abflachung der Windungen, Verdickung der Basalgefässe, 2 Erweichungsherde in der Gegend der inneren Kapsel und Nucl. beticul. und sclerotische Herde in der r. unteren Ponshälfte. Mikroskopische Untersuchung der Erweichungsherde ergab Fettkörnchenzellen, Blutpigment, Amyloidkörper, Blutextravasate, kleinzellige Infiltration, Verdickung der Pia im Trigonum interpedunculare, Degeneration des r. Oculomotorius, deutliche Veränderung des Gefässes am Pulvinar thalami (Verdickung der Intima, Infiltration der Adventitia u. a.) und an anderen Gefässen. In manchen Gefässen die von Heubner beschriebenen Arteriomata. Im Rückenmark Degeneration der PyS. besonders rechts. Deutliche Alteration im Gebiete des Chiasma opticum (Infiltration der Pia mit zum Teil gummösem Charakter; die Infiltration verlief neben Chiasma und Tractus opticus). Verfasser bespricht ferner die Beziehungen zwischen Dementia paralytica und Pseudoparalysis luetica. Bei Pseudoparalysis luetica sollte keine so tiefe Charakterveränderung vorkommen; die Selbstkritik sei länger erhalten; man findet öfter Herderscheinungen, Kopfschmerzen, Pupillenwechsel (Breite und Reaction), längere Krankheitsdauer. Der Pupillenwechsel bei Hirnsyphilis wäre von den sich verändernden Alterationen im Chiasma abhängig. Die Heubner'schen Arteriomata verdanken ihre Entstehung, nach Verf. Meinung, der differencierten, gewucherten Intima. Die ausschliessliche Degeneration der PyS. mit Freilassen der PyV. soll für die vollständige Kreuzung der Pyramidenbahnen (im vorliegenden Falle) sprechen.

(Edward Flatau.)

Bacaloglu (1) beobachtete einen Kranken von 34 Jahren, welcher $3^1/_2$ Jahre nach der syphilitischen Infection plötzlich eine rechtsseitige Hemiplegie bekam. Dieselbe verschwand nach einigen Wochen; specifische Behandlung wurde vom Kranken nicht gestattet. 18 Monate später bekam er wiederum eine rechtsseitige Hemiplegie, diesmal mit Aphasie. Die hemiplegischen Erscheinungen verschwanden wieder, mit Ausnahme von Sprachstörungen und der Facialislähmung. Es wurde jetzt eine energische antisyphilitische Behandlung eingeleitet, der Kranke starb aber nach einem heftigen Erregungszustand mit Coma, Respirations-, vasomotorischen und Sphinkterstörungen, sowie Temperatursteigerung. Bei der Obduction fand man rechterseits alte endo- und periarteriitische Veränderungen in der A. cerebri media und einen Erweichungsherd in der Inselgegend; linkerseits eine Thrombose der A. fossae Sylvii und einen nekrobiotischen Herd im vorderen äusseren Teile des Nucleus lentiformis. Die Broca'sche Windung und die Stirn- und Schläfenwindungen waren hyperämisch, aber nicht erweicht. Zugleich fand sich eine obliterierende Arteriitis der A. basilaris, ohne Erweichung der Medulla.

Es wird darauf hingewiesen, dass in diesem Falle die syphilitischen Veränderungen doppelseitig und symmetrisch waren und dass hier verschiedene Stadien der Gefässveränderung in ihrer Aufeinanderfolge zum Ausdruck kamen.

Mongour und **Gentès** (23) bringen die Krankengeschichte und den Sectionsbefund bei einem 43jährigen syphilitischen Manne, welcher eine Thrombose der A. basilaris und in der Höhe des Thrombus einen Erweichungsherd in der Medulla oblongata hatte. Der Fall bot im Uebrigen keine nennenswerten Besonderheiten.

Fromaget (8) stellte eine früher syphilitische Frau vor, welche ziemlich plötzlich eine linksseitige Ptosis und zugleich Strabismus divergens, Dilatation und Accomodationslähmung der Pupille derselben Seite bekam. Am rechten Auge fand sich eine interstitielle Keratitis. Die Syphilis hatte also nur die Augen befallen: links Oculomotorius-Lähmung, rechts Keratitis. Unter dem Einfluss der entsprechenden Behandlung verschwanden beide Erscheinungen.

Struppler (28) teilt zwei Beiträge zur Pathologie der Gehirn- und Rückenmarkssyphilis mit. In dem ersten handelte es sich um eine luetische Hemiplegie bei einem 19jährigen Mädchen, die genau zehn Monate nach dem Auftreten von breiten, nässenden Papeln, ca. 12 bis 14 Monate post infectionem, eingesetzt hatte; 22 Monate nach der Hemiplepie suppurative Appendicitis mit Perforationsperitonitis. Bei der Section ergab sich als Endstadium einer abgeheilten syphilitischen Gehirnveränderung der Befund einer Cystenbildung im rechten Linsenkern und etwas hineinragend in den hinteren Schenkel der inneren Kapsel. Auffallenderweise bestanden keine Zeichen specifischer Gefässveränderungen, auch mikroskopisch nicht. Verfasser erklärt die Entstehung der Cyste durch ischämische Erweichung als Folge von ganz circumscripter Arteriitis syphilitica obliterans. Die reparatorischen Wucherungen in der Neuroglia der Umgebung bewirkten die Einkapselung und Umwandlung des Herdes in eine Cyste. Die Annahme einer reinen Encephalitis syphilitica ist nach S. allerdings auch nicht ganz von der Hand zu weisen, kann aber mit positiver Sicherheit nicht vertreten werden. Anhangsweise sind noch zwei weitere Sectionsprotokolle von syphilitischen Cysten im Gehirn beigefügt.

Der zweite Beitrag handelt von einem Fall von Pachymeningitis gummosa lumbalis mit Compressionsmyelitis. Ein 34jähriger Metzger, welcher Lues in Abrede stellte und seine Krankheit auf einen Sturz zurückführte, bot folgende Symptome: Paraparese, später Paraplegie der Beine, Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe, sowie der Hautreflexe, der Schmerz- und Temperaturempfindung bis zur Nabelhöhle, Sphinkterenlähmung, Decubitus und andere trophische Störungen. Tod durch Sepsis. Bei der Section fand man die erwähnte syphilitische Erkrankung der Dura, das Rückenmark war nur secundär afficiert. Mikroskopisch fand sich eine hochgradige Verdickung der Dura und zwar nur im Lumbalteil, mit Gumma- und ausgedehnter Schwielenbildung; die weichen Häute waren frei, wie auch durch mikroskopische Untersuchung bestätigt wurde. Verfasser weist auf die Seltenheit dieser Krankheitslocalisation hin, welche bekanntlich ihre Prädilectionstelle im Cervicalteil des Rückenmarks hat.

Knotz (13) beschreibt einen Fall von syphilitischer Meningitis mit temporaler Hemianopsie und vorübergehender totaler Amaurose. Die Frau, bei der Lues festgestellt werden konnte, erkrankte mit starken Kopfschmerzen und linksseitiger temporaler Hemianopsie, die sich bis zur Amaurose steigerte. Nach kurzer Jodbehandlung Bessérung; nach Aussetzen derselben trat Verschlimmerung auf, indem dieses Mal auch das rechte Auge in analoger Weise erkrankte. Die Pupillen waren starr und erweitert, der Hintergrund zeigte Stauungs-

papille. Durch specifische Behandlung gingen die Erscheinungen in umgekehrter Weise, wie sie entstanden waren, zurück. Allerdings verlor das linke Auge später wieder seine schwache Lichtempfindung (Opticusatrophie).

Verf. nimmt als Ursache eine schwellungsfähige, gefässreiche, gummöse Neubildung an der Hirnbasis an, die, sich flächenhaft ausdehnend, vom vorderen Chiasmawinkel ausging, das Chiasma ergriff und sich dann, mit Hinterlassung einer dauernden Schädigung der am längsten betroffenen Gewebe, wieder zurückbildete.

Aehnliche luetische Erkrankungen der Hirnbasis mit Befallen der Chiasmagegend sind in der Litteratur nicht selten. (Verf. teilt selbst noch einige einschlägige eigene Beobachtungen mit.) Fälle aber, wie der beschriebene, mit doppeltseitiger temporaler Hemianopsie sind verhältnismässig wenig zahlreich.

Sano (26) demonstrierte den Sectionsbefund einer 50jährigen Nullipara, welche an allgemeinen Gehirndruckerscheinungen gelitten hatte und auf Tumor verdächtig erschienen war. Obwohl sie jede Infection leugnete, wurde sie einer antisyphilitischen Behandlung unterworfen, starb aber bald im Coma. Bei der Section fand man ausser einer allgemeinen und starken Arteriosclerose am linken Frontallappen und am linken vorderen Pol der Dura eine ausgedehnte, rote, hämorrhagische Stelle mit zwei oder drei gummatösen Neubildungen. Die Arachnoidea visceralis und die Pia waren, ebenso wie das Gehirn, intakt. Es handelte sich nur um eine Arachnoiditis. Sano glaubt, dass, wie hier, so in vielen Fällen, die anatomische Bestimmung des Ausgangspunktes der Meningealentzündung möglich ist; alle drei Hirnhäute haben ihre eigene Pathologie. Die Erkrankungen der Arachnoidea sind immer sehr schwer, weil die Krankheitsprodukte, etwa Toxine, in den serösen Arachnoidealraum abgesetzt werden.

Korányi (15) demonstrierte einen Fall der sogenannten Parkinson'schen zweifachen Hemiplegie bei einem 44jährigen Kranken, der vor fünf Jahren eine apoplectiform entstandene rechtsseitige Hemiplegie, vor zwei Jahren eine allmählich sich ausbildende linksseitige Hemiplegie bekam und nun die Symptomengruppe einer Paralysis pseudobulbaris und beiderseitigen Hemiplegie darbot. Aetiologie wahrscheinlich Lues.

Buchholz (4). Sehr umfangreiche Arbeit über einen Fall von syphilitischer Erkrankung des Centralnervensystems. Klinisch stimmte der Symptomencomplex, wenn auch nicht ganz, so doch in den wesentlichen Punkten, mit demjenigen der multiplen Sclerose überein. Pathologisch-anatomisch fanden sich neben unzweifelhaft syphilitischen Processen (Gummata in den Hoden und im Gehirn) diffuse und herdförmige Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. Verf. glaubt, dass auch letztere auf luetischer Basis entstanden sind. Sehr ausgiebige Verwertung der Litteratur, eingehende Mitteilung des anatomischen Befundes, zahlreiche Illustrationen.

C. Lues spinalis.

Während im vorigen Jahre Gilles de la Tourette die Lues spinalis in der Art eines klinischen Vortrags abgehandelt hat, liefert diesmal **Williamson** (31) eine mehr detaillierte, systematische Monographie der syphilitischen Erkrankungen des Rückenmarks. Eine Anzahl eigener Beobachtungen sind in den Text eingeflochten. Die

hereditäre Rückenmarksyphilis wird wegen ihrer Seltenheit und wegen Mangels eigener Beobachtungen nicht besprochen, um so eingehender die erworbene.

Der Abschnitt I handelt von der Aetiologie und relativen Häufigkeit der Erkrankung, vom Geschlecht und Alter der Patienten, von dem Zeitraum zwischen Infection und Beginn des Leidens. In letzterer Hinsicht fand auch W., dass die Lues spinalis schon innerhalb der ersten 12 Monate nach der Infection auftreten kann, und dass sie statistisch am häufigsten innerhalb der ersten 5 Jahre beginnt. Dann folgen die Beziehungen zwischen dem Spinalleiden und der Schwere der Infection resp. der Behandlungsart der ersten syphilitischen Erscheinungen, sowie die prädisponierenden Ursachen.

Abschnitt II bringt allgemeine Betrachtungen über die pathologische Anatomie und die klinischen Formen der Lues spinalis. Diese klinischen Formen werden in einer Tabelle ihren entsprechenden anatomischen Grundlagen gegenübergestellt. Eine Tabelle der von W. beobachteten Fälle zeigt, dass die Meningo-myelitis die weitaus häufigste Form ist.

Abschnitt III: Allgemeine Bemerkungen über die Diagnose der vorliegenden Krankheit.

Die folgenden Abschnitte beschreiben nun der Reihe nach die einzelnen Krankheitsformen, und zwar je mit pathologischer Anatomie, Symptomatologie und Diagnose. Die hierbei unterschiedenen Formen sind:

Syphilis der Wirbelknochen,
Meningitis,
Meningo myelitis,
acute syphilitische Paraplegie („acute syphilitische Myelitis"),
Erb'sche syphilit. Spinalparalyse,
Gummata des Rückenmarks und der Meningen.

Anomale Formen: Brown-Séquard'sche Lähmung, Triplegie, Vortäuschung einer multiplen Sclerose, Symptomenbild der primären Lateralsclerose, der Poliomyelitis anterior, Vortäuschung gewisser Formen der Muskelatrophie, Höhlenbildung im Rückenmark, Läsion der Cauda equina, Wurzelneuritis.

Syphilitische Pseudotabes und das Verhältnis der Syphilis zur echten Tabes.

Schliesslich folgt noch je ein Abschnitt über Prognose und Therapie der Lues spinalis.

Ausser den eigenen Beobachtungen, welche der Verfasser wiederholt benutzt, um auf die hervorragende Wichtigkeit der Gefässveränderungen bei manchen Formen der Lues spinalis hinzuweisen, sind der klaren und fleissigen Arbeit mehrere instructive Illustrationen beigegeben.

In dem Falle von **Japha** (11) handelte es sich um eine atrophische, zunächst spastische, dann mehr schlaffe Lähmung beider Arme und Beine, die im Anfang an den Beinen stärker ausgesprochen, schliesslich an den oberen und unteren Extremitäten zu einer fast völligen Paraplegie führte. Die Sensibilitätsstörungen betrafen ebenfalls Arme wie Beine, es bestand aber nirgends absolute Anästhesie. Auch sind in derselben Höhe neben weniger empfindsamen Stellen solche, die besser empfinden. Die sensiblen Störungen erstreckten sich auf sämmtliche Qualitäten, doch erschien zeitweise der Schmerz und Temperatursinn besonders herabgesetzt. Keine erheblichen Blasen- und Mastdarmstörungen. Die Kranke

hatte wiederholt Krämpfe mit Bewusstlosigkeit. Da syphilitische Antecedentien vorlagen, wurde eine Lues cerebrospinalis angenommen. Die Section ergab Pachymeningitis spinalis gummosa, Leptomeningitis exsudativa et indurativa, multiple Sklerosen und Erweichungen des Rückenmarks, Poliomyelitis, Perineuritis exsudativa et indurativa der Spinalganglien, Hydrocephalus externus et internus; ausserdem neben andern Befunden an den Eingeweiden gummöse Lymphadenitis, Gummata der Nieren und Atrophie der Zungenfollikel. Die Erkrankung des Rückenmarks war am ausgedehntesten in der Höhe des 5. bis 8. Halswirbels. Hier fand sich in den unteren Partien eine Höhlenbildung im Gebiet der Hinterstränge, in den oberen daneben eine Erweichung der grauen und der weissen Substanz. In dieser Gegend bestanden zugleich sehr starke meningitische Veränderungen, Verdickung und Verwachsung der Rückenmarkshäute. Aufwärts und abwärts von diesem Hauptsitz der Erkrankung waren ausgedehnte Degenerationen der weissen Substanz nachweisbar. Die Herderkrankung hatte in gewisser Höhe fast den ganzen Querschnitt und selbst die Vorderhörner ergriffen, auch die nicht erweichten Partien zeigten keine intacten Nervenfasern. Der mikroskopische Befund, welcher ausführlich mitgeteilt ist, zeigte sehr starke Gefässveränderungen, besonders im Gebiet des Erweichungsherdes.

Levaditi's (16) Fall betrifft eine 32 jährige Frau, welche 13 Monate nach dem Einsetzen der secundären syphilitischen Erscheinungen heftige rechtsseitige Intercostalschmerzen, Parästhesien und eine Paraplegie der Beine, besonders rechterseits, mit Aufhebung der Kniereflexe, Sphinkter- und Sensibilitätsstörungen bekam. (Kein Brown-Séquard'scher Typus.) Sie starb wenige Wochen darauf an Decubitus; bei der Section fand man in der Höhe der siebenten und achten Dorsalwurzel ein Gumma der rechten Rückenmarkshälfte und der benachbarten Dura. Die mikroscopische Untersuchung ergab neben secundären Degenerationen schwere Veränderungen der benachbarten Vorderhornzellen.

Einen Fall von Arteriitis syphilitica und Thrombose beider Vertebralarterien veröffentlicht **Lion** (17): Eine 34 jährige Frau fiel plötzlich um und war an allen 4 Extremitäten gelähmt. Die Kranke wurde allmählich benommen und starb im Coma, 60 Stunden nach dem Anfall. Die Obduktion ergab die erwähnten Gefässveränderungen, ein Gumma des Dorsalmarks und seiner Häute, sowie miliäre, disseminierte Gummata im Leberparenchym. In der Gegend des Rückenmarksgummas war die vordere Arterie und Vene stark specifisch verändert und thrombosiert.

Die Thrombose der beiden Vertebralarterien ist eine seltene Ausnahme. Fast eben so selten wurde bisher eine einseitige Thrombose der Vertebralis beobachtet; die dabei auftretenden klinischen Erscheinungen sind halbseitig, zuweilen in der Art der alternierenden Hemiplegie. Wahrscheinlich brauchen nicht alle Fälle von Thrombose der Vertebralarterien zum Tode zu führen; dies scheint wenigstens aus den Resultaten der Chirurgen bei Ligatur dieser Gefässe wegen Epilepsie hervorzugehen.

Weiter ist an diesem Fall bemerkenswert, dass das Gumma des Dorsalmarks und speciell die Thrombose der vorderen Rückenmarksgefässe während des Lebens völlig latent blieben. Nach den sonstigen Beobachtungen war man geneigt, die bei Lues spinalis zuweilen auftretende, plötzliche Paraplegie auf Arteriitis und Thrombose der vorderen Spinalarterie mit consecutiver Erweichung der grauen Substanz zurückzuführen. Hier aber war dies nicht der Fall.

Scherb (27) beschreibt den interessanten Brown-Séquard'schen Symptomenkomplex eines früher syphilitisch inficierten 39jährigen Mannes. Er hat eine rechtsseitige dissociierte Empfindungsstörung (Thermanalgesie), eine linksseitige spastische Hemiparese mit Amyotrophie (Aran-Duchenne) des linken Armes, die mit reissenden Schmerzen in demselben begann, ferner Blasen- und Pupillenstörungen.

Als Ursache nimmt Verfasser nach Ausschluss einer Syringomyelie, eine Meningomyelitis an und als deren Sitz den vorderen und seitlichen Teil der linken Hälfte des untersten Cervicalsegmentes. Dort habe der Process die erste linke Rückenmarkwurzel zerstört, das Gowers-sche Bündel unterbrochen, die gekreuzte Pyramidenbahn und die äussersten Ganglienzellen des Vorderhornes komprimiert.

Der **Reuling**'sche (24) Fall von Brown-Séquard'scher Lähmung repräsentiert ein ziemlich typisches Beispiel dieser Erkrankung, aufgetreten ein Jahr nach der syphilitischen Infection. Die Monoplegie war nicht ganz rein, das andere Bein war etwas paretisch. Besserung nach specifischer Behandlung.

Scott Macgregor (18) bringt 4 Fälle von Meningomyelitis luetica, zum Teil mit Sectionsbefund. Weder dieser noch das klinische Bild wich von dem ab, was uns hierüber bereits bekannt ist

In den von **Gumpertz** (10) mitgeteilten Fällen von syphilitischer Spinallähmug handelte es sich zum Teil um eine combinierte Systemerkrankung der Hinter- und Seitenstränge (1. Fall), zum Teil um eine nicht genauer definierte Spinalaffection (2. Fall). G. rechnet beide der Erb'schen syphilitischen Spinalparalyse zu, was indessen nicht wohl angängig ist. In beiden Fällen bestand ausserdem Opticusatrophie und Pupillendifferenz. Ein dritter Fall betraf eine Frau mit diffuser Hirnlues.

Wolff (32) zeigte einen Fall von cerebrospinaler Lues, dessen Interesse in einer eigenthümlichen Störung der Augenbewegungen besteht. Die 30jährige Patientin kam vor etwa 6 Monaten unter Beobachtung. Die damals vorhandenen Symptome, welche durch Quecksilbereinreibungen und Jodkali etwas gebessert wurden, bestehen noch. Die subjectiven Klagen sind Doppelsehen beim Blick geradeaus und nach beiden Seiten, zeitweiliges Prickeln und Taubheitsgefühl an Armen und Beinen, und eine Spannung in der Stirngegend. Die Untersuchung ergiebt eine verminderte Schmerzempfindlichkeit im Gesicht und an verschiedenen Theilen des Körpers, geringe Steigerung der Patellarreflexe und geringe Ataxie an den oberen Extremitäten und auch beim Stehen mit geschlossenen Augen. Die Sehschärfe ist beiderseits normal, bei Emmetropie. Die Pupillen sind ungleich und unregelmässig, die rechte quer, die linke senkrecht oval. Beide zeigen nur ganz geringe Reaction auf Licht und Convergenz. Die Accommodationsbreite ist auf 2,0 D herabgesetzt. Beim Blick geradeaus sind die Augenachsen convergent und zwar übernimmt das rechte Auge die Fixation. Wird die Beweglichkeit jedes Auges für sich allein geprüft, während das andere verdeckt ist, so erweist sich dieselbe in jeder Richtung normal mit Ausnahme der Richtung nach aussen, indem jede Cornea nur bis zu 3 mm vom äusseren Lidwinkel gebracht werden kann. Es könnte daher angenommen werden, dass bloss eine beiderseitige unvollständige periphere Abducenslähmung bestehe. Die binoculare Prüfung zeigt aber viel compliciertere Verhältnisse. Denn wenn die Augen dem vorgehaltenen Finger von der Mittellinie aus nach rechts folgen, bewegt sich das linke Auge viel

rascher nach innen, als das rechte sich nach aussen bewegt. Das linke steht schon ganz im innern Augenwinkel, wenn das rechte sich erst um etwa 20° nach aussen gedreht hat. Soweit entspricht das Bild immer noch dem einer peripheren Abducenslähmung des rechten Auges. Wenn aber nun der Finger noch weiter nach rechts geführt wird, vermag das rechte Auge ihm um wenigstens 20° weiter zu folgen, jedoch nur mit besonderer Anstrengung, welche sich durch ruckweise Bewegungen äussert, wobei das linke Auge ruhig im inneren Winkel verharrt. Wäre dies eine einfache Abducensparese, so würde das rechte Auge seine nach rechts etwas verminderte Endstellung gleichzeitig mit dem linken erreichen, wogegen wir hier finden, dass, nachdem das linke Auge möglichst weit nach innen gedreht ist, das rechte noch eine bedeutende Bewegung nach aussen machen kann. Ganz ähnliche Verhältnisse bestehen in den betreffenden Muskeln bei der Linkswendung der Augen. Es ist also eine Störung in der Coordination der seitlichen Augenbewegungen vorhanden. Der Impuls zur Seitwärtswendung, welcher, von der Hirnrinde ausgehend, normalerweise gleich stark auf den einen Rectus internus und den mit ihm associirten Rectus externus des anderen Auges ausgelöst wird, wirkt in diesem Falle viel stärker auf den Internus, als auf den betreffenden Externus; letzterer kann aber durch eine willkürliche Verstärkung des Impulses zu fast normal grosser Thätigkeit angespornt werden. Diese Trennung des Impulses in ungleiche Teile kann Vortragender nur durch eine Erkrankung in dem Abducenskern beider Seiten erklären, welcher nun allgemein als das Centrum für die associirte Seitwärtswendung betrachtet wird. Da aber die beiden Recti interni ganz normal functioniren, können nur diejenigen Zellen jedes Abducenskernes betroffen sein, welche die Function des Externus beherrschen. Daher ist anzunehmen, dass der Abducenskern aus zwei Theilen besteht, die mehr oder weniger von einander getrennt sind, der eine für den Abducens, der andere für den mit ihm associirten Internus. Vortragender hat in einer früheren Arbeit weitere Gründe für diese Annahme angegeben.

D. Hereditäre Lues.

Bories (3) bespricht die diagnostischen Irrtümer, zu welchen die cerebralen Symptome der hereditären Syphilis bei jungen und erwachsenen Menschen führen. Er erinnert besonders an die Verwechselungen mit Rheumatismus, mit Hysterie und mit essentieller Epilepsie. Auch wird darin u. a. die interessante Bemerkung anderer Autoren citiert, dass die Syphilis bei den Arabern sich selten am Gehirn manifestiere, wahrscheinlich weil das Gehirn derselben wenig funktionell in Anspruch genommen sei. In ähnlicher Weise sollen die Hinterhörner des Rückenmarks und speziell die sensiblen Teile der grauen Substanz bei diesen fremden Völkern viel weniger den syphilitischen Alterationen unterliegen, als die Vorderhörner. Dies wirft ein interessantes Licht auf das Zusammenwirken des specifischen Giftes mit der funktionellen Ueberanstrengung eines Organs oder gewisser Organteile.

Die interessante casuistische Mitteilung von **de Molènes** (22) beleuchtet einige wichtige Gesichtspunkte der hereditären Syphilis, speciell die hereditäre Spätsyphilis, die mütterliche Heredität und die Heredität durch Schwängerung. M. führt zunächst aus, dass Fournier auf Grund seiner eigenen und anderer Beobachtungen der Syphilis noch im 8., 12., 15. ja selbst im 17., 18. und 20. Jahre nach der Infection

eine hereditäre Uebertragbarkeit vindiciert, dass letzteres allerdings die äusserste Grenze darstellt, welche bis dahin beabachtet worden war. Solche Fälle waren es, welche Fournier mit dem Namen der syphilitischen Heredität „à long terme“ bezeichnete. Was die viel discutierte Frage der hereditären Uebertragbarkeit der Syphilis auch auf die zweite Generation betrifft, so ist M. geneigt, eine solche für möglich zu halten; er hat selbst eine hierher gehörige Beobachtung gemacht.

Der von M. berichtete Fall betraf eine 44 jährige Frau, welche ihn wegen eines hartnäckigen Ekzems der Hände und der Füsse consultierte. Sie hatte einen 22 jährigen, kräftigen Sohn, nach der Geburt dieses noch 4 Töchter und 2 Söhne, welche alle sechs im Alter von 18 bis 20 Monaten gestorben sind und zwar unter Erscheinungen, wie Convulsionen, Erbrechen und Benommenheit, welche auf eine Meningitis hindeuteten. Das erwähnte Ekzem entstand zum ersten Mal während der zweiten Schwangerschaft, d. h. also während der Schwangerschaft mit dem zuerst gestorbenen Kinde, $1^1/_2$ Jahre nach der Geburt des ersten Kindes, welches bis jetzt niemals irgend welche Zeichen von hereditärer Lues dargeboten hat. Damals traten auch Knötchen im Gesicht, am Körper und an der behaarten Kopfhaut auf, die Haare gingen aus, und es bestanden Halsschmerzen; der Ehemann hatte ähnliche Knötchen, die Schwangerschaft endete, wie die 5 darauffolgenden, zur richtigen Zeit; jedesmal wiederholten sich aber dieselben Erscheinungen, und jedesmal starben die Kinder in der angegebenen Zeit nach der Geburt unter ähnlichen Umständen. Vor 7 Jahren starb ihr Mann an einer Zungengeschwulst (vielleicht syphilitischer Natur). Sie hat sich vor kurzem mit einem Wittwer verheiratet, der aus der ersten Ehe zwei gesunde Kinder hatte. Nachdem das Ekzem jahrelang weggeblieben war, trat es jetzt wieder auf, und die genaueste Untersuchung ergab, dass es ein zweifellos syphilitisches Exanthem war. Dasselbe heilte nach specifischer Behandlung im Verlaufe einiger Monate, kehrte aber nach einem Vierteljahr wieder, um auch diesmal auf specifische Behandlung hin zu verschwinden. Im folgenden Jahre trat wieder eine Schwangerschaft ein, das Ekzem blieb aber aus. Trotzdem leitete M., um eine hereditäre Uebertragung auch durch diese Schwangerschaft zu verhindern, eine antisyphilitische Kur ein. Das Kind wurde rechtzeitig geboren, ohne Zeichen luetischer Belastung; aber auch dieses Kind starb unter denselben Erscheinungen wie die vorhergegangenen im Alter von 18 Monaten, offenbar an Meningitis. 15 Monate nach der Geburt dieses Kindes bekam die Mutter wieder ihr Ekzem.

In diesem Falle hatte also eine hereditäre Uebertragung der Syphilis durch die Mutter mehr als 21 Jahre nach der Infektion stattgefunden, obwohl das Kind von einem gesunden Vater stammte und obwohl vor der Geburt desselben eine energische antisyphilitische Kur eingeleitet war.

Gilles de la Tourette und **G. Durante** (30) besprechen sehr ausführlich den histologischen Befund bei einem Falle von hereditärer Syphilis des Rückenmarkes. Schon vor dem Exitus hatte Tourette zusammen mit mehreren anderen ähnlichen klinischen Beobachtungen die Krankengeschichte dieses Falles veröffentlicht, um zu beweisen, dass die hereditäre Syphilis zuweilen das Rückenmark allein ohne das Gehirn befällt.

Der Patient hatte seit seiner Kindheit spastische Erscheinungen in beiden Beinen. Mit dem 49. Jahre stellten sich Gürtelgefühl, lancinierende Schmerzen und Sensibilitätsstörungen in den Beinen ein. Durch Jodbehandlung wurde Besserung erzielt. Ein Jahr später traten Wadenkrämpfe, vorübergehende Augenmuskellähmungen auf und noch später

Symptome von seiten des rechten Armes unter Verschlimmerung der Erscheinungen an den unteren Extremitäten und Erhöhung der Patellarreflexe. Mit 55 Jahren Exitus infolge Kachexie nach Decubitus.

Die mikroskopische Untersuchung ergab im Wesentlichsten: Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen beiderseits, rechts mehr als links, hauptsächlich im Brustmark und bis zur Pyramidenkreuzung reichend. Geringere Degeneration der Pyramidenvorderstränge beiderseits. Ebenfalls geringe Degeneration teilweise des Gowers'schen Stranges; links mehr als rechts. Die Hinterstränge unbefallen im Lenden- und Brustmark; im Cervikalmark Degeneration im Bezirke des Goll- und Burdach'schen Stranges. Leichte Atrophie des Vorderhorns in der grauen Substanz des Brustmarks, doch sind die motorischen Zellen normal. Die Zellen der Clarke'schen Säulen links weniger zahlreich als rechts. Periarteritische Veränderungen im ganzen Verlaufe des Rückenmarks. Die hinteren Wurzeln, die Medulla oblongata und die Brücke frei von Erkrankung. In den Hirnwindungen einige diffuse Veränderungen.

Die Verfasser glauben letztere und die Periarteritis als unwesentlich ausschliessen zu können und nehmen, obwohl er nicht aufgefunden wurde, als Sitz der Erkrankung einen myelitischen Herd am Uebergang des Brustmarks in das Cervikalmark an, von dem die Affection in verschiedenen Schüben ihren Ausgang genommen hat.

Trotzdem Lues der Eltern nicht hat erwiesen werden können, so scheint sie doch für die Aetiologie in Betracht zu kommen wegen der Besserung der Erscheinungen durch Jod, ihres Auftretens im frühen Alter und der Hutchinson'schen Zähne.

Barbier und **Mally** (2) beobachteten ein Kind von 12½ Jahren, welches rechtzeitig geboren war; zwei seiner Geschwister waren an meningitischen Erscheinungen gestorben. Es lernte erst mit drei Jahren gehen, und sein Gang war spastisch und schwankend. Es sprach abgebrochen und monoton, hatte Nystagmus und alte chorioiditische Veränderungen mit Myopie; die Kniereflexe waren gesteigert, die Hautreflexe, die Sensibilität und Motilität nicht erheblich gestört. Der Mangel der Rigidität in der Ruhe, die Störung der Augen und der Sprache schlossen die Annahme einer Little'schen Krankheit aus. Barbier glaubt, dass es sich um eine syphilitische Meningoencephalitis mit disseminierten Herden handle, welche eine Entwicklungshemmung der Pyramidenbahn bedingt habe. Diese Vermutung wird gestützt durch die chorioiditischen Veränderungen und durch das Vorhandensein wahrscheinlich hereditär syphilitischer Momente, worauf die Todesart der Geschwister hindeutet.

E. Varia.

Maitland (19) berichtet über mehrere Fälle, die er als Militärarzt in Indien gesehen hat und in denen es sich nach seiner Ansicht um periphere Neuritis im Gefolge von Ulcus molle gehandelt hat. Antisyphilitische Massnahmen waren meist erfolglos, und die Krankheit heilte oder besserte sich meist von selbst Verfasser lässt die Vermutung durchblicken, dass möglicher Weise die Bakterien des Ulcus molle bezw. ihre Producte die Neuritis verursacht haben.

Die Fälle sind zu wenig genau beschrieben und andere ätiologische Momente zu wenig berücksichtigt, als dass aus dieser Arbeit irgend welche Schlüsse gezogen werden könnten.

Allen Jones (12) lenkt die Aufmerksamkeit auf die syphilitische Ursache gewisser Gastralgien. Er meint damit nicht die aus syphilitischen Geschwüren, Neubildungen und Entzündungen des Magens resultierenden Schmerzen, sondern functionell nervöse Störungen dieses Organs. Nach ihm gehören auch solche Fälle hierher, in denen eine complicierende Neurose, z B. Hypersecretio acida, besteht; denn letztere wird zuweilen durch Anwendung von Alkalien etc. nur ungenügend beeinflusst, während die Anwendung von Jod und Quecksilber Heilung bringt. Die hier bestehende Secretionsstörung scheint auf der durch die Syphilis bedingten abnormen Blutmischung zu beruhen. Auch die bei Tabes als Frühstadium auftretenden gastrischen Krisen rechnet der Verfasser hierher. Den Ausführungen sind zwei kurze casuistische Mitteilungen beigefügt.

Der Fall von **Fournier** und **Loeper** (7): Syphilitisches Malum Pottii der Halswirbelsäule, zwanzig Jahre nach der Infection, bot folgende klinische Erscheinungen: Wirbelschmerzen, Ameisenlaufen in den Armen, Atrophie des Trapezius und der Armmuskeln, plötzliche unvollständige Lähmung aller Extremitäten, in geringerem Grade der oberen und vorzugsweise der linksseitigen, Hervortreibung der Halswirbel, besonders nach links, ohne Anschwellung der hinteren Pharynxwand, vollständige Ankylose der Halswirbelsäule und Atrophie der Nackenmuskeln.

Gottheil (9) beschreibt nach einer langen Einleitung einen Fall von ausgedehnter luetischer Zerstörung des Schädelknochens bei einer 35jährigen Russin. Die Frau muss eine sehr wenig empfindsame Natur gewesen sein, denn sie liess ihre Schädelsyphilis eine ungeheure Ausdehnung annehmen, so dass an einer Stelle sogar die Meningen blossgelegt waren. Obwohl hier das Schädeldach in seiner ganzen Dicke zerstört war, bestand doch kein Uebergreifen des Processes auf die Gehirnhäute. Die Frau war vorher nie in ärztlicher Behandlung gewesen; sie trug einen abgestossenen Knochensequester von $2^1/_4 \times 2$ Zoll (engl.) mit Stolz bei sich in der Tasche als glückbringendes Amulett!

Meningitis cerebrospinalis.

Referent: Dr. Max Bielschowsky-Berlin.

1. Aldrich, Charles J., Some points in the diagnosis of cerebrospinal Meningitis.
2. Belilios, David, A case of cerebrospinal Meningitis without fever or retractions of neck. Ref. Lancet. Vol. II. No. 3, p. 156.
3. *Bolleston und Allingham, A case of cerebrospinal Meningitis. Lancet. Vol. I. No. 13, p. 889.
4. Boston, L. Napoleon, Cerebrospinal Meningitis with ulcerative endocarditis and abscess of myocardium. Med. Record. Vol. 56. No. 10.
5. Bracken, Epidemic cerebrospinal Meningitis. Journ. of the americ. med. Assoc. 18. Nov.
6. *Britt-Burns Wm., Cerebrospinal Meningitis or fulminant malaria. Memphis. med. Journ. September.
7. Buchanan, W. J., Cerebrospinal fever in India. The Doublin Journ. of med. sciences. Febr. (Conf. Jahrgang 1898.)

8. *Bullard, Paralysis following cerebrospinal Meningitis. Boston med. and surg. Journ. No. 7.
9. Camiade, Jaques, Considérations sur la méningite cérébrospinale et particulièrement sur les récentes epidémies de Bayonne. (97—98.) Thèse de Paris.
10. Cheney, W. F., Diagnosis of primary cerebrospinal Meningitis. Pacific Record of Med. and Surg.
11. Class, W. J., Epidemic cerebrospinal Meningitis. The Journ. of the americ. med. Assoc. No. 10.
12. *Conner, Lewis A., A contribution to the study of cerebrospinal Meningitis. Med. News. No. 22.
13. *Doolittle, E. B., Report of 10 cases of epidemic cerebrospinal Meningitis. Med. News. Vol. 75. No. 5.
14. Eisendraht, Daniel N., The pathologie of the epidemic cerebrospinal Meningitis. The Journ. of the americ. med. Assoc. No. 10.
15. Erwin, Epidemies of cerebrospinal Meningitis. Phil. Med. Journ. — Med. News. 2. Sept.
16. Eyster, L., Some unusual features of epidemic cerebrospinal Meningitis. Ref. Med Record. No. 23.
17. *Ferguson, J. P., Epidemic cerebrospinal Meningitis. Louisville Med. Journ. July.
18. *Gibson, J. D., Cerebrospinal Meningitis. Report of Cases. Albana Med. and Surg. Age.
19. Gradwohl, A case of intrauterine epidemic cerebrospinal Meningitis. Phil. med. Journ. 2. Sept.
20. *Howard, W. T., Epidemic cerebrospinal Meningitis. Cleveland Journ. of Med. August.
21. Howlett, R. J., Cerebrospinal Meningitis. Med. and Surg. Bull. July.
22. Hünermann, Epidemiologisches und bacteriologisches über Cerebrospinalmeningitis. Dtsche. med. Woch. No. 39, p. 641.
23. *Hunkin, S. J., Cerebrospinal Meningitis, three cases, death, autopsy. Occidental Med. Times. July.
24. *Irwin, W., Cerebrospinal Meningitis. The Med. News. Vol 75.
25. Jaeger, H., Epidemiologisches und bacteriologisches über Cerebrospinal Meningitis. Dtsche. med. Woch. No. 29, p. 472.
26. *Manicatide, M., Observations cliniques et bactériologiques sur la méningite cérébrospinale épidémique chez les enfants. La Roumanie médicale. No. 4.
27. Miller, N, Cerebrospinal Meningitis. Ref. Med. Record. Vol. 23, p. 830.
28. *Netter, Intervention du diplococcus intracellularis meningitidis dans l'épidémie parisienne de méningite cérébrospinale de 98—99, compt. med. hebd. de la Soc. de Biol. No. 21.
29. Osler, William, The cavendish lecture on the etiology and diagnosis of cerebrospinal fever. Boston. med. Journ. Vol. 141. No. 1 u. 2.
30. Pineles, Fried., Zur Klinik der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. Allg. Wiener med. Ztg. No. 37, 38 und Wiener med. Blätter. No. 32 u. 33.
31. *Porter, J. W., Some observations in recent epidemic of cerebrospinal Meningitis. Medical Monagraph. August.
32. *Royster, L. C., Cerebrospinal Meningitis. Report of a case. Louisville Journ. of Surg. and Med. July.
33. Simpson, Fred. T., A case of sporadic cerebrospinal Meningitis with bacteriologic examinations. Phil. med. Journ. 22. Juli.
34. *Speer, Grant G., Epidemic cerebrospinal meningitis. The med. Age. No. 17.
35. Stadelmann, Ueber sporadische und epidemische eitrige Cerebrospinalmeningitis. Ref. Dtsch. med. Woch. Vereinsblatt. No. 29, p. 173.
36. Derselbe, Sporadische und epidemische Meningitis cerebrospinalis. Ztschft. f. Klin. Med. Bd. 38. Heft 1—3.
37. Wood, F. C., A case of Meningitis. Med. Record. 12. August.
38. Zupnik, Leo, Aetiologie der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Dtsche. med. Woch. No. 50, 51.

Stadelmann (35, 36) wendet sich gegen die jetzt fast allgemein geltende Anschauung, dass der Meningococcus intracellularis (**Weichselbaum**, Jäger) als der specifische Erreger der epidemischen Genickstarre zu betrachten sei. Bei zahlreichen Epidemien müsse man den **Fränkel**schen Pneumococcus als Träger der Infection betrachten. Gegen die

ausschliessliche Wirksamkeit des Meningococcus spreche auch der Umstand, dass derselbe häufig mit anderen Microorganismen vermischt gefunden werde. Stadelmann hält ferner den Meningococcus für noch nicht ausreichend bacteriologisch untersucht, möglicherweise werde eine ganze Gruppe von Bacterien unter seinem Namen zusammengefasst, deren Trennung einem eingehenden Studium vorbehalten sein werde. Die Analogie anderer fieberhafter Infectionen weise darauf hin, dass das klinische Bild der epidemischen Genickstarre nicht durch einen einzigen Erreger hervorgerufen werde; so besitze auch die Pneumonie verschiedene Erreger.

Anzeigepflichtig sind alle diejenigen Fälle, in denen durch die Lumbalpunction und bacteriologische Untersuchung der Meningococcus oder Fränkel'sche Pneumococcus nachgewiesen werde; denn jeder einzelne Fall könne der Ausgangspunkt einer Epidemie werden. Beim Auffinden anderer Microorganismen könne man die Anzeige unterlassen.

Osler (29) bespricht in eingehender Weise die Aetiologie, Symptomatologie und Diagnose der Cerobrospinalmeningitis. Er steht vollkommen auf der Seite derjenigen Autoren, welche den Weichselbaum'schen Diplococcus als Infectionserreger ansprechen. Von 16 Fällen eigener Beobachtung wurde in 13 Fällen dieser Microorganismus nachgewiesen. In 2 leichten Fällen konnte überhaupt kein Microorganismus nachgewiesen werden; in einem von diesen handelte es sich möglicherweise um eine Combination des Weichselbaum'schen Coccus mit einem Streptococcus. Der Verfasser wendet sich mit Nachdruck gegen die Anschauung derjenigen Forscher, welche den Pneumococcus als Infectionserreger ausgeben. Ganz besonders stellt er die Behauptung Netters in Abrede, dass der Weichselbaum'sche Diplococcus möglicherweise nur eine Degenerationsform des Pneumococcus sei. Bezüglich der Symptomatologie entwirft der Verfasser dasselbe Bild, wie die früheren Beobachter; bemerkenswert ist, dass nach seinen Erfahrungen häufig Gelenkentzündungen im Verlauf der Krankheit auftreten. Bei der sporadischen Form der Cerebrospinalmeningitis seien die ätiologischen Fragen noch nicht geklärt. Osler berichtet über die Resultate der bacteriologischen Untersuchung in 25 derartigen Fällen, wobei in 6 der Weichselbaum'sche Coccus, in 8 der Pneumococcus und in 11 andere Eitererreger gefunden wurden. Den Abschluss der Arbeit bildet eine kurze Darstellung der Therapie; es sei hier hervorgehoben, dass der Verfasser in 2 von seinen Fällen eine Laminectomie mit folgender Drainierung und Irrigation vornehmen liess. Beide Fälle gingen zu Grunde; aber nichtsdestoweniger hält Verfasser diesen Eingriff bei vereinzelten Fällen für berechtigt, besonders da, wo die spinalen Symptome deutlich ausgesprochen sind.

Aldrich (1) berichtet über seine Beobachtungen, die er bei einer Epidemie in Cleveland an einer grossen Zahl von Kranken gemacht hat. Er versucht symptomatologisch die epidemische Meningitis gegen andere Formen der Meningitis abzugrenzen, und führt einige klinische Zeichen an, welche nach seinen Erfahrungen in gewissem Sinne als Frühsymptome gelten können. So soll besonders Schnupfen eine der ersten Krankheitserscheinungen sein, bei welchem die scleralen und conjunctivalen Blutgefässe des Bulbus in viel stärkerem Maasse congestionirt sind, als die Gefässe der palpebralen Bindehaut. Ferner sind Arythmien der Respiration und des Pulses schon im Beginn der Krankheit nichts ungewöhnliches. Bei der Inspiration sollen die Bauchdecken, im Gegensatz zur

normalen Athmung, contrahirt sein, ein Phänomen, welches auf der allgemeinen Hypertonie der Muskeln beruhe. Ein gewisser Grad von schmerzhafter Steifigheit der Nackenmuskeln wurde in den meisten Fällen frühzeitig beobachtet. Extreme Rigidität der Musculatur, speciell der Arme und Beine, trat jedoch meist erst in einem späteren Stadium der Krankheit auf. Das Kernig'sche Symptom kann auch nach den Erfahrungen dieses Autors den Werth eines Frühsymptoms beanspruchen. Bei zahlreichen Fällen wurde ferner eine allgemeine Hyperaesthesie schon im Beginn der Krankheit wahrgenommen; besonders auffällig war, dass Kältereize von den Kranken zumeist als Schmerz empfunden wurden. Schliesslich betont der Autor, dass häufig Hauteruptionen der verschiedensten Art frühzeitig zur Beobachtung gelangen, so besonders der Herpes labialis. In den Fällen, wo es zu herpetischen Eruptionen kommt, treten auch leicht ulcerative Processe an der Cornea infolge von Sensibilitätsstörungen an derselben auf.

Class (11) giebt einen Bericht über die Epidemie, von welcher Chicago im Jahre 1898 heimgesucht wurde. Nach einer kurzen Darstellung der geschichtlichen Entwickelung unserer Kenntnisse über diese Krankheit, der Aetiologie und der bisherigen Resultate der bakteriologischen Forschung theilt der Verf. 38 Fälle in kurzen Auszügen mit. Aus den Schlussfolgerungen, welche der Autor aus seinen Beobachtungen zieht, ist hervorzuheben, dass jeder vorkommende Fall von epidemischer Meningitis der Meldepflicht unterliegen solle, und dass die Kranken, wenn irgend möglich, isolirt und alle ihre Secrete und Excrete unter antiseptischen Cautelen beseitigt werden sollen

Erwin (15) berichtet über seine Erfahrungen, welche er bei einigen Epidemien von epidemischer Meningitis in Louisville gemacht hat. Symptomatologisch bieten seine Fälle nichts bemerkenswerthes. Er will das Kernig'sche Zeichen bei allen seinen Kranken gesehen haben. In der Therapie käme vornehmlich Opium in Betracht, in den späteren Stadien der Krankheit Quecksilber und Jod. Von Interesse ist die Mittheilung, dass die Infection in einem Falle nachweisbar aus einer Stadt in die andere durch eine Frau verschleppt wurde, welche ihre kranke Schwester gepflegt hatte.

Cheney (10) berichtet über seine Erfahrungen bei einer Epidemie in San Francisco, welche mit einer hohen Sterblichkeit einherging. Als häufigste Initialsymptome bezeichnet er Schüttelfrost, heftige Kopfschmerzen und Erbrechen; besonders der Kopfschmerz sei das constanteste Symptom. Die Krankheit verlief sehr rasch; frühzeitig entwickele sich Delirium, welches sehr häufig in Coma und Stupor ausklänge. Von grosser Bedeutung für die Diagnose sei die Steifigkeit der Nackenmuskeln. Auch er betont den grossen diagnostischen Werth der Lumbalpunction; der Weichselbaum'sche Meningococcus ist auch nach seiner Meinung der Erreger der Infection. Ferner lassen sich nach seiner Meinung diagnostische Schlüsse aus dem Blutbefunde ziehen; es soll ein hoher Grad von Leucocytosis für diese Krankheit charakteristisch sein und sie besonders vom Typhus unterscheiden.

Camiade (9) hat in Bayonne eine Garnison - Epidemie von epidemischer Meningitis beobachtet. Der Autor neigt zu der Ansicht, dass für die Entwickelung der Krankheit vorangehende Infectionskrankheiten anderer Art, vornehmlich die Grippe, nothwendig sind. Für ihn ist die epidemische Meningitis nur ein Folgezustand anderer Infectionen, und er stellt den einheitlichen Charakter dieser Krankheit in Abrede. Die

Ansteckung erfolgt nach seiner Meinung durch Benutzung schmutziger Wäsche, welche mit Nasensecret verunreinigt ist.

Eisendraht (14) konnte bei einem typischen Fall von Cerebrospinalmeningitis, welche zur Autopsie gelangte, das Exsudat an der weichen Hirnhaut untersuchen. Er fand Diplokokken mit allen mikroskopischen und kulturellen Eigentümlichkeiten des Weichselbaum'schen Diplococcus intracellularis. Auf Grund einer Zusammenstellung der in der Litteratur über die Infectionserreger dieser Krankheit gemachten Angaben kommt er zu dem Resultat, dass der Meningococcus gegenüber dem Pneumococcus, welcher bis vor einigen Jahren als vornehmlicher Erreger betrachtet wurde, immer mehr an Terrain gewinnt.

Zupnik (38) berichtet über einen Fall von epidemischer Genickstarre mit typischem Verlauf, der nach kurzem Krankenlager zum Tode führte. Aus der durch Lumbalpunction intra vitam gewonnenen Spinalflüssigkeit wurden Diplokokken gezüchtet, welche morphologisch die grösste Aehnlichkeit mit dem Weichselbaum'schen Meningococcus zeigten. Sein negatives Verhalten gegenüber verschiedenen Nährböden lehrte aber, dass dieselben mit dem Weichselbaum'schen Coccus nicht identisch waren. Es schien sich um Microorganismen zu handeln, welche dem Neisser'schen Gonococcus nahe stehen. Auf Grund seiner Beobachtung und einer kritischen Durchsicht der in der Litteratur niedergelegten Befunde kommt der Verfasser zu dem Schluss, dass das ätiologische Moment der epidemischen Meningitis immer mehr den Charakter des Einheitlichen verliert, und dass neben den Weichselbaum'schen Meningokokken verschiedene andere Microorganismen ätiologisch in Betracht kommen, unter denen der Fränkel'sche Pneumoniecoccus von besonderer Bedeutung ist.

Gradwohl (19). Eine 31jährige Frau wird fiebernd mit den Erscheinungen einer acuten Cerebrospinalmeningitis in das Krankenhaus eingeliefert. Es besteht Pupillendifferenz, allgemeine Hyperaesthesie, Nackensteifigkeit, das Kernig'sche Symptom und eine petechiale Hauteruption. Das Bewusstsein war von vornherein getrübt und die Kranke ging im Coma zu grunde. Der Fall bekam dadurch eine besondere Bedeutung, dass die Kranke im 7. Monat gravida war. Bei der Autopsie fand man an der Mutter, ausser den Veränderungen der Genitalorgane, welche durch die Gravidität bedingt waren, und einer acuten parenchymatösen Nephritis, eine eitrige Leptomeningitis, welche sich über die Hemisphären des Gehirns, die Basis und das Rückenmark ausbreitete. Ein analoger Befund wurde an dem Foetus erhoben; auch hier fand sich ein serös-eitriges Exsudat an den Meningen. Die bacteriologische Untersuchung führte zur Aufdeckung des Diplococcus intracellularis, und zwar konnte er in gleicher Weise aus dem pialen Eiter der Mutter wie des Foetus gezüchtet werden. Geimpfte Hunde gingen in wenigen Tagen zu Grunde. Der Verfasser erörtert die Frage, auf welchem Wege die Infection des Foetus erfolgt sein mag, und kommt dabei zu dem Schluss, dass dies nur auf dem Wege des placentaren Kreislaufs geschehen sein kann; allerdings werde man zur der Annahme gedrängt, dass eine, wenn auch sehr geringe Läsion der Placenta vorhanden gewesen sei, weil für gewöhnlich die foetalen Zotten einen undurchdringlichen Schutzwall gegen pathogene Bacterien bilden. Dass die Infection sich scharf auf ein bestimmtes Gewebe localisire — in diesem Falle auf die Meningen — könne nur durch eine besondere Affinität der Microorganismen zu diesem Gewebe erklärt werden.

Simpson (33). Ein 25jähriger Maschinist, welcher noch Spuren einer im wesentlichen abgelaufenen Pleuritis zeigte, erkrankte mit allen Zeichen einer acuten Meningitis. Die Krankheit endete tödlich. Während des Verlaufs wurde zweimal die Lumbalpunction zur Anlegung von Culturen vorgenommen. Die eine Probe führte zu keinem Resultate, aus der anderen dagegen entwickelten sich zwei verschiedene Coloniearten, und zwar fand sich neben einem Diplococcus in Tetradenform (dem Diplococcus intracell.) der Staphylococcus pyogenes aureus. Der Verf. ist nicht sicher, ob es sich in diesem Falle um eine Mischinfection handelt oder ob der Staphylococcus als eine zufällige Verunreinigung zu betrachten ist. Einen klinischen Zusammenhang zwischen der abgelaufenen Pleuritis und der Meningitis hält er auf Grund des bacteriologischen Befundes nicht für wahrscheinlich.

Pineles (30) berichtet über 5 sporadische Fälle von epidemischer Cerebrospinalmeningitis, welche in ihrem Verlauf nichts besonderes bemerkenswertes bieten. In 4 von diesen Fällen konnte in der durch die Lumbalpunktion gewonnenen Spinalflüssigkeit der Weichselbaumsche Diplococcus intracellularis nachgewiesen werden. Der Verfasser weist besonders darauf hin, dass auch in sporadischen Fällen von epidemischer Genickstarre dieser Microorganismus als der eigentliche Krankheitserreger angesehen werden kann. Der therapeutische Wert der Lumbalpunktion war in diesen Fällen, von welchen 3 letal endigten, ein nur geringer. Nur in einem Fall wurde in den nächsten Tagen eine anhaltende Besserung constatiert.

Bracken (5) kommt auf Grund einiger Untersuchungen zu folgenden, übrigens auch von anderer Seite längst betonten Schlüssen. 1. Nicht alle Fälle von acuter Cerebrospinalmeningitis sind zum epidemischen Typus zu rechnen. 2. Acute Meningitiden können im Verlauf gewisser fieberhafter Infectionskrankheiten (wie Pneumonie, Typus, Grippe) auftreten. 3. Zur Vermeidung diagnostischer Irrtümer sei die bacteriologische Untersuchung der Lumbalflüssigkeit notwendig.

Napoleon Boston (4). Ein 56jähriger Mann wird mit den Erscheinungen einer acuten, tuberculösen Erkrankung der Lungen ins Hospital aufgenommen. Im Sputum wurden Tubercelbacillen gefunden, ausserdem wurde klinisch ein systolisches Geräusch über der Aorta festgestellt. 11 Tage nach seiner Aufnahme entwickelte sich ein ausgesprochenes Delirium, welches bald einem halbcomatösen Zustande wich. Die Temperatur wurde fieberhaft, und gleichzeitig trat eine Steifigkeit in den Nackenmuskeln auf. In den Extremitätenmuskeln entwickelte sich ein Zittern, welches sich an dasjenige bei Paralysis agitans erinnerte. Schliesslich wurde noch kurz vor dem Exitus eine Deviation der Bulbi nach rechts beobachtet. Nach kurzem Krankheitsverlauf ging der Patient zu Grunde. Bei der Autopsie fanden sich ausser frischen tuberculösen Veränderungen und Verdickungen an der Mitral- und Aortenklappe ein kleiner Abscess im linken Herzohr und ein stellenweise eitriges, an anderen Stellen mehr seröses Exsudat an der Pia arachnoides des Gehirns und Rückenmarks. Die mikroskopische Untersuchung des Abscessinhaltes und des meningitischen Exsudates führte zur Aufdeckung von Diplokokken mit allen charakteristischen Eigenschaften des Diplococcus intracellularis. Auch im Culturverfahren und durch den Thierversuch konnte die Identität desselben nachgewiesen werden. Der Verfasser betrachtet den Abscess im Myocard als das Primäre. Von dort aus ist durch das Blut die Infection der Meningen erfolgt.

Belilios (2) berichtet über einen Fall von epidemischer Meningitis mit ungewöhnlichem Verlauf. Es handelte sich um eine 25jährige Frau, welche mit Kopfschmerz und Erbrechen erkrankte und bei der bald schwere Bewusstseinsstörungen auftraten. Die Pulsfrequenz betrug 80, die Athmungsfrequenz 17. Fieber war nicht vorhanden. Körperliche Lähmungserscheinungen waren zunächst nicht vorhanden; die zu Anfang noch prompt auf Licht reagierende Pupille wurde später reactionslos und mydriatisch. Im weiteren Verlauf trat Strabismus convergens und eine spastische Parese der Extremitäten auf. Der Fall ging nach ca. 13 Wochen in Heilung aus. Ungewöhnlich ist das Fehlen fieberhafter Allgemeinerscheinungen, besonders der Temperaturerhöhung während des ganzen Krankheitsverlaufes.

Eyster (16) berichtet über zwei Fälle von Cerebrospinalmeningitis, bei welchen ein Ausfluss von eitrigem Schleim aus der Nasenhöhle bestand. In diesem wurde der Diplococcus intracellularis in grosser Menge nachgewiesen. Der Autopsiebefund wird in beiden Fällen mitgetheilt.

Miller (27) empfiehlt therapeutisch bei acuter Cerebrospinalmeningitis Secale und Calabar als wirksamstes Medicament. Von Brompräparaten sei weniger zu erwarten. Auch vom Opium habe er in allen Stadien der Krankheit eine gute Wirkung gesehen. Von den Jodsalzen könne man insofern einen Erfolg erwarten, als sie „der Exsudation und Eiterung in die Ventrikel, sowie der Erweichung der Hirnsubstanz vorbeugen".

Durch Intoxikationen und Infektionen bedingte Erkrankungen des Nervensystems.

Referent: Privat-Docent Dr. M. Rothmann-Berlin.

1. Alcoholic Neuritis. Medical Record.
2. Amabilino, R., Sopra un caso di Morbo di Addison con lesioni di centri nervosi. La riforma medica, No. 17. 4. refer. Wien. med. Blätter, No. 29.
3. Aronsohn, Oskar, Ein Fall von Santonin-Vergiftung. Wien. med. Blätter, No. 28.
4. Anderson, Inoculations from rabies. Philad. Med. Journ., ref. of The Journal of the Americ. Medic. Association, No. 2.
5. Atkinson, Renell, A case of Belladonna-poisoning. British Med. Journ., No. 91.
6. *d'Aulnay, G. Richard, Intoxication par la migrainine. Bulletin général de Thérap., No. 22.
7. *Ballet, Gilbert und Faure, Maurice, Attaques épileptiformes, produit par l'intoxication tabagique expérimentale. Compt. rend. de la Société de Biol., No. 5.
8. Bardachzi, Franz, Ueber einen Fall von akuter Alkoholvergiftung. Prager Med. Wochenschrift, XXIV, No. 8—9.
9. Baron, Emile, Considérations sur le saturnisme chez les alcooliques. Paris, Jouve et Boyer, 53 Seiten.
10. Barth, M., Un cas d'Urémie convulsive à forme hemiplégique terminé par rupture spontanée de l'aorte dans le péricarde. La semaine médicale, 27. Dec., p. 433.
11. Bastit, Léon, Contribution à l'étude de l'action du Chloroforme. Paralysies observées après l'Anesthésie. Thèse de Paris, 1898, ref. Revue neurologique, 15. Sept.
12. Batten, F. E., Pathology of diphtheritic paralysis. The Lancet, No. 18, Pathol. Soc. of London, 2. Mai.

13. *Beaumais, Paralysies radiales d'origine alcoolique. Thèse de Paris.
14. v. Bechterew, W., Ueber Veränderungen der Hirncirculation bei akuter Alkoholvergiftung. (?)
15. *Beck, August. Ueber Intoxikationen mit Kresol und Lysol. Inaug.-Dissert., Würzburg.
16. Bejnar, Ueber Veränderungen des Kreislaufs im Gehirn bei acuter Alkoholintoxication. Obozrenje psichjatrici, No. 9. (Russisch.)
17. Bell, A case of exalgine poisoning; recovery after a very large dose. The Lancet, Sept. 30.
18. Binot, J., Injections de toxine tétanique chez le cobaye. Société de Biologie, 20. Mai, ref. Progrès médical, No. 21.
19. *Blaise, H., L'étiologie du lathyrisme médullaire spasmodique. Revue d'Hygiène, No. 7.
20. Bloch, Rudolf, Zur Kenntnis der gonorrhoischen Gelenks- und Nervenerkrankungen. Archiv für Dermatologie u. Syphilis, Bd. 48.
21. *Blumenau, Ein Fall von Ataxie in Folge einer Bleiintoxication (schlechte Verzinnung). Neurol. Centralblatt, p. 563.
22. Boinet, Arthrite suppurée; Rhumatisme polyarticulaire et manifestations spinales d'origine blennorrhagique. Présence du bacille pyocyanique dans le sang veineux recueilli vingt quatre heures avant le mort. Revue neurologique. No. 9, XI. Congrès des Médécins aliénistes et neurologistes à Marseille.
23. Derselbe, Un cas de Paralysie de Landry. Archives de Neurologie, Vol. VII, 42. Juni.
24. *Boucard, Du caféisme (contribution à une étude synthétique). Thèse de Paris.
25. *De Bourgon, Intoxication par le bromhydrate de scopolamine. Comptes rendus d. l. Soc. de Biologie, No. 1.
26. Bovaird, David, Acute cerebral paralysis in the course of infectious diseases. Arch. of Pediatrics, März.
27. *Brémand, P., Note sur l'étiologie et l'higiène préventive du béri-béri. Arch. de Médécine navale, No. 50.
28. Broca, Sapelier und Thibault, De l'intoxication alcoolique latente (alcoolomanie). Recherches expérimentales sur le sérum d'animal alcoolisé (antiéthyline). Gaz. hebd. de méd. et de chir., 31. Déc., Acad. de méd., 26. Déc.
29. Brocard, Michel und Auburtin, Jean, Un cas de pellagre sporadique Gazette hebdom. de médécine, No. 96.
30. Bromwell, J. R., Cerebral complications of mumps. Amer. Journal of Obstetrics, p. 383.
31. Broussain, Manifestations nerveuses de l'alcoolisme. Thèse de la Faculté de Paris, 1898/99, refer. Gaz. hebd. de médéc. et de chir., 9. avril.
32. Brower, Daniel R., Nervous complications and medicolegal relations of alcohol inebriety. The Journal of American medical Association, No. 23.
33. Brunner, Georg, Seitenkettentheorie und Strychninvergiftung. Fortschritte der Medicin, Heft 1.
34. Bruno, James, Ueber die Injection von Giften ins Gehirn. Deutsche medicin. Wochenschr., No. 23.
35. Burghart, Ein Fall von sogenannter Landry'scher Paralyse; Rückgang der Lähmung. Tod an Lungentuberkulose. Charité-Annalen, XXII. Jahrg.
36. *Cabot, Follen, Report of experimental work on dilution method of immunisation from rabies. Journ. of experimental Medecine, March.
37. Mc Caskey, Possibility of origin of neuroses and psychoses in an intoxication. The Philadelphia Med. Journal, Oct. 7.
38. *Derselbe, Toxic origin of neuroses and psychoses. Med. Record, refer. The Journ. of the americ. Med. Assoc., 7. Oct.
39. Cattell, Henri W., The negative results obtained from the investigation of three deaths alleged to have been due to rabies. The Philadelphia Med. Journ., January 14.
40. *Chambrin, Contribution à l'étude des accidents nerveux consécutifs à l'intoxication par l'éther. Thèse de Paris.
41. Cognacq und Mougeot, De la lèpre en Conchinchine et dans la presqu'île Malaise. Claude et Comp., imp. et édit. à Saïgon, ref. Gazette des hôpitaux, p. 900.
42. Collard, Complete paralysis due to malaria. Texas Med. Journal, refer. The Journ. of the Americ. med. Assoc., No. 25.
43. Colman, Horace C., A case of poisoning with liquor morphinae hydrochloridi: recovery. British Med. Journal, 23. Dec., p. 1731.

44. *Courmont und Bonne, Syndrome de Landry par lésions exclusives des cornes antérieures. Archives de Neurologie, Vol. VIII, p. 353.
45. *Crook, Geo W., Toxic effects of tobacco. Quarterly Journal of Inebriety, April.
46. Dana, Charles L., Subacute ataxic paralysis and combined sclerosis. A form of spinal disease associated with lethal uremia and toxaemia. The Med. Record, June 24.
47. Demisch, Die Diphtherie-Epidemie in Kerzers. Corresp.-Blatt für Schweizer Aerzte, No. 11.
48. Dewey, Richard, Remarks on contagion and infection in nervous and mental diseases and degeneracy and measures of prevention. The Journal of mental and nervous disease, No. 10, p. 641.
49. Dexler, H., Zur Diagnostik der Hundswut. Prager med. Wochenschr., XXIV, No. 4—5.
50. *Duwnarvioicz, Fr. C., Ueber einen Fall der Erb'schen Krankheit. Monatsschrift f. Psych. u. Neurol., Bd. V, p. 81.
51. Ebbell, B., Beri-beri, Landrys Paralyse, akut polymyosit, multipel neurit. Norsk Mag. f. Lägevidensk, 4. Bd., XIII, 5, p. 629.
52. Eshner, Augustus A., Diagnosis and treatment of uremia. Merck's Archives, Dec., p. 505.
53. Etienne, G., Des paralysies généralisées dans la fièvre typhoïde. Revue neurologique, No. 3.
54. Everts, Orpheus, Intoxicants (alcohol and alcoholism). The Cincinatti Lancet Clinic, Oct. 14.
55. *Ewing, James, The central nervous system in acute malarial infection. The Journ. of nervous and ment. diseases, No. 11, p. 701.
56. *De Fleury, Petite urémie nerveuse. (Bull. de l'Académie de Médicine à Paris. No. 37.
57. Fraser, L., A case of toxaemia with convulsions. The Lancet. p. 1149.
58. *Friedländer, A., Ueber den Einfluss des Typhus abdominalis auf das Centralnervensystem. Monatsschrift für Psych. und Neurologie. Bd. V. H. 4. Bd. VI. H. I.
59. Galloway, D. H., Respiration paralysis. Report of a case resulting from administration of chloroform — recovery. Journ. of the Amer. med. Association. Vol. XXXII. No. 5.
60. Galloway, James, Cases of leprosy. Dermatological Society of London. The British Journ. of Dermatology. No. 8.
61. Ganiez, Des paralysies généralisées dans la fièvre typhoïde. Thèse de Nancy. No. 4. Gaz. hebdomadaire d. méd. et chir. No. 43. p. 507.
62. Geis, Norman P., Poisoning by alcohol, chloral and potassium bromide. Medical Record. Dec. 2. p. 837.
63. Genersich, Gustav, Pellagra bei einem 2½jährigen Kinde. Pester medicinisch-chirurgische Presse. No. 45. p. 1067.
64. *Gouyet, A., Toxicité comparée des agents du coma diabétique en injection intra-cérébrale. Comptes rend. hebdom. de la Soc. d. Biologie. No. 24.
65. *Gréhant, N., Recherches expérimentales sur l'intoxication par l'alcool éttylique. Comptes rend. hebd. d. la Société d. Biologie. 21. Oct.
66. *Gresswell, Charles, A study of rabies. Colorado Med. Journ. August.
67. Guillery, Ueber den Einfluss von Giften auf den Bewegungsapparat der Augen. Archiv f. d. gesammte Physiologie. Bd. LXXVII.
68. Guizetti, J., L'anatomia patologica del paralisi di Landry. Riv. speriment di Freniatria. XXV. 3—4.
69. Gulland, Lovell, Sulphonal poisoning. Scott. med. and surg. Journal. Vol. IV. No. 3.
70. Hale, Lancelot H. D., Poisoning by the tincture of nux vomica death in two hours. The British med. Journal. 1. July.
71. *Harrison, Johann, Multiple Neuritis from arsenic poisoning. Atlanta Journ. Record of Medicine.
72. Haynes, W. H., Landry's Paralysis. New York Med. Journal. No. 21.
73. Herzen, A., Note sur l'empoisonement par le curare. Intermédiaire des Biologistes. 5. Juni 1898.
74. Herzog, Ludwig, Ueber Auffassung und Beurteilung des Coma diabeticum vom Standpunkte verschiedener Theorien. Deutsche Aerzte-Zeitung. Heft 8.
75. Hoche, A., Experimentelle Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks. II. Die Veränderungen im Rückenmarke bei arterieller Einführung von pathogenen Mikroorganismen. (Experimentelle Myelitis.) Archiv für Psychiatrie. Bd. XXXII. Heft 3.

76. Holzinger, Ueber den Latirismus. Nevrologitschesky Wiestnik. Bd. VII. H. 2. (Russisch.)
77. Homén, E. A. und Laitinen, Taav., Die Wirkung von Streptokokken und ihrer Toxine auf periphere Nerven, Spinalganglien und das Rückenmark. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. Bd. XXV.
78. *Hoppe, Hugo, Die Thatsachen über den Alkohol. O. V. Böhmert-Dresden.
79. Horveno, P., Les paralysies dans la coqueluche. Thèse de Paris.
80. Houghton, E. R., Notes on a case of alcoholic neuritis. Medical Record. January 14.
81. Huber, Francis, Diphteritic paralysis. Pediatrics. Vol. VII. No. 11. p. 501. Refer. The Journal of nervous and mental disease. Aug.
82. Huber, W., Zur Prophylaxe der Neuritis puerperalis. Monatsschrift f. Geburtshülfe u. Gynaekologie. Bd. IX. p. 487.
83. Jackson, George Thomas, Anaesthetic leprosy. New York med. Journal. 24. Juni.
84. Jacoby, George W., Alcoholic neuritis in a child. Ref. The Medical Record. No. 17. p. 615.
85. Jamieson, Allan, Tropho-neurotic leprosy. Lancet. No. 21. Edinb. Med. Chir. Soc. 17. Mai.
86. Ingebrans, Névrite périphérique d'origine alcoolique, prédominance de la paralysie atrophique sur les muscles extenseurs du pied; exagération des reflexes rotuliens. Gazette hebdom. de médicine. No. 39.
87. Kende, Moriz, Der Alkoholismus mit besonderer Rücksicht auf das kindliche Nervensystem. Wiener med. Wochenschrift, 1899, No. 52 und 1900. No. 1—3.
88. Kionka, H., Die chronische Schwefelkohlenstoffvergiftung. Zeitschrift f. praktische Aerzte. No. 17.
89. Klippel, Des accidents nerveux du cancer. Arch. générales de médecine. Janvier.
90. Knapp, Philipp Coombs und Thomas, John Jenks, Landry's paralysis. Medical Record. July 22. No. 4.
91. *Knorr, Neuere Anschauungen über die Herkunft des Antitoxins und des Zustandekommens der Tetanuserkrankungen. Sitzungsbericht der Gesellschaft für Morphol. u. Physiol. in München.
92. Köster, Georg, Beitrag zur Lehre von der chronischen Schwefelkohlenstoffvergiftung. Archiv für Psychiatrie. Bd. XXXII. H. 2 u. 3.
93. Korn, Ueber Ptomaine-Intoxication. Die ärztliche Praxis. XII. No. 4—5.
94. Kraus, H., Ein Fall von postdiphtherischer Lähmung mit eigenartigen Oedemen. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. L. H. 3. p. 258.
95. Kuhnt, Hermann, Zur Kenntnis der akuten Methylalkohol-Intoxikation. Zeitschrift f. Augenheilkunde. Bd. I. p 38.
96. Laehr, Max, Die nervösen Krankheitserscheinungen der Lepra mit besonderer Berücksichtigung ihrer Differentialdiagnose. Berlin. Verlag von Georg Reimer 162 Seiten.
97. *Larkin, J. H. und Jelliffe, Smith Ely, Report of a case of alcoholic multiple neuritis with autopsy. The Medical Record. Vol. LVI. No. 2.
98. Larroussinie, Polynévrite post-influenzique. Archives de Neurologie. Vol. VII. No. 41. Congrès des Alién. et Neurol. de Marseille.
99. *Laurent, L., Note sur l'épidémie de Béri-Béri de 1898 à Poulo-Condore. Arch. de Médic. navale.
100. Leclainche, E. und Morel, Ch., L'inoculation intracérébrale du virus rabique. Annales de l'Institut Pasteur. No. 6. p. 513.
101. *Dieselben, Sur les inoculations virulentes intracérébrales. Comptes rendus hebd. de la Société de Biologie. No. 1.
102. Legrain, Em., Note sur la pathologie spéciale des indigènes Algériens. Publication de la Revue méd. de l'Afrique du Nord. Paris, Maloine éditeur. Ref. Centralblatt für Nervenkrankh. p. 533.
103. Lereboullet, P. und Allard, F., Névrites hémiplégiques par intoxication oxycarbonée; valeur de l'électro-diagnostic (2 phototypies). Revue Neurologique. No. 13.
104. Levi-Sirugue, Ch., La maladie de Landry. Gazette des hôpitaux. No. 43.
105. Lombroso, Cesare, Die Lehre von der Pellagra. Aetiologische, klinische und prophylaktische Untersuchungen. Uebersetzt von Hans Kurella. Berlin. Oscar Koblentz. 1898.
106. Lustgasten, Les manifestations nerveuses de la blenorrhagie. Thèse de Paris. 1898. Revue neurologique. 15. März.

107. *Mac Coy, Alexander W., Observations on laryngeal paralysies dangerous to life occuring during the progress of the thyphoid fever. University Medic. Magazine. May.
108. Malcolm, W. S., Four cases of beri-beri on boardship. The British Medical Journal. 3. Juni.
109. Mandl, Hugo, Ein Fall von Morphium-Vergiftung nach Einspritzung von einem Centigramm Morphin. Wiener med. Wochenschrift. No. 41.
110. Manson und Mott, Sleeping sickness. The British medical Journal. p. 1108.
111. Marchoux, E., Rôle du pneumococque dans la pathologie et dans la pathogénie de la maladie du sommeil. Annales de l'institut Pasteur. XIII. No. 3. p. 193.
112. Marinesco, Malaria des centres nerveux. Société de Biologie. 18. März. Ref. Progrès médical. No. 12.
113. Mitchell, J. K., A case of family periodic paralysis. Assoc. of Americ. Physicians, Annual Meeting at Washington, Philad. med. Journal. Vol. III. No. 18.
114. Derselbe, A case of mercurial poisoning. The Journal of nervous and mental diseases. Aug.
115. Miyake, H., Ueber die Rattenbisskrankheit. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medicin u. Chirurgie. Bd. V. Heft 2.
116. Moltschanoff, Zur Lehre von der Pathagonese gonorrhoischer Erkrankungen des Nervensystems. Neurologisches Centralblatt. p. 1070.
117. Montgomery, D. W., A maculo-anaesthetic lepride of the palm. Medical record. Aug. 5.
118. *Moret, Louis, Des paralysises post-anesthésiques. Thèse de Paris. 1898. Ref. Revue neurologique. 15. Sept.
119. Mott, F. W. und Halliburton, W. D., Note on the blood in a case of beri-beri. British med. Journ. II. p. 265.
120. Müller, J. F., Das Lepra-Hospital zu Pelantoengan. Monatsschrift f. praktische Dermatologie. Bd. XXVIII. p. 173.
121. Murawiew, Experimentelle Beiträge zur Lehre von den post-diphtherischen Lähmungen. Dissertation Moskau. Ref. Obozrenje psich. No. 4, p. 340. (Russisch.)
122. Mya, G., Ueber die Pathogenese der diphtherischen Spätparalysen. Wiener Medic. Blätter. No. 26.
123. Mycrkowski, W., Ueber Neuritis als Folge der Kohlenoxydvergiftung. Gazeta lekarska. No. 48—49. (Polnisch.)
124. Nearonow, Ein Fall von acuter aufsteigender Landry'scher Paralyse. Obozrenje psich. No. 2, p. 151. (Russisch.)
125. Norman, Conolly, The clinical features of Beri-Beri. Transactions of the Royal Academy of Medicine in Ireland. Vol. XVII. Dublin.
126. Panski, Ein Fall von Hyperaemie des Gehirns bei einem 8jährigen Knaben in Folge von Alcoholmissbrauch. Chasofismo lekarski. No. 5. (Polnisch.)
127. Rénon, Névrite toxique du pneumogastrique au cours d'une entéro-colite aiguë. Gazette hebdom. 11. Mai. Société médicale des hôpitaux. Séance. 5. Mai.
128. Rothe, Emil, Beiträge zur Casuistik der nervösen Störungen bei Diphtherie. Inaug.-Diss. Berlin.
129. Sainzy, Lopez, Myélite infectieuse consécutive à la variole. Revista de med. y. chir. No. 556. Ref. Le Progrès méd. No. 30.
130. Sámson, Martin, Die Pellagra bei uns und in Italien. Pester med.-chir. Presse. No. 44 und 45.
131. Sano, F., Un cas de paralysie d'origine scarlatineuse. Journal de Neurologie. IV. No. 5.
132. Sarbó, A., Schwerer Fall von Bleilähmung. Orvozi hetilap. p. 533. (Ungarisch.)
133. Schaefer, Kohlenoxydgasvergiftung durch einen Gasbadeofen. Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Medicin u. öffentl. Sanitätswesen. III. Folge. XVIII. 1.
134. Schäffer, Ueber einige Fälle von Lepra. Allgem. medicinische Central-Zeitung. No. 36
135. Scheiber, S. H., Ueber Pellagra. Wiener med. Wochenschrift. No. 9—11.
136. Schreiber, E., Ueber die cerebralen Störungen im Verlauf des Keuchhustens. Archiv für Kinderheilkunde. Bd. 26 H. 1.
137. Senator, Asthenische Lähmung, Albumosurie und multiple Myelome. Berliner klinische Wochenschrift. No. 8, p. 161.
138. Soltmann, Ueber Landry'sche Paralyse. Allgem. med. Central-Zeitung. p. 1126.
139. Sommer, Aethermissbrauch in Ostpreussen Neurolog. Centralblatt. No. 5.
140. Spliedt, W., Eine Beri-Beri Epidemie an Bord. Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene. Bd. III.

141. *Steinmetz, Eine Atropin-Vergiftung mit tödlichem Ausgange. Archiv für öffentl. Gesundheitspflege. Bd. XVIII. Heft 3.
142. *Stern, Heinrich, Toxicity of tabacco and a method of eradicating it. St. Louis Med. and Surg. Journal. May.
143. Stiehenroth, A., Ptyalismus mit Lähmung des Schlingapparates bei Kühen. Berliner thierärztliche Wochenschrift. p. 265.
144. *Stoddard, Chas. L., Cases of chronic ascending paralysis. Southern California Practitioner. September.
145. *Sutcliffe, John, A note on sulfonal with a case of toxic peripheral neuritis following on its use. Journal of mental science. Oktober.
146. Sweringen, H. V., Morphine Poisoning? The Cincinatti Lancet Clinic. Dec. 9.
147. Thibierge, Pigmentation d'origine externe au cours de la morphinomanie. La Semaine médicale. No. 52. p. 414.
148. *Thiercelin, Em. und Rosenthal, Georges, Sur quelques caractères du méningocoque. Comptes rendus de la Société de Biologie. No. 5.
149. Tresilian, Fred., A case of acute sulphonal poisoning. British Medical Journal. No. 8.
150. Tschernischeff, Pathologisch-anatomische Veränderungen des Nervensystems in einem Fall von Hundswut beim Menschen. Neurologisches Centralbl. p. 286.
151. Turney, Post-anaesthetic Paralysis British Medical Journal. p. 2001.
152. Uhlenhuth und Westphal, Histologische Untersuchungen des Nervensystems eines Falles von Lepra. Ges. der Charité-Aerzte. 15. Dez. 98. Berl. Klin. Wochenschr. No. 16. p. 354.
153. Vogel, Karl, Ein Fall von chronischer Trional-Vergiftung. Berliner klinische Wochenschrift. No. 40.
154. Walker, Maurice A., A case of acute alcohol poisoning in a child. New York Medical Journal. 19. Aug.
155. Walko, Karl, Ein Beitrag zur Filix-Vergiftung. Deutsch. Archiv f. klinische Medicin. Bd. 63, p. 348.
156. Wilson, Joseph G., Acute alcoholism with convulsions. Medical Record. Dec. 2. p. 837.
157. Wokenius, Hugo, Polyneuritis acuta infectiosa. Beiträge zur path. Anatomie und zur allgem. Pathologie. Bd. XXV. p. 360.
158. Wood, Horatio C., Poisoning by sulfonal or trional. Merck's Archives. November.
159. Woollacott, F. J., Diphtheritic paralysis in cases treated with antitoxin. The Lancet. 26. Aug. p. 561.
160. Yamagiva, Beiträge zur Kenntniss der Kakke (beri-beri). Virchow's Archiv. Bd. 156. p. 451.
161. Zangerle, W., Ein Fall von Naphthalin-Vergiftung. Therapeutische Monatshefte. Februar. p. 122.

I. Infektionen und Intoxicationen durch Bakteriengifte.

1. Diphtherie.

Unter 744 von 1894—1898 in der Kinderklinik der Berliner Königl. Charité beobachteten Diphtherie-Fällen wurden 59mal während der Krankheit oder in der Rekonvalescenz Lähmungen beobachtet. Hinzu kommen noch 6 Fälle von postdiphtherischer Lähmung, so dass im ganzen 8,7 pCt. Lähmungen vorkamen. **Rothe** (128) giebt eine Uebersicht von der Beteiligung der verschiedenen Lebensjahre, nach der die Lähmungen in den mittleren Jahren des Kindesalters am häufigsten vorkommen. Gaumensegellähmung fand sich in 37 Fällen, Ataxie der Beine 9mal, Akkommodationsstörungen 6mal, Ataxie der Arme 3mal, Abducenslähmung 3mal, Facialis-Lähmung 2mal, Zwerchfelllähmung 1mal, hochgradige Herzschwäche 36mal, Hemiplegie 3mal. Auch Störungen im Bereich der sensiblen Nerven wurden vielfach beobachtet. Die Patellarreflexe waren in 51 Fällen 15mal (29,4 pCt.) erloschen, 36mal (70,6 pCt.) erhalten; 5mal waren sie erhöht (3 Fälle von Hemiplegie). Die Nieren waren in 50 Fällen 38mal erkrankt von leichtester Albuminurie bis zu

schwerster Nephritis. Verf. teilt die Lähmungen in 3 Gruppen: 1. Gewöhnliche symmetrische Lähmungen, 2. nervöse Herzaffektionen, 3. halbseitige Lähmungen.

In der ersten Gruppe stehen obenan die Gaumensegellähmungen mit Herabsetzung der Sensibilität der Rachenschleimhaut und ihrer Reflexerregbarkeit. Verf. sah 28mal isolierte Gaumensegellähmung, 3mal mit Aufhebung der Patellarreflexe. Das jüngste Kind war 1 Jahr 8 Monate alt. Der früheste Beginn war am 7., der späteste am 43. Krankheitstage; die meisten Lähmungen begannen in der 2. Woche; ihre Dauer betrug durchschnittlich 18—19 Tage, in einem Fall 7 Wochen. In 2 Fällen bestand isolierte Ataxie der Beine, die erst in der 4. Krankheitswoche auftrat. Unter den kombinierten Lähmungen fanden sich 3 Fälle von Gaumensegellähmung und Ataxie der Beine; in dem ersten bestand die Gaumensegellähmung 30 Tage, die Ataxie 14 Tage, in dem zweiten erstere 6—7 Wochen, letztere 17 Tage, in dem dritten die Gaumensegellähmung 22 Tage, die der Beine war nicht festzustellen. Fall 2 und 3 waren Geschwister. Unter den Lähmungen der Augenmuskeln fand sich 3mal Abducens-Lähmung; die Oculomotorius-Lähmung war nie eine vollständige. Akkommodationslähmung fand sich 6mal, stets mit anderen Lähmungen kombiniert. Die Akkommodationsstörung war von kürzerer Dauer als die Gaumensegelparese. Verf. bringt dann die Krankengeschichten von 4 Fällen mit ausgebreiteten multiplen Lähmungen bei Kindern im Alter von 12, 10, 8 und 6 Jahren, von denen nur 2 mit Heilserum behandelt waren, eines erst am 7. Tage. Eines der Kinder ging an Atemlähmung zu Grunde, während die anderen 60—100 Tage nach Krankheitsbeginn geheilt entlassen werden konnten.

Verf. bespricht dann die diphtherischen Herzaffektionen, die als Früh- und Spätlähmungen auftraten. Berücksichtigt wurden nur die Fälle ohne schwerere Lungenaffektion. Es fanden sich dann 36 Fälle von Herzschwäche, 4,8 pCt. aller Diphtherie-Fälle, von denen 23 starben, 21 Frühlähmungen, 2 Spätlähmungen; 8mal trat der Exitus in der ersten Woche, 10mal in der zweiten, 3mal in der dritten Woche ein, die Spätlähmungen am 43. und 44. Krankheitstage. Je später die Seruminjektion, um so geringer die Widerstandskraft gegenüber der Herzschwäche.

Zum Schluss berichtet Verf. über 3 Fälle von Hemiplegie am 18.—22. Krankheitstage, die sämtlich letal endigten. Die Sektion ergab im ersten Fall Embolie der rechten Art. fossae Sylvii ohne nachweisbare Ursprungsstelle, im zweiten Embolie der rechten Art carotis int. am Abgang der Art. fossae Sylvii mit parietalem Thrombus des linken Ventrikels, im dritten Embolie der rechten Art. fossae Sylvii mit einer wandständigen Thrombose im rechten Ventrikel und linken Herzohr. Die Fälle sind von Slawyk ausführlich beschrieben worden.

Die diphtherischen Frühparalysen treten nach den Ausführungen **Mya's** (122) in der Art gewöhnlicher Intoxikationen auf; die charakteristische specifische Form der diphtherischen Paralyse ist die Spätform, die erst 8, 14, ja selbst 30—40 Tage nach dem Aufhören des akuten Prozesses einsetzen kann. Die Intoxikation bei dieser Spätparalyse muss auf anderem Wege als durch die Blutbahn erfolgen. Sie beginnt von den Muskeln des weichen Gaumen und Pharynx, bisweilen auch des Larynx und greift in den schwereren Fällen auf die Muskelgruppen, deren Centrum in der Med. oblonguta sitzt, und schliesslich auf die Extremitätenmuskeln über. Dabei kommt es oft zu allgemeiner muskulärer Asthenie. Die Paralyse scheint von der Peripherie, dem Sitz des infektiösen Prozesses,

zum Bulbus vorzuschreiten. Untersuchungen von Luisada auf der Klinik des Verf. zeigten in mehreren Fällen die diffusen Läsionen des Nervensystems mit besonderer Affektion der bulbären Nerven. Auch die Nervenzellen, vor allem im bulbären Kern, waren afficiert. Bei Früh- und Spätformen zeigten sich Strangaffektionen des Rückenmarks, bei denen die Markscheiden am stärksten betroffen waren; in 2 Fällen fand sich eine Ependymitis.

Die Einwirkung des Diphtherie-Toxins auf das Nervensystem zeigt sich anders als die allgemeine diphtherische Intoxikation. Das Antitoxin kann dieser direkten Einwirkung nicht Einhalt thun. Die nach der diphtherischen Infektion zurückgebliebenen Toxine verursachen zuerst lokale Läsionen der Nervenendigungen, weiterhin erreicht der Krankheitsprozess die Medulla oblongata. Weit seltener kommt es zur Einwirkung der Toxinreste auch auf entferntere Gegenden der diphtherischen Zone, von denen dann die Paralyse ausgeht.

Bei einem 9jährigen Mädchen trat in der Rekonvalescenz von Rachendiphtherie eine Lähmung der Extremitäten, verbunden mit ödematöser Schwellung der Haut und der oberen Muskulatur derselben ein; letztere ging erst zugleich mit den Lähmungen nach ca. 2monatlichem Bestehen zurück. **Kraus** (24) betont die Seltenheit dieser Kombination von postdiphtherischer Lähmung und Hautödemen. Es handelt sich um eine postdiphtherische Polyneuritis, verbunden mit einer der Neuromyositis und Dermatomyositis nahestehenden Affektion.

Die diphtherischen Lähmungen, verursacht durch die toxische Wirkung des Löffler'schen Bacillus, kommen in 10—25 pCt. der Erkrankungen vor. **Huber** (81) misst der Serum-Behandlung keinen Einfluss dabei zu. Die Lähmungen erscheinen in der Regel in der 2.—3. Woche während der Rekonvalescenz. Oft ist Fehlen der Patellarreflexe die einzige Erscheinung, häufig kombiniert mit Lähmung des weichen Gaumens. Es handelt sich um eine toxische periphere Neuritis ohne centralen Ursprung. Am häufigsten und zuerst gelähmt ist der weiche Gaumen; bei Lähmung der Constrictoren des Pharynx kann sich leicht eine Aspirationspneumonie entwickeln. Dann kommen in der Regel die äusseren und inneren Augenmuskeln, dann die Extremitäten, selten ein Glied, häufig alle 4 Extremitäten. Oft besteht nur Schwäche der Extremitäten und Fehlen der Patellarreflexe. Besonders gefährlich sind die Herzlähmungen, in Folge einer Myocarditis oder einer Neuritis der Herznerven. Blase und Rectum bleiben in der Regel intakt. Auch Lähmungen der sensorischen Sphäre, Anästhesieen, Amaurose. Taubheit kommen vor. Die Prognose ist nicht allzu schlecht; in 4—10 Wochen kamen zahlreiche Fälle zur Heilung. Die Therapie besteht in Bettruhe, guter Ernährung und reichlichen Strychnin-Gaben.

Nachdem **Batten** (12) bereits in früheren Untersuchungen gefunden hatte, dass bei den diphtherischen Lähmungen zwar in der Mehrzahl der Fälle deutliche Nervenveränderungen nachweisbar waren, dagegen in einem Fall mit 50tägiger Dauer der Krankheit völlig fehlten, hat er neuerdings wiederum 5 einschlägige Fälle nach Nissl, Marchi und Pal untersucht. In 4 Fällen fanden sich charakteristische Nervenveränderungen, während solche in dem 5. Fall mit 80tägiger Krankheitsdauer fehlten. Nur in 2 Fällen konnten geringe Veränderungen der spinalen Vorderhornzellen nachgewiesen werden. Es handelt sich im Wesentlichen um eine parenchymatöse Degeneration der Myelinscheide der Nervenfaser.

wenn auch anzunehmen ist, dass das Diphtherie-Gift auf das ganze Neuron schädigend einwirkt.

Unter dem Einfluss der Heilserumbehandlung ist in den Londoner Hospitälern die Sterblichkeit bei der Diphtherie von 29 pCt. auf 15,3 pCt. gesunken, die Häufigkeit der Lähmungen dagegen von 13 pCt auf 21 pCt. gestiegen, um allerdings in den letzten beiden Jahren wieder etwas herunterzugehen. **Woollacott** (159) sieht die grössere Häufigkeit der Lähmungen nach Einführung der Serumbehandlung als eine direkte Folge der geringeren Sterbeziffer an; erst nachdem in den letzten Jahren die Dosis des Serum wesentlich gesteigert ist, auf 3000—4000 Einheiten, geht auch die Zahl der Lähmungen zurück. Vor allem hat die Zahl der Lähmungen im kindlichen Alter zugenommen. Verf. hat 472 Fälle von Lähmungen nach mit Antitoxin behandelter Diphtherie auf die Frage hin untersucht, ob in der Art und im Verlauf der Lähmungen durch die Serumbehandlung eine Aenderung eingetreten ist. 413 mal war der weiche Gaumen gelähmt, in 178 Fällen allein, 91 mal der Pharynx, 104 mal Augenmuskeln, 6 mal der Levator palpebrae superioris, 66 mal die Ciliarmuskeln, 21 mal Gesichtsmuskeln, 48 mal Kehlkopfadduktoren, 3 mal Abduktoren, 125 mal die Beine, 51 mal die Arme, 3 mal die Sphinkteren, 47 mal das Zwerchfell. Im Allgemeinen sind die Lähmungen weniger schwer und daher weniger lebensgefährlich als in früheren Perioden. Der volle Wert der Serumbehandlung kommt bei frühzeitiger Behandlung mit grossen Dosen zum Ausdruck.

Murawiew (121) hat zahlreiche histologische Untersuchungen über die Art der Entstehung der postdiphtherischen Lähmungen angestellt, wobei die Nissl'sche und die von Verf. und Rossolimo angegebene Formol-Methylenblaumethoden benutzt wurden. Der Zweck der Arbeit war festzustellen: 1. welchen Einfluss der Löffler'sche Bacillus und seine Toxine auf das Nervensystem bei Thieren ausübt; 2. wie wirken auf das Nervensystem Streptokokken und zwar einzeln oder zusammen mit der diphtherischen Noxe und 3. welche Nervenerscheinungen entstehen bei Einführung des antidiphtherischen Serums per se oder mit den diphtherischen Toxinen. Verfasser kam zu folgenden Resultaten:

1. Die diphtherischen Toxine führen in chronischen Fällen zu Paresen; die Streptokokken verursachen die letzteren viel seltener und dabei in einer anderen Form; 2. Injektion von diphtherischen Toxinen führt zur Degeneration peripherischer Nerven, die auch die hauptsächliche Grundlage der Lähmungen bildet. Injektion von Streptokokken führt zu keiner Degeneration der peripherischen Nerven, und die mitunter entstehenden Lähmungen haben ihren Grund in einer Läsion des Rückenmarks oder der Muskeln selbst; 3. die diphtherischen Toxine befallen in erster Linie die Vorderhornzellen und verändern dieselben stark. Die Streptokokken (und ihre Toxine) führen zu weit weniger charakterischen Zellalterationen; 4. Die Degeneration der peripherischen Nerven (bei diphtherischen Injektionen) entsteht hauptsächlich secundär und ist durch tiefgreifende Veränderung der Vorderhornzellen bedingt. Dagegen scheint das Streptokokkengift unmittelbar auf den Axencylinder der Spinalganglienzellen (bei Meerschweinchen) oder auf die peripherischen Nerven (bei Kaninchen) zu wirken. 5. Die weisse Rückenmarkssubstanz bleibt nach diphtherischen Injektionen intact; dagegen findet man Hinterstrangdegeneration und zerstreute Degenerationsschollen in der übrigen weissen Substanz nach Injektion von Streptokokken. (*Edward Flatau.*)

Demisch (47) berichtet über eine ausgedehnte Diphtherie-Epidemie im Jahre 1897 in Kerzers und den umliegenden Ortschaften Er betont den günstigen Einfluss der Schutzimpfungen. Lähmungen wurden 48 beobachtet, davon 37 Gaumenlähmungen, 4 Akkommodationslähmungen. 1 Rückenmarkslähmung (Exitus), 1 viertägige Parese beider Beine, 1 Parese der Arme und Beine mit Gaumenlähmung, 1 Gaumen- und Akkommodationslähmung, 3 Gaumen- und Abducenslähmungen. 32 Lähmungen waren bei nicht injicierten Kranken, nur 16 bei injicierten.

2. Typhus, Influenza, Scarlatina, Variola, Mumps und Keuchhusten.

Die spärliche Kasuistik der allgemeinen Lähmungen im Verlauf des Unterleibstyphus bereichert **Etienne** (53) durch 3 einschlägige Beobachtungen. Der erste Fall betrifft einen 40jährigen Mann, der am 3. Tage der Rekonvalescenz von einem schweren Typhus plötzlich ohne Schmerzen an den Beinen gelähmt wird, 2 Tage später auch an den Armen und Rumpf mit Abgang von Urin und Stuhl. In wenigen Tagen ging er an Asphyxie bei vollem Bewusstsein zu Grunde. In diesem Fall von Landry'scher Paralyse fehlt die anatomische Untersuchung. Der 2. Fall betrifft ein 22jähriges Mädchen, das am 15. Tage eines Typhus von heftigen Schmerzen zuerst in den Beinen, dann in den Armen und am Rumpf befallen wurde. Dazu kam dann völlige Lähmung der Extremitäten mit starker Muskelatrophie und erloschenen Reflexen bei intakten Sphinkteren und normaler elektrischer Erregbarkeit. Es kam zur völligen Heilung. Hier handelte es sich um eine sensitivo-motorische Polyneuritis. Im dritten Fall wurde der 23jährige Typhus-Kranke von einer Lähmung befallen, die, von den Zehen beginnend, die unteren und oberen Extremitäten, Rumpf und Nacken ergriff und schliesslich zu Störungen der Phonation, des Schluckens und zu dyspnoischen Krisen führte. Die Reflexe waren erloschen, die Sphinkteren ergriffen, aber die Sensibilität intakt. Nach 10 Tagen entwickelte sich rasch eine Muskelatrophie, dann eine ausserordentlich starke Muskelhyperästhesie. Nach 1 Monat traten aktive Bewegungen, zuerst in den Armen, dann auch in den Zehen auf, doch blieb trotz aller Behandlung die Muskelatrophie und der grösste Teil der Lähmungen unverändert. Der Fall erinnerte im Beginn an Landry'sche Paralyse; das Erhaltenbleiben des Lebens, die Muskelatrophie liessen eine akute Poliomyelitis anterior diagnosticieren. Die heftigen Schmerzen zeigten dann das Bestehen einer Polyneuritis an. Nach Heilung derselben blieb die Poliomyelitis bestehen, und daher schwanden die Muskelatrophieen nicht.

Man kann 3 klinische Typen der allgemeinen Lähmungen im Verlauf des Typhus unterscheiden:

I. Eine aufsteigende akute Poliomyelitis anterior, für die man den Namen Landry'sche Paralyse beibehalten kann.

II Polyneuritis.

III. Allgemeine Lähmung von gemischtem Typus, bei der beide Elemente des peripheren Neurons betroffen sind.

Die allgemeinen Lähmungen nach Typhus sind nach **Ganiez** (61) in 3 Klassen zu teilen: 1 Poliomyelitis anterior subacuta ascendens (Landry-sche Paralyse), 2. Polyneuritis, 3. Gemischter Typus. Zu der Landry'schen Paralyse gehört der vom Verf. beobachtete Fall eines 40jährigen Mannes, der am 3.—4. Tage der Rekonvalescenz vom schweren Typhus plötzlich

ohne Schmerzen an den Beinen gelähmt ist, zwei Tage später auch an den Armen mit unwillkürlichem Abgang von Urin und Stuhl. Es kam dann zur Lähmung der Brustmuskeln und nach wenigen Tagen zum Exitus unter Herz-Lungenerscheinungen. Zu den sensitivo-motorischen Polyneuritiden gehört der Fall einer 22jährigen Frau, die am 15. Tage eines Typhus heftige Schmerzen in den Beinen, dann in den Armen und dem Rumpf bekam, nach deren Nachlassen völlige Lähmung eintrat mit starker Muskelatrophie, Schwund der Reflexe bei intakten Sphincteren und normaler elektrischer Reaktion. Allmählich kam es zur Heilung. Endlich beobachtete Verf. einen Fall von gemischtem Typus. Im Verlauf eines leichten Typhus entwickelte sich eine Lähmung, die, von den Zehen ausgehend, in drei Tagen alle Extremitäten, Rumpf, Nacken, endlich auch Phonation und Schluckakt ergriff, bei starken dyspnoischen Krisen und Stuhl- und Urin-Verhaltung. Dabei war die Sensibilität intakt. Nach leichter Besserung kam es 10 Tage später zu starker Muskelatrophie mit ausserordentlicher muskulärer Hyperästhesie. Nach einem Monat kehrten zuerst aktive Bewegungen der Vorderarme, dann auch der Zehen wieder, ohne dass in der Folge die Besserung weitere Fortschritte machte. Auf eine Landry'sche Paralyse propfte sich eine Polyneuritis auf, nach deren Besserung die Poliomyelitis zurückblieb (vide No. 53).

Bei einer Frau, die in den letzten 2 Monaten eine Influenza mit Pneumonie und Magen-Darmstörungen durchgemacht hatte und sich nicht erholen konnte, entwickelte sich, wie **Larroussinie** (98) berichtet, eine Schwäche der Beine und Arme. Allmählich trat typischer Stepper-Gang auf mit Lähmung der Flexoren der Unterschenkel und der Extensoren der Zehen. Nachdem auch die vorderen Muskeln der Oberschenkel ergriffen waren, wurde das Gehen unmöglich. Zugleich trat Lähmung der Extensoren der Unterarme mit Beugestellung der Finger auf; später wurden Oberarm- und Rumpfmuskeln ergriffen, so dass die Arme nicht mehr bewegt werden konnten. Die Wirbelsäule war gekrümmt zur Erhaltung der horizontalen Stellung; die Halsmuskeln wurden gelähmt, so dass der Kopf auf die Brust hing. Es kam zu rechtsseitiger Abducens-Lähmung, bei Bestehen des Argyll-Robertson'schen Zeichens. Die Sehkraft nahm ab. Der weiche Gaumen war gelähmt, das Schlucken sehr erschwert; es bestand eine leichte Blasenparese. Das Zwerchfell war paretisch. Parästhesieen und Schmerzattaquen traten vorwiegend in den Armen auf. Das Druckgefühl und der Temperatursinn waren an den Extremitäten herabgesetzt; die Patellar- und Plantarreflexe fehlten. Es bestanden psychische Störungen, Angstgefühl und Gesichtshallucinationen, später Amnesie, völliger Willensverlust, zuletzt Stupor. Acht Monate nach Beginn ging die Pat. unter Atem- und Herzstörungen, offenbar durch Vagus-Affektion bedingt, zu Grunde.

Verf. bespricht ausführlich die differentiel-diagnostisch in Betracht kommenden Momente und kommt zu dem Schluss, dass eine Kombination von Myelitis ascendens und Polyneuritis vorliegt. Es sind durch die Infektion nicht nur die Nerven, sondern auch die Centren geschädigt. Die psychischen Symptome sind nicht die Folge der Polyneuritis, sondern der Infektion resp. Intoxikation. Die Sektion fehlt.

Bei einem 42jährigen, bisher gesunden Deckenmaler beobachtete **Sano** (131) am 7. Tage eines schweren Scharlachfiebers eine Lähmung im rechten Arme und Schulter bei intakter Hand, verbunden mit heftigen Schmerzen und Kontrakturen, vor allem im Biceps. Vier Tage später wurde unter heftigen Schmerzen der linke Arm gelähmt und zeigte

Kontrakturen, besonders im Supinator longus. Im Verlauf von acht Wochen gingen die Lähmungen zurück, während dumpfe Schmerzen in den Muskelmassen der Schultern und Arme zurückblieben. Es bestand jetzt Atrophie der beiden Mm. deltoidei, besonders des rechten, rechts ausserdem Atrophie des Supra- und Infraspinatus und zum Teil des Serratus anticus, links des Supra- und Infraspinatus und des Biceps mit leichter Subluxation des Humerus. Die passiven Bewegungen waren beiderseits behindert bei normalen Gelenken. Die elektrische Prüfung ergab partielle Entartungsreaktion in beiden Deltoidei und im linken Biceps unter Herabsetzung der Nerven-Erregbarkeit. Die Nerven waren in der Achsel und der Fossa supraclavicularis druckempfindlich. Im äusseren Drittel des zweiten rechten Interkostalraums bestand an der Brust eine leichte Hyperästhesie, auf beiden Schultern im Hautgebiet des N. axillaris eine Hypästhesie.

Unter Ausschluss einer progressiven Myopathie und einer vom Gelenk ausgehenden Atrophie schwankt die Diagnose zwischen Poliomyelitis und Polyneuritis skarlatinösen Ursprungs. Sprechen auch die meisten Symptome für die Polyneuritis, so sind der Beginn auf der Höhe des Scharlachfiebers, die Kontrakturen, die Reflexsteigerung für eine centrale Läsion zu verwerten. Auch bei der Annahme eines abnormen Typus der Duchenne-Erb'sche Lähmung wäre nicht alles erklärt.

Ein von den Pocken genesender Kranker **Sainz y Lopez's** (129) erkrankt unter den Symptomen einer akuten Myelitis, die in einen chronischen Zustand übergeht, sich nach 8 Monaten bessert, um nach einem Rückfall zum Exitus zu führen. In einem anderen Fall kam es zuerst zu dem Krankheitsbild einer Meningitis, an deren 6. Tage unter Schwinden der nervösen Symptome die Pocken zum Ausbruch kamen.

Bromwell (30) theilt zwei Fälle von Mumps mit, den einen bei einem 18jährigen Mädchen, die während des Zurückgehens der Parotitis unter den Erscheinungen einer Meningoencephalitis erkrankte und nach wenigen Tagen in tiefem Coma starb, den anderen bei einem 11jährigen Jungen, bei dem gleichfalls mit dem Schwinden der Parotitis Hirnsymptome, Kopfschmerzen, Erbrechen, Schlafsucht auftraten, die sich jedoch in wenigen Tagen besserten.

Bei einem 2jährigen Mädchen sah **Schreiber** (136) im Anschluss an Keuchhusten Krämpfe auftreten; nach einigen Tagen wurde das Kind im Anschluss an einen Hustenanfall völlig apathisch, bewegte die Extremitäten nicht und brach beständig bei unwillkürlichem Abgang von Urin und Stuhl. Es kam nun vor jedem Hustenanfall zu Krämpfen in allen Extremitäten; eine rechtsseitige Facialis-Parese zeigte sich. Das Kind fieberte leicht. Nach 12 Tagen war das Kind krampffrei und erbrach nicht mehr; 8 Tage später sprach es einige Worte und versuchte zu stehen. Es trat völlige Heilung ein. Die Diagnose ist auf eine cerebrale Blutung zu stellen. Verf. erörtert die in der Litteratur niedergelegten klinischen und anatomischen Befunde und stellt eine 38 Fälle umfassende Liste der auf Blutung beruhenden Fälle zusammen, von denen 10 durch die Sektion bestätigt sind.

Nach **Horveno's** (79) These sind die Lähmungen beim Keuchhusten selten, finden sich in schweren Fällen bei Kindern unter 5 Jahren. Es sind zu unterscheiden 1. Lähmungen cerebralen Ursprungs, in 37 von 46 Fällen, in Form von Apoplexien mit Coma, von einfachen Hemiplegien, evtl. kombiniert mit Jackson'sche Epilepsie, Facialis-Lähmung oder Athetose. Auch Aphasien sind beobachtet worden in den verschiedensten

Formen. 2. Lähmungen spinalen Ursprungs, bald einfache Paraplegieen, bald Friedreich'sche Krankheit oder multiple Sklerose. 3. periphere Lähmungen unter der Form von Pseudo-Tabes oder allgemeiner Polyneuritis. Bei den Affektionen wirken Infektion und Anstrengung zusammen.

3. Rabies.

Neben der Impfung einer aus der Medulla oblongata der an Hundswut erkrankten Tiere gewonnenen Emulsion, die stets das sicherste diagnostische Hülfsmittel ist, empfiehlt **Dexler** (49) die mikroskopische Untersuchung des Centralnervensystems, vor allem der Medulla oblongata, zumal die übrige Sektion oft keinen charakteristischen Befund liefert. Indem er der Specifität der Veränderungen der Ganglienzellen skeptisch gegenübersteht, betont er das konstante Vorkommen eines multiplen interstitiellen Entzündungsprocesses im Centralnervensystem, am intensivsten in der Medulla oblongata. Man sieht hier abnorme Gefässdilatation, Infiltration der Gefässscheiden und ihrer Nachbarschaft durch leukocytäre Elemente. Die adventitiellen und perivaskulären Räume sind mit Rundzellenzügen vollgestopft. Rasche Alkoholhärtung und Kernfärbung von Gefrierschnitten genügt, selbst bei bereits beginnender Fäulniss, zur Erhebung dieser Befunde, die nächst der Impfung den konstantesten Befund bei der Hundswuth darstellen. Allerdings kommen ähnliche Veränderungen bei der Staupe vor, bei dieser aber begleitet von herdförmigen grossen Infiltraten in der Marksubstanz des Gehirns und ohne Präponderanz der Medulla oblongata.

Im Lenden- und Sakralmark eines an Hundswuth verstorbenen Menschen fand **Tschernischeff** (150) eine Hyperämie, vor allem der grauen Substanz mit lymphoiden Elementen in den perivaskulären Räumen. Viele Zellen der Vorderhörner und Clarke'schen Säulen zeigten Chromatolyse in verschiedenen Formen mit excentrischer Lagerung des Kerns. Noch stärker waren die Veränderungen in Halsmark und Medulla oblongata; am Boden des 4. Ventrikels lagen Hämorrhagien. Weiter aufwärts im Gehirn waren die Veränderungen nur gering.

Cattell (39) theilt in dieser Arbeit 3 intra vitam als Hundswut diagnosticierte Fälle mit, bei denen die Autopsie nichts von einer solchen Erkrankung, auch mit Hilfe der bakteriologischen Untersuchung, feststellen konnte. Es handelte sich einmal um Schrumpfniere mit urämischen Anfällen, ein zweites Mal lediglich um Hirnhyperämie, das dritte Mal um Cysticerken im Gehirn.

Von dem Gehirn und Rückenmark eines wutkranken Hundes, durch dessen Biss 2 Fälle von Hydrophobie sich entwickelt hatten, impfte **Anderson** (4) ein Stückchen Medulla in den Subduralraum eines Meerschweinchens. Nach einem Monat kam es zu Krämpfen und Tod in wenigen Stunden. Von der Medulla dieses Meerschweinchens wurde ein zweites Meerschweinchen subdural geimpft; nach 14 Tagen kam es zu typischer Rabies mit Tod in wenigen Stunden.

Leclainche und **Morel** (100) haben mit dem Virus der Tollwut intracerebrale Jnjektionen gemacht, indem sie von dem mit einem Drillbohrer eröffneten Stirnbein aus mit einer Spritze Hirnsubstanz mitten in das Gehirn brachten, bei Kaninchen bis zu $^1/_4$ cm, bei Hunden bis zu $^1/_2$ cm Bei der Anwendung von Strassenvirus gelingt es auf diese Weise, die Inkubationsperiode sehr rasch von 16 Tagen bis zu 7 Tagen herabzudrücken. Im Vergleich mit der Inokulation in das Auge ist die In-

kubationszeit eine viel kürzere; dagegen sind die Wirkungen nach Inokulation unter die Meningen fast dieselben wie nach intracerebraler Injektion; da jedoch bei letzterer die Versuchsanwendung eine weit einfachere ist, so dürfte sich die intracerebrale Inokulation ganz besonders zu diagnostischen Zwecken empfehlen.

4. Lepra.

Laehr (96) behandelt in dieser Monographie die nervösen Krankheitserscheinungen der Lepra, aufbauend auf den persönlichen, auf einer Studienreise nach Sarajevo und Konstantinopel gesammelten Erfahrungen. Die Untersuchung der ca. 40 Kranken war eine rein klinische; es werden die mehr oder weniger ausführlichen Krankengeschichten von 16 Patienten gegeben, darunter 3 mit Beifügung photographischer Abbildungen. Waren unter 8 bosnischen Kranken keine Spaniolen, so betraf die Lepra in Konstantinopel mit Ausnahme eines Armeniers nur Spaniolen (spanische Juden). Nur in 5 von 16 Fällen ergab sich ein familiäres Auftreten der Lepra. Die Krankheitsdauer bei den 10—70 Jahre alten Kranken betrug 8 Monate bis 28 Jahre. Die Untersuchung auf Lepra-Bacillen war bei 9 Kranken positiv, bei 5 negativ, trotzdem Nasenschleim, Sekret von Geschwüren, Haut und Blut untersucht wurde.

In allen Fällen fanden sich ausgesprochene Hautveränderungen, neben Infiltraten und Flecken circumskripte Oedeme, elephantiastische Verdickungen, Hautatrophien, pemphigoide Eruptionen; letztere verursachen die stets vorhandenen Hautnarben, bei denen wie beim Leukoderma leprosum qualitative Veränderungen der Hautsensibilität sich finden. Frische nnd ältere Hautulcerationen bestanden sehr oft mit sekundären Mutilationen und Nagelverstümmlungen an den Fingern. Die Trockenheit der Haut fand sich in der Regel; Nasenaffektionen bestanden kaum in der Hälfte der Fälle. Am konstantesten waren die Verdickungen der Nervenstämme, am häufigsten am Nervus ulnaris, auricularis magnus, tibialis, supraorbitalis und peroneus. Atrophische Processe an den Fingermuskeln bestanden in der Regel; seltener waren sie an den Füssen. Im Facialis-Gebiet war besonders häufig der Orbicularis oculi atrophisch. Von den Störungen im Bereich der sensiblen Nerven zeigten sich Reizerscheinungen vor allem im Prodromalstadium in Verbindung mit erhöhter Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, der weiterhin eine Druckanalgesie zu folgen scheint. Hautanästhesien, und zwar für alle Qualitäten der Empfindung, fehlten in keinem Fall mit unverkennbarem Vorwiegen der Temperatur- und Schmerzsinnstörung. Am stärksten betroffen war der Kältesinn, dann das Vermögen, Wärmereize richtig zu erkennen. Die Verteilung der Sensibilitätsstörungen entsprach im Wesentlichen der Lokalisation der Nervenverdickungen und neuralgischen Schmerzen; besonders konstant war die Anästhesie im Bereich des N. auricularis magnus. Die Regionen der Sensibilitätsdefekte gingen in der Regel allmählich in die normale Haut über; dabei bestand oft eine segmentale Anordnung, bald ein Befallensein bestimmter Hautnervengebiete. Die Lageempfindlichkeit an Finger- und Zehengelenken war oft stark herabgesetzt: ataktische Störungen fehlten in allen Fällen. Die Haut- und Schleimhautreflexe waren im Gebiet der Paresen und Hypästhesien herabgesetzt, die Sehnenreflexe bald herabgesetzt, bald gesteigert.

Verf. geht dann nochmals auf die einzelnen Symptome der Nervenlepra und ihre differential-diagnostische Bedeutung in einem besonderen

Kapitel ein. Er hält ferner daran fest, dass die wesentlichen nervösen Funktionsstörungen der Lepra ihre natürlichste Erklärung in einer Erkrankung der peripherischen Nerven finden, in erster Linie ihrer distalen, unter Umständen aber auch mehr ihrer spinalwärts gelegenen Abschnitte. Auch auf Grund einer Besprechung der anatomischen Befunde kommt er zu dem Schluss, dass die Nervenlepra anatomisch eine multiple Erkrankung peripherischer Nerven ist, die centralwärts fortschreiten kann und auch zu Rückenmarksveränderungen führt. Entspricht daher das Krankheitsbild im Wesentlichen dem einer multiplen peripherischen Nervenerkrankung, so kann es in vorgeschrittenen Stadien auch zu den Erscheinungen einer Wurzel- resp. Spinalerkrankung kommen.

Besonders wertvoll für den Praktiker sind endlich die Gegenüberstellungen der einzelnen, die Lepra von der Syringomyelie und der Polyneuritis syphilitica scheidenden Symptome und die ungemein sorgfältige, erschöpfende Zusammenstellung der einschlägigen Litteratur. Im Ganzen ein Werk, das berufen ist, für alle weiteren, vor allem klinischen Arbeiten über die Lepra nervosa den Ausgangspunkt zu bilden.

Von den 7 Fällen von Lepra, die **Schäffer** (134) mitteilt und die sämtlich aus dem ostpreussischen Lepragebiet stammen, gehören 4 der tuberösen Form an, 1 der Lepra mixta und 2 der reinen Nervenlepra. Von den 4 ersteren zeigt der 35jährige Fischer Jurgis, der noch 3 lepröse Geschwister besitzt, neben dem ausgesprochenen Bild der tuberösen Lepra und reichlicher Ausscheidung von Lepra-Bacillen aus der Nase auch deutliche Sensibilitätsstörungen, bestehend in Analgesie in einzelnen Bezirken der Unterschenkel und Unterarme. In dem zweiten Fall eines 29jährigen Mannes mit typischer, seit 5 Jahren sich entwickelnder Lepra tuberosa besteht Herabsetzung der Empfindung für Berührung, Wärme und Schmerz an den braun verfärbten infiltrierten Hautpartien und den Knoten. In den beiden nächsten Fällen, Mutter und Sohn im Alter von 41 und 13 Jahren, mit Lepra tuberosa ist die Sensibilität bis auf geringe Abstumpfung an den knotigen Stellen normal. Dagegen zeigt die 18jährige Tochter und Schwester der vorigen einen ursprünglich rein anästhetischen Fall, zu dem erst in den letzten Jahren Knoten hinzugetreten sind. Es besteht hier Atrophie des Daumen- und Kleinfingerballens und der Interossei mit typischer Klauenhand, Herabsetzung der Berührungs- und Schmerzempfindung bei fast völliger Analgesie an Unterarmen und Händen, in gleicher Weise an den unteren Extremitäten. Der 6. Fall einer 76jährigen Frau betrifft eine reine Lepra nervorum mit braunrötlichem, bacillenhaltigem Exanthem. Der letzte Fall betrifft einen 10jährigen Knaben, der bisher nur eine Stelle am linken Oberschenkel zeigt, an der Berührungs und Wärmeempfindung herabgesetzt ist.

Montgomery (117) sah bei einem 14jährigen, aus einer Lepra-Familie stammenden, auf Hawaï geborenen amerikanischen Jungen eine beginnende Lepra, die vom Zeigefinger auf die Handfläche übergegriffen hatte mit Analgesie und weichem Oedem des Handrückens.

Galloway (60) teilt 2 Fälle von Lepra der makuloanästhetischen Form bei Kindern von 9 und 5 Jahren mit. Der erste ist bemerkenswert durch die Infektion von der leprakranken Amme, einer Negerin.

Jackson (83) zeigte einen 22jährigen Lepra-Kranken, der seit 8 Jahren krank war und sich wahrscheinlich als Kind in Montana inficiert hatte. Die Läsionen waren nicht symmetrisch, indem die rechte Hand stark afficiert war, die linke erst Beginn der Erkrankung zeigte. Die Hautveränderungen erstreckten sich ringförmig von den Schultern bis zu den Nates. Neben beschränkten anästhetischen Hautpartien be-

standen auch solche mit Hyperästhesie. Die Schleimhaut der Nase war vollkommen gesund.

Jamieson (85) zeigte einen 8jährigen Jungen aus Georgetown in British Guiana, der vor 6 Jahren mit einer leprösen Wärterin zusammen geschlafen hatte und seit 2 Jahren im Gesicht, am Rücken und den Extremitäten rötlich-braune Flecke zeigte, in deren Centren die Sensibilität etwas abgestumpft war. Die Hände waren leicht paretisch. Der Kranke war offenbar im Frühstadium der trophoneurotischen Lepra.

Bei einem an Gesichtserysipel zu Grunde gegangenen typischen Fall von maculo-anästhetischer Lepra fand **Uhlenhuth** (152) den ganzen Körper mit Leprabacillen durchwuchert; besonders interessant ist der Befund von Leprabacillen im Rückenmark, den Spinalganglien und den Purkinje'schen Kleinhirnzellen. In den Spinalganglienzellen waren die Bacillen regellos über die ganze Zelle zerstreut, nur vereinzelt ausserhalb der Zellen zu finden. Im Rückenmark lagen sie in den Vorderhornzellen, auch im Achsencylinderfortsatz, ohne besondere Vorliebe für Pigment oder Vakuolen. Zum ersten Mal erhoben ist der Befund spärlicher bacillenhaltiger Purkinje'scher Zellen im Kleinhirn, die Zellen des Grosshirns waren bacillenfrei. In ungeheurer Zahl fanden sich Bacillen in den peripheren Nerven. Westphal fand die Ganglienzellen des Rückenmarks, der Hirnrinde, des Kleinhirns, der Spinalganglienzellen nach Nissl normal, an den Nerven das Bild der interstitiellen Neuritis.

Cognacq und **Mougeot** (41) weisen auf die grosse Verbreitung der Lepra in Cochinchina und der Halbinsel Malaise hin, die dort Annamiten, Chinesen, Cambodjaner, Indier und Malaien befällt. Da bisher von Seiten der Regierung nichts gegen die Verbreitung der Lepra gethan wird, und die Eingeborenen nicht die geringsten Vorsichtsmassregeln treffen, so breitet sich die Krankheit entschieden aus.

In dem Lepra-Hospital zu Pelantoengan in Niederl. Indien wurden 1897, wie **Müller** (120) berichtet, 85 Lepra-Kranke, 62 männlichen, 23 weiblichen Geschlechts behandelt. Neben einzelnen statistischen Angaben giebt Verf. ausführlich die Krankengeschichten von 4 neu aufgenommenen Europäern und von einem an Lungenphthise nach 7jähriger Lepra-Krankheit verstorbenen Javaner. Verf. rühmt die guten Erfolge, die er mit Chinosol sowohl gegen die leprösen Ulcerationen als auch gegen das Fieber der Leprösen erzielte.

5. Gonorrhoe, Tetanus.

Lustgarten (106) unterscheidet 7 Gruppen der Störungen des Nervensystems bei der Blennorrhagie, Affektionen des Gehirns, des Rückenmarks, Neurosen, periphere Neuritiden, Neuralgieen, Störungen der Sinnesorgane und Hautaffektionen auf nervöser Basis. Die sehr seltenen Hirnaffektionen treten unter der Form des Deliriums, des Irreseins, der Meningitis, der Apoplexie auf bei schwankender Prognose. Häufiger ist die diffuse Meningomyelitis mit dem Sitz in Brust- und Lendenmark bei schlechter Prognose. Periphere Neuritiden sind bald auf die Beine lokalisiert, bald allgemein, oft unter dem Bild der Neuro-Tabes. Auch isolierte Affektionen des Acusticus und Opticus kommen vor. Die Prognose ist nicht ungünstig. Ein neurasthenischer Zustand findet sich bei der Blenorrhagie nicht selten. Unter den Neuralgieen steht die Ischias mit kurzem Verlauf und guter Prognose ohne Recidive obenan. Am Auge kommen neben der Opticus-Affektion Conjunctivitis, Jritis, Dakryocystitis

etc. vor. Von Hautaffektionen in Folge einer Störung der Gefässinnervation oder einer trophischen Störung, die durch das Gonokokken-Toxin verursacht werden, kommen Erytheme, Purpura und andere Hautaffektionen in Betracht.

Moltschanoff (116) hat an weissen Mäusen, Meerschweinchen und Kaninchen experimentelle Untersuchungen mit dem Neisser'schen Gonococcus und seinem Toxin in Bezug auf das Nervensystem angestellt. Bei chronischer Intoxikation zeigten Meerschweinchen in der 3. Woche Erhöhung der Sehnenreflexe, die dann am Ende des ersten Monats erloschen waren, am Anfang des dritten wieder auftraten. Dazu kamen Lähmungen und Muskelatrophieen an den hinteren Extremitäten. Bei den Kaninchen waren die Erscheinungen weniger ausgesprochen. Die mikroskopische Untersuchung des Nervensystems von 25 Meerschweinchen und 20 Kaninchen, die mit Gonokokkentoxin vergiftet waren, ergab bei akuter Intoxikation Chromatolyse der Vorderhornzellen, mit Lageveränderung des Kerns und sekundärer Zellatrophie ohne eine für diese Intoxikation specifische Veränderung; die Zellen der Spinalganglien waren etwas später verändert. Zugleich bestand Hyperämie der Hirn- und Rückenmarkshäute und der grauen Rückenmarkssubstanz mit Blutungen. Von der 3.—4. Woche nach Injektion des Toxins an traten Erscheinungen einer degenerativen Neuritis auf, Ende des 2. Monats degenerative Veränderungen in den Wurzeln und Hintersträngen.

Bei einem jungen, an Gonorrhoe erkrankten Manne, den **Bloch** (20) beobachtete, traten am 17. Krankheitstage heftige lancinierende Schmerzen an den vorderen Partieen des rechten Oberschenkels auf unter starker Verschlimmerung bei der Bewegung. Unter hohem Fieber und allgemeiner Prostration hielt dieser Schmerz in den nächsten Tagen an und hatte bisweilen unerträgliche Exacerbationen. Es traten dann Schmerzen im Verlauf des rechten N. ischiadicus hinzu, verbunden mit tonischen und klonischen Krämpfen im rechten Bein bei völlig aufgehobener aktiver Beweglichkeit. Auch nach Abfall des 12tägigen Fiebers hielten die Schmerzen an. In der Beckenhöhle bestand kein entzündliches Exsudat, das Hüftgelenk war beinahe frei, das Kniegelenk stark entzündet. Es bestanden typische Druckpunkte am rechten N. cruralis und ischiadicus. In der 5. Krankheitswoche wurde auch die linke Extremität von Schmerzen ergriffen. Das Exsudat des rechten Kniegelenks ging nur langsam zurück; es entwickelte sich leichte Ankylose des rechten Hüft- und Kniegelenks mit scheinbarer Verkürzung des Beins. Die elektrische Erregbarkeit war nur quantitativ herabgesetzt. Nach 4 Monaten Heilung. — Verf. nimmt an, dass neben der Entzündung beider Kniegelenke und des rechten Hüftgelenks hier eine neuralgische bezw. neuritische Affektion im Gebiet der Nn. ischiadici und crurales auf gonorrhoischer Grundlage bestand. Die Untersuchung von Blut und von Gelenkeiter auf Gonokokken fiel allerdings negativ aus. Als anatomisches Substrat der neuralgischen Symptome ist eine vorwiegende Erkrankung des Perineurium anzunehmen.

14 Tage nach Acquisition einer Blennorrhagie mit Metritis entwickelte sich bei einem 17jährigen Mädchen, das **Boinet** (22) beobachtete, eine Entzündung des rechten Hüftgelenks, dann des linken Knie- und Fussgelenks. Nach 2 Monaten trat ein rasch zunehmender Decubitus am Os sacrum auf; unter Fieber, Erbrechen und Durchfällen entwickelte sich ein infektiöser Zustand bei andauernder Entzündung des rechten Hüftgelenks. Die Beine wurden gelähmt und atrophisch bei geringen

Sensibilitätsstörungen. Die Bouillon-Aussaat des Bluts einer Halsvene zeigte Bacillus pyocyaneus, gemischt mit Bacterium coli. Unter Delirien und Fieber starb die Kranke im Coma, $3^1/_2$ Monate nach Auftreten der Blennorrhagie. Die Sektion zeigte sanguinolenten Eiter im rechten Hüftgelenk mit Caries des Humerus-Kopfes, trockene Arthritis des rechten Hüftgelenks. Eine Aussaat aus der stark geschwollenen Milz ergab Kulturen des Bacterium coli. Die Meningen des Rückenmarks waren verdickt, die Rückenmarksgefässe, vor allem die der Vorderhörner erweitert. Vereinzelte Kokken waren in Rückenmark und Meningen, unregelmässig verteilt, nachweisbar.

Bei Injektionen von Tetanus-Toxinen an verschiedenen Stellen, Hoden, Uterus, Magen, Lungen etc. beim Meerschweinchen beobachtete **Binot** (18) charakteristische, von ihm als „tétanos splanchnique" bezeichnete Symptome. Dabei ist die tödliche Dosis dieselbe wie bei subkutaner Injektion; jedoch ist die Incubation eine längere, die Entwicklung des ganzen Krankheitsbildes eine rapidere. Bei gleichzeitiger Injektion von Antitetanus-Serum kommt der Tetanus nicht zum Ausbruch. Aber selbst eine Injektion von Antitetanus-Serum, 4 Stunden nach der Impfung in die Eingeweide, beseitigt die Entwicklung des Tetanus. An je mehr Stellen die Impfung vorgenommen wird, desto stärker ist ihre Wirkung.

6. Landry'sche Paralyse.

Levi-Sirugue (104) giebt in dieser Arbeit eine übersichtliche, lesenswerthe Zusammenstellung der bisher veröffentlichten Arbeiten über die Landry'sche Paralyse mit Berücksichtigung des Krankheitsverlaufes, der pathologisch-anatomischen Befunde, der Aetiologie und der Therapie.

Die Landry'sche Paralyse ist nach **Knapp** und **Thomas** (90) als eine akute parenchymatöse Degeneration des peripheren motorischen Neurons von toxischem oder infektiösem Ursprung aufzufassen. Von den 3 Eigenbeobachtungen der Verff. betraf die erste eine junge Frau, bei der plötzlich die Beine, dann die Arme, Augen, Hals gelähmt wurden mit leichter Schädigung der Sphinkteren, geringen Sensibilitätsstörungen, Verlust der Reflexe und herabgesetzter Reaktion auf den faradischen Strom. Exitus nach 15 Tagen; die mikroskopische Untersuchung zeigte Degeneration der Vorderhornganglienzellen, der vorderen und hinteren Wurzeln und der peripheren Nerven. Der zweite Patient, ein Mann, erkrankte mit Schwäche in den Beinen, die bald gelähmt wurden; es kam dann zur Lähmung der Bauchmuskeln, der Arme und der linken Gesichtshälfte mit Fehlen der Reflexe, Sphinkteren-Lähmung und Sensibilitätsstörung. Es kam zur Heilung, bei starker Muskelatrophie. Im dritten Fall, in dem auch Lähmung der Beine, dann der Bauch- und Atemmuskulatur, der Muskeln des Gesichts, der Kinnbacken und des Schlundes mit Verlust der Reflexe eingetreten war, kam es zu völliger Heilung.

Bei einem 12jährigen Mädchen beobachte **Soltmann** (138) eine in 14 Tagen unter Schmerzen sich entwickelnde, an den Beinen beginnende Lähmung des ganzen Körpers. Jede hereditäre Belastung, jede voraufgegangene Infektionskrankheit fehlte. Blase und Mastdarm blieben intakt, die Sehnenreflexe waren aufgehoben; es bestanden Oedeme, Erytheme, Salivation und Hydronephrose. Auf Grund einer Schmierkur bessert sich die Bewegungsfähigkeit, während nach Aufhören derselben Verschlimmerung mit bulbären Erscheinungen, Zwerchfellslähmung

etc. eintritt. Auf eine zweite Schmierkur hin wird die aktive Beweglichkeit der Extremitäten wesentlich besser, die Oedeme und Erytheme schwinden. Eine dritte Schmierkur bewirkt fortschreitende Besserung, wenn auch die Sehnenreflexe aufgehoben bleiben, und die elektrische Erregbarkeit stark herabgesetzt ist mit partieller EAR. im Peroneus. — Die drei von Jolly aufgestellten Krankheitsbilder 1. Landry'sche Paralyse als Polyneuritis, 2. als Myelitis, 3. ohne anatomische Veränderung, fasst Soltmann als nur graduelle Verschiedenheiten auf. Es handelt sich um eine Neuron-Erkrankung, bei der centrale und periphere Teile des gleichen Neurons coincidierend entzündlich degenerativ erkranken. Der günstige Erfolg der Schmierkur wird in der Diskussion von verschiedenen Seiten bestätigt.

Nearonow (124) beschreibt folgenden Fall von acuter aufsteigender Landry'scher Paralyse. Bei einer 15jähr. Bäuerin zeigte sich Schwäche sämtlicher Extremitäten und allgemeine Schwäche. Die Ursache der Erkrankung lag wohl in einer Erkältung. Im Krankenhause entwickelte sich sehr grosse Schwäche der Beine und der oberen Extremitäten. Auch waren die Gesichtsmuskeln abgeschwächt und verliehen dem Gesicht einen msakenartigen Ausdruck. Die Sprache wurde langsam und die Stimmung apathisch. Bemerkenswert in diesem Fall war die Störung der Augenbewegungen. Es bestand nämlich Schwäche des gesamten augenbewegenden Apparates, wobei bald die einen, bald die anderen Muskeln der Funktion versagten, so dass man keinen ständigen Typus der Augenmuskellähmung feststellen konnte. Sensibilität war normal. Keine Blasen- resp. Mastdarmstörungen. Nach einem Monate wurden die Augenbewegungen freier, und auch die übrigen Erscheinungen verschwanden allmählich. (*Edward Flatau.*)

Haynes (72) giebt eine kurze Schilderung des klinischen Verlaufs der Landry'schen Paralyse und bespricht die Differentialdiagnose gegenüber der multiplen Neuritis, der Querschnittsmyelitis, der diffusen und Meningo-Myelitis, der gewöhnlichen Poliomyelitis anterior. Seine Empfehlung des Marmorek'schen Antistreptokokkenserums zur Behandlung auf Grund der Homen'schen Experimente mit Streptokokken dürfte kaum grossen Anklang finden.

Der Fall von Landry'scher Paralyse, den **Burghart** (35) berichtet, betrifft ein 15jähriges skrophulöses, aus tuberkulöser Familie stammendes Mädchen, das nach einer leichten Schwäche der Beine am voraufgegangenen Tage plötzlich zu Boden stürzte und an den Beinen völlig gelähmt war; am Abend desselben Tages wurden auch beide Arme gelähmt; 2 Tage später kam es auch zum Verschlucken bei der Nahrungsaufnahme. Es zeigte sich jetzt eine starke Schwäche der Nacken- und Rückenmuskulatur, völlig schlaffe Lähmung aller Extremitäten mit erloschenen Haut- und Sehnenreflexen, erhaltener Sensibilität; Stimme und Husten waren tonlos, die Atmung im wesentlichen kostal, Temperatur normal, Blase und Mastdarm intakt. Im weiteren Verlauf nahmen die Atem- und Schluckbeschwerden zu; eine starke Cyanose konnte durch Aderlass gemildert werden; es traten weiterhin Stiche in der linken Brustseite und schleimig-eitriger Auswurf auf. 14 Tage nach Krankheitsbeginn hatten sich die Kofhaltung und das Schlucken gebessert; es traten jetzt zum ersten Mal geringe aktive Bewegungen im rechten Unterarm auf bei sonst unverändertem Verhalten des Nervensystems.

Weiterhin besserte sich die aktive Beweglichkeit beider Unterarme; es kam auch zu geringer Adduktion und Abduktion der Oberschenkel.

Die Nackenmuskulatur funktionierte wieder normal. Dagegen bildete sich eine hochgradige linksseitige Lungenaffektion mit Bronchialatmen und reichlichen Rasselgeräuschen aus, verbunden mit Temperatursteigerungen. Die Besserung der aktiven Beweglichkeit aller Extremitäten nahm weiter zu; $1^1/_2$ Monate nach Krankheitsbeginn konnte Pat. eine Bretzel zum Munde führen. Dagegen nahmen die Körperkräfte rasch ab; Tuberkelbacillen traten im Sputum auf. $2^1/_2$ Monate nachBeginn waren Gesichts-, Nacken- und Rumpfmuskeln intakt, die Bewegungen der oberen Extremitäten schwach, aber sämtlich vorhanden, an den Beinen schwache Streckung und Beugung; auch die Sehnenreflexe an den Armen waren zurückgekehrt, Patellarreflexe fehlten. Wenige Tage später starb die Kranke. Die Sektion ergab ausgedehnte Lungentuberkulose. Die von Moxter ausgeführte anatomische Untersuchung des Nervensystems ergab in den peripheren Nerven nur eine Verbreiterung des Endoneurium; die Marchische Methode zeigte nirgends frische Degenerationen. Die Untersuchung des Hals- und Lendenmarks nach Nissl zeigte eine teilweise Auflösung der Nissl'schen Granula in den Vorderhornzellen in eine feinkörnige Masse. Bakterien konnten nicht nachgewiesen werden. Die Blutuntersuchung intra vitam ergab einen vom Streptococcus pyogenes nicht deutlich zu unterscheidenden Coccus, der in grösseren Mengen bei Mäusen tödliche Sepsis verursachte.

Bemerkenswert in diesem Falle waren die therapeutischen Massnahmen, indem das Verschlucken in der ersten Zeit durch Saugen mittelst Gummipfropfen vermieden wurde, die Patientin weiterhin mit subkutaner Ernährung behandelt wurde. Die Technik derselben, wie sie auf der v. Leyden'schen Klink geübt wird, ist in der Arbeit des näheren beschrieben. Angewandt wurden Traubenzucker- und Fettinjektionen, von letzteren vor allem Sesamöl. Es gelang ja auch in der That, die Kranke über die Landry'sche Paralyse fortzubringen, wie auch der Befund am Rückenmark ergab; sie erlag ihrer Lungentuberkulose.

Boinet (23) beobachtete einen 36jährigen, bisher gesunden Mann, bei dem plötzlich Schwäche der Beine eintrat, die bereits am nächsten Tage in vollkommene schlaffe Lähmung überging, mit Verlust der Patellarreflexe, ohne Sensibilitätsstörung. Am Tage darauf wurden die Arme gelähmt, wenig später die Muskeln des Nackens und Rumpfes. Die Sphinkteren blieben normal. Unter bulbären Erscheinungen, Schlucklähmung, Stimmlosigkeit, Atemstörungen mit Lähmung der Inspiratoren und des Zwerchfells trat am 4. Tage der aufsteigenden Lähmung der Exitus ein. Die mikroskopische Untersuchung ergab ausgedehnte periphere Neuritis, während Veränderungen der Ganglienzellen bei dem in Müller-scher Flüssigkeit gehärteten Rückenmark nicht nachzuweisen waren. Eine ausreichende bakteriologische Untersuchung fehlt.

Guizetti (68) berichtet über zwei Fälle aufsteigender Landry'scher Paralyse und deren anatomischen Befund. Im ersten fand Verf. eine akute Leptomeningitis bulbo-spinalis mit kleinzelliger Infiltration im Bulbus und Rückenmark, welche perivasculär oder in zerstreuten Herden lag, ausserdem Degeneration der Nervenfasern und Nervenzellen im verlängerten und im Rückenmark und parenchymatöse Degeneration der bulbären Nerven. Im zweiten Falle ergab die pathologisch-anatomische Untersuchung eine regellos verteilte Degeneration der Fasern und Zellen, die von unten nach oben an Stärke abnahm. Ebenso waren die vorderen und die hinteren Wurzeln und die peripheren Nerven degeneriert. Verf. unterscheidet bei der Landry'schen Paralyse zwischen einer direkt

parasitären Form, zu der er seinen zweiten Fall rechnet, und einer toxisch-infektiösen. Bei der ersten Form stehen pathologisch-anatomisch entzündliche, bei der zweiten degenerative Erscheinungen im Vordergrund. (*Valentin.*)

7. Sonstige infektiöse Erkrankungen des Centralnervensystems.

Die Arbeit von **Homén** und **Laitinen** (77) behandelt als erster Abschnitt eine grössere Reihe von Arbeiten aus dem Helsingforser pathologischen Institut „Ueber die Wirkung der Streptokokken und ihrer Toxine auf verschiedene Organe des Körpers", die Einwirkung auf periphere Nerven und Rückenmark. Die Injektion der auf verschiedenem Wege gewonnenen Streptokokken-Bouillonkulturen geschah direkt in Nerv oder Rückenmark. Nach Injektion in den N. ischiadicus zeigt derselbe in der ersten Woche starke Injektion und ödematöse Schwellung, nach 2—3 Monaten etwas graue Verfärbung und geringe Verdickung; Meningen und Rückenmark sind oft hyperämisch. Werden nur die Toxine in den Nerv injiciert, so tritt nur geringe Lokalreaktion ein mit leichter Anschwellung des Nerven. Die Versuchstiere magern stark ab, vor allem an der injicierten Extremität. Nach Bakterieneinspritzung sind mikroskopisch längs des ganzen Nerven, in den entsprechenden Spinalganglien und Rückenmarkswurzeln, fast immer auch im Rückenmark Veränderungen nachweisbar. Die Veränderungen im Nerven sind peripher- und centralwärts vom ersten Tage an erkennbar. In den Spinalganglien besteht Leukocyteninfiltration und Veränderung der Nissl'schen Körperchen. Im Rückenmark finden sich Hyperämien und Blutungen, vor allem in der grauen Substanz, mit Veränderungen der Nervenfasern und der Neuroglia. Einzelne lumbale Vorderhornzellen, besonders auf der Seite der Injektion, sind zerstört. Die Bakterien sind im injicierten Nerven 8—12 Tage lang auf Schnitten und durch Züchtung nachweisbar, in den ersten 5—6 Tagen auch im Rückenmark.

Die Streptokokken breiten sich hauptsächlich längs der Lymphwege und der grossen serösen Räume des Nervensystems centralwärts und peripher aus. Beim Aufsteigen zum Rückenmark benutzen sie vorwiegend den Weg längs der hinteren Wurzeln und dringen dann in die intermeningealen Räume des ganzen Rückenmarks hinein, um von hier aus in die graue Substanz zu gelangen.

Die histologischen Veränderungen schliessen sich eng an die Lokalisation der Bakterien an, indem es zuerst zu einer diffusen, mit körnigem Zerfall endigenden Alteration der Nervenfasern kommt, der bald eine Kernvermehrung folgt. Die Bakterien liegen dabei am reichlichsten an der Grenze der veränderten und der gesunden Partien. Die Verbreitung der Bakterien und der Gewebsläsionen im Rückenmark ist bei Einspritzungen in die Nerven oder in das Rückenmark selbst fast die gleiche. Bei langer Lebensdauer nach Injektion einer stark verdünnten Bakterienkultur kommt es zu destruktiven Prozessen im Lendenmark, zu denen die Bakterien anscheinend nur den Anstoss gegeben haben. Da die Wirkung der Einspritzung von Bakterien und Toxinen fast die gleiche ist, so muss man auch bei den bakteriellen Injektionen den Toxinen die Hauptwirkung zuschreiben.

Im Anschluss an seine Versuche aseptischer Rückenmarksembolie nach dem Lamy'schen Verfahren berichtet **Hoche** (75) über seine Versuche mit bakteriellen spinalen Embolien. Verwandt wurden Bouillonkulturen von Fränkel's Diplococcus pneumoniae, von Staphylococcus

pyogenes aureus und von Bacterium coli commune, die nach dem Lamy-schen Verfahren mit Lycopodium oder Maisstärke zusammen in die Aorta injiciert wurden. Während die Hunde gegen Pneumokokken resistent waren, gelang es, mit Staphylokokken und Colibakterien infektiöse Herde im Rückenmark zu erzeugen. Die Bakterien lagen in den ersten Tagen als massive embolische Haufen in den kleinen arteriellen Rückenmarksgefässen mit radiärer Ausstreuung in das umgebende Gewebe; weiterhin vermehren sie sich, breiten sich aus, werden durch den Lymphstrom weiter geschleppt. In einem Fall mit Streptokokken-Infektion waren dieselben bereits am 9. Tage aus dem Rückenmark geschwunden. Im Arachnoidealraum verbreiten sich die Bakterien nur selten, dagegen mit Vorliebe auf dem Wege des bei Hunden immer offenen Centralkanals. Die histologischen Veränderungen haben vieles mit den aseptischen Embolieen gemeinsam; neu sind die Leptomeningitis, die zahlreichen kleinzelligen Infiltrationen der Gefässe, die Häufigkeit kleinerer Rundzellenherde. Zwischen den Veränderungen nach Bakterieneinwirkung und nach der von Crotonöl-Emulsion besteht kein wesentlicher Unterschied.

Die durch arterielle Bakterienembolie im Rückenmark des Hundes erzeugten Veränderungen haben grosse Aehnlichkeit mit den bei den akuten infektiösen spinalen Processen des Menschen beobachteten. Es handelt sich nicht um eine allgemeine Giftwirkung, sondern um eine örtliche Wirkung der im Rückenmark angesiedelten Bakterien. Verfasser geht zum Schluss auf die Umgrenzung der akuten Myelitis ein und erörtert die Beziehungen dieser Erkrankung beim Menschen zu den vorliegenden experimentellen Ergebnissen. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass das Offenbleiben des Centralkanals im kindlichen Rückenmark die Verbreitung von Infektionserregern in demselben begünstigt, die zu dem Krankheitsbild der Poliomyelitis anterior acuta führt.

Das erste von **Bovaird** (26) beobachtete Kind von $2^1/_2$ Jahren bekam am 6. Tage eines durch Bronchopneumonie komplizierten Masernanfalls einen Krampfanfall mit Drehung des Kopfes nach links und Rigidität der rechtsseitigen Extremitäten, der bald eine Lähmung derselben folgte mit Fehlen der Patellar- und Plantarreflexe. Die Autopsie zeigte in der äusseren Hälfte des linken Thalamus opticus, aussen von der Capsula interna ein Gebiet roter Erweichung, das bei mikroskopischer Untersuchung stark gefüllte Gefässe und zahlreiche kleine Hämorrhagien zeigte. — Das zweite Kind im Alter von 10 Monaten hatte zuerst Masern und Pneumonie, in der Rekonvalescenz Diphtherie. Am 7. Tage derselben kam es unter Temperatursteigerung zu allgemeinen Krämpfen, Coma mit Rigidität und Zuckungen der linken Körperhälfte. 2 Tage später waren die linksseitigen Extremitäten gelähmt. Einige Tage darauf Exitus. Die Sektion zeigte neben doppelseitiger Bronchopneumonie starke Kongestion aller oberflächlichen Hirngefässe mit Transsudation von Blut in die Pia der rechten vorderen und linken hinteren Hirnhemisphäre, während Hämorrhagien oder andere Läsionen der Hirnsubstanz fehlten.

Der von **Wokenius** (157) berichtete Fall von Polyneuritis acuta infectiosa betrifft ein 19jähriges, bisher gesundes Mädchen, das plötzlich unter allgemeinen Krankheitssymptomen mit Exanthem an den Streckseiten der Extremitäten erkrankte. Letzteres verschwindet nach 8 Tagen; es kommt nun zu Parästhesien in Händen und Füssen und zu Ataxie in sämtlichen Extremitäten. Schliesslich sind alle Extremitäten und die Rumpfmuskulatur gelähmt bei Erhaltensein der elektromuskulären Erregbarkeit und ohne merkliche Atrophie der gelähmten Muskeln. Die Blase

ist intakt, der Sphincter ani ist in den späteren Stadien der Krankheit total gelähmt. Unter bulbären Symptomen, Schluckbeschwerden, Facialis-Paralyse, schliesslich Atemlähmung tritt am 20. Tage der Erkrankung der Exitus ein. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt eine ausgebreitete hochgradige interstitielle und parenchymatöse Neuritis, kombiniert mit einer chronischen Leptomeningitis des Gehirns und Rückenmarks, die in keiner Beziehung zu der frischen Erkrankung steht. Das Rückenmark selbst ist im Wesentlichen normal, ebenso das Gehirn. Eine Aussaat von Herz- und Milzblut und vom N. peroneus profundus dexter bei der Sektion ergiebt von Milz und Nervenabstrich Reinkulturen eines Mikrococcus vom Aussehen des Staphylococcus pyogenes albus. Auch auf Schnitten von N. peroneus dexter sind mit Bakterienfärbungen im interstitiellen Bindegewebe, in der Adventitia der grösseren Gefässe und im epineuralen Fettgewebe Mikrokokken nachweisbar.

Stiehenroth (143) beobachtete 2 Kühe, die, offenbar in Folge einer Infektion, mit ausserordentlich starkem Speichelfluss und allmählich sich entwickelnder völliger Lähmung des Schluckapparats erkrankten. Es gelang, die eine Kuh durch künstliche Ernährung mittels Schlundrohr und Darreichung von Atropin und Jodkali am Leben zu erhalten.

8. Beri-Beri.

Auf Grund seiner Erfahrungen bei einer Beri-Beri-Endemie im Dubliner Richmond-Asyl für Geisteskranke im Jahre 1894 behandelt **Norman** (125) das klinische Bild dieser Krankheit. Dieselbe hat die Neigung, von Asien aus nach Europa nnd Nordamerika überzugreifen. Im vorliegenden Fall war die klinische Beobachtung durch die Geistesstörung der meisten Patienten erschwert. 2 Fälle von akuter Melancholie wurden von dieser nach Ueberstehen der Beri-Beri geheilt. Verf. bespricht zunächst die konstanten Sensibilitätsstörungen und betont als ein bisher nicht bekanntes Symptom das Bestehen von hyperästhetischen Zonen in der Umgebung von hypästhetischen. Die Patellarreflexe sind in der Regel gesteigert und schwinden erst bei völliger Paralyse der Beine. Von den motorischen Störungen tritt zuerst eine Schwäche der Peronealmuskulatur und der Fussbeuger hervor, dann der typische Steppergang. Die oberen Extremitäten werden viel seltener ergriffen. Nur in einem Fall wurde Oculomotorius-Parese beobachtet, niemals Facialis-Lähmung oder bulbäre Symptome. Die Sphinkteren sind stets intakt. Contracturen der Beine beobachtete Verfasser in 5 Fällen; in der Regel besteht eine abnorme Erschlaffung der Gelenke. Ein konstantes Symptom sind die Herzstörungen, vor allem Tachycardie. Eine grosse Rolle in dem Krankheitsbild spielen die Oedeme, die den ganzen Körper ergreifen können, mit Hydropleura und Hydropericardium.

Neben Abortiv-Fällen, die leicht übersehen werden, stehen die schweren akuten Fälle mit plötzlichem Herztod. Wegen der Herzschwäche ist auch in der Rekonvalescenz grösste Vorsicht geboten. Zum Schluss giebt Verf. eine Uebersicht über ähnliche Endemieen in anderen Asylen. Die Arbeit ist von zahlreichen Photographieen begleitet, die vor allem ein deutliches Bild von den Lähmungserscheinungen an den Beinen geben.

Auf Grund seiner in Tokio gesammelten Erfahrungen bespricht **Yamagiva** (160) zunächst den allgemeinen Körperbau der Kakke-Kranken, das Verhalten von Herz, Lungen, Milz und Nieren und geht dann zur

mikroskopischen Untersuchung der peripheren Nerven über, während er das Centralnervensystem selbst nicht untersucht hat. Es wurden der N. peroneus in 6 Fällen, phrenicus und saphenus major in 4 Fällen, tibialis posticus in 2 Fällen, radialis und ischiadicus in je einem Fall untersucht und zwar nach der etwas modificierten Ströbe'schen Eosin-Anilinblau-Methode. Es fanden sich bald nur schwache Veränderungen mit Anhäufung von hyaliner Substanz im Gebiet der Markscheide und Anschwellungen der Axencylinder, bald etwas stärkere, mit zahlreichen aufgequollenen, hyaline Substanz enthaltenden Nervenröhren und Veränderungen der Axencylinder, endlich hochgradige Störungen mit Befallensein fast aller Nervenröhren, die bald starke Schwellung, bald Atrophie erkennen lassen. Es kann dann schliesslich zu völliger degenerativer Atrophie der Nervenfasern mit Zunahme des endoneuralen Bindegewebes kommen. Die starke Degeneration der Nervenfasern findet sich auch bei ziemlich akutem Verlauf der Krankheit; von 9 untersuchten Fällen gehören 7 nicht der chronischen Form an. An den Skelettmuskeln findet sich stets atrophische Kernwucherung in peripherischen und inneren Schichten der Muskelfasern, daneben mitunter eine der Zenker'schen wachsartigen Degeneration entsprechende Veränderung, aber keine Spur einer fettigen Metamorphose.

Als wichtige Veränderungen bei der Kakke zählt Verf. auf:

1. Dilatation und Hypertrophie des rechten, Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels und fettige Metamorphose des Herzmuskels.
2. Degeneration der peripherischen Nerven.
3. Atrophie und Degeneration der Skelettmuskeln.
4. Parenchymatöse Nieren-Degeneration.
5. Wassersucht.

Die Entstehungsursache der Veränderungen und der entsprechenden Symptome bei der Kakke verlegt Verf. in die Gefässwand. Das Wesen der Kakke ist in der Widerstandszunahme in der Peripherie des grossen und kleinen Kreislaufs zu suchen, welche auf der Kontraktion der feineren arteriellen Aeste beruht. Vom pathologisch-anatomischen Standpunkt ist die Kakke (Beri-Beri) in 3 Formen einzuteilen:

1. Die Herzform (akut, Shoskin).
2. Die Nerven-Muskelform (gewöhnliche, subakute bis chronische Form, hauptsächlich mit Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen).
3. Die Nierenform (hydropische Form).

Was die Aetiologie der Kakke betrifft, so ist Verf. Anhänger der Intoxikationstheorie; das Kakke-Gift wird mit der Nahrung in den Körper eingeführt, wofür Verf. eine Reihe von Gründen anführt. Als Träger des Kakke-Gifts werden von M. Miura das verdorbene Fischfleisch von Scomber-Arten, von anderen der gekochte Reis überhaupt oder eine bestimmte Art von schlecht aufbewahrtem Reis angenommen. Ist auch keine dieser Annahmen bewiesen, so hält Verf. doch die letztgenannte für die wahrscheinlichste.

Unter 210 in Singapore auf das Schiff gekommenen Chinesen beobachtete **Malcolm** (108) 4 Fälle von Beri-Beri, die sämtlich die Krankheit bereits auf dem Lande acquiriert hatten. Es waren 4 Männer im Alter von 20—40 Jahren mit Paresen und Sensibilitätsstörungen, vorwiegend an den Beinen, starken Oedemen, Atem- und Herzstörungen. In allen Fällen trat nach einigen Wochen Besserung ein.

Die von **Spliedt** (140) beobachtete Beri-Beri-Epidemie betraf in Hongkong für ein deutsches Schiff angemusterte Chinesen auf einer Fahrt

von Hamburg nach Boston und zurück. Von 23 Chinesen erkrankten 10 an Beri-Beri, die Hälfte von ihnen starb. Die Krankheit verlief dann sehr akut mit Oedemen am ganzen Körper, Lähmungen, vor allem der Beine, und Herzschwäche. Wohnungsverhältnisse und Trinkwasser waren gut, die klimatischen Bedingungen dagegen sehr schlecht. Die Nahrung der Chinesen bestand vorwiegend aus Reis, der von guter Beschaffenheit war, und aus getrockneten Fischen, die zum Teil verdorben waren und auch nicht ordentlich durchgekocht waren. Es würde also manches für die von Miura aufgestellte Theorie sprechen, dass Beri-Beri durch Genuss von Fischen entstehen kann.

Im Anschluss an die früheren Versuche der Verff. mit der Cerebrospinalflüssigkeit und dem Blut von Paralytikern, die, in das Gefässsystem von Tieren gebracht, den Blutdruck herabsetzten, in Folge der Anwesenheit von Cholin, untersuchten **Mott** und **Halliburton** (119) die Wirkung des Bluts eines Beri-Beri-Kranken. Auch hier bewirkte die Injektion des verdunsteten, in physiol. Kochsalzlösung gelösten Alkoholextrakts des Bluts in die äussere Jugularvene von Katzen starken Abfall des Blutdrucks, der noch stärker zu sein scheint, als nach Cholin-Injektion. Die später vorgenommene Autopsie dieses Beri-Beri-Kranken ergab starke Degeneration der peripheren Nerven und fettige Degeneration aller Muskeln einschliesslich des Herzens.

Ebbell (51) hält auf Grund der auffallenden Aehnlichkeit der Symptome, des Verlaufs, der pathologischen Anatomie, der charakteristischen Kennzeichen und der ätiologischen Momente bei Beri-Beri, Landry'scher Lähmung, akuter Polymyositis und multipler Neuritis diese Krankheiten für identisch, wenigstens für Formen derselben Grundkrankheit. Dass Beri-Beri eine endemisch-epidemische und eine tropische Krankheit sei, kann nach E. nicht gegen diese Annahme sprechen, denn sie tritt auch sporadisch auf, und die Polyneuritis zeigt auch bisweilen eine epidemische Steigerung ihrer Häufigkeit. Beri-Beri ist auch schon in Europa beobachtet worden, und zwar nicht blos sporadisch, sondern auch in Epidemien, die wenigstens grosse Aehnlichkeit mit Beri-Beri zeigten. Nach E.'s Annahme würde die Diagnose vielleicht öfter auf Beri-Beri gestellt werden, wenn diese Diagnose den europäischen Aerzten nicht zu fern läge.

(*Walter Berger.*)

9. Malaria, Schlafkrankheit, Rattenbisskrankheit, Meningococcus.

Bei einer 80jährigen Frau, die bei hohem Fieber eine Parese der rechten Gesichtshälfte und eine Paraparese der Beine mit stärkerer Affektion des rechten zeigte, ergab, wie **Marinesco** (112) berichtet, die Autopsie die Anwesenheit von Malaria-Plasmodien im Gefässsystem.

Collard (42) weist auf den Zusammenhang der Malaria mit nervösen Krankheitsbildern, so auch mit Fällen von akuter Manie, hin. Er beobachtete einen Malaria-Kranken, der völlige Lähmung der Extremitäten mit Aufhebung der Sensibilität und Beteiligung von Blase und Mastdarm zeigte. Es trat völlige Heilung ein.

Marchoux (111) weist auf die Häufigkeit des Pneumococcus und der durch ihn verursachten Pneumonien und Meningitiden bei den afrikanischen Negern hin. Auch die weit verbreitete Schlafkrankheit ist auf eine diffuse Meningoencephalitis zurückzuführen, die nach Ueberstehen einer solchen Meningitis cerebrospinalis oft zurückbleibt. Verf. giebt 2 eigene derartige Beobachtungen. Die erste betrifft einen 19jährigen

Mann, der nach einer Pneumonie und Rhinitis mit Affektion der Stirnhöhlen andauernd in einem somnolenten Zustand verharrte. Im Auswurf und Nasensekret fanden sich reichlich Pneumokokken. Der zweite Fall zeigte ausgedehnte Drüsenschwellungen, lag andauernd in einem Zustand hochgradiger Geistesschwäche und leichter Somnolenz im Bett. Die Autopsie ergab eine starke Verdickung der Pia mater über beiden Hemisphären, starke Blutfüllung des Gehirns, ohne den Nachweis von Pneumokokken.

Die in bestimmten Gebieten Afrikas unter den Negern verbreitete „Schlafkrankheit" wurde von **Manson** und **Mott** (110) in 2 zur Sektion gekommenen Fällen klinisch und pathologisch-anatomisch untersucht. Die Krankheit zeigt 3 Stadien, eines von körperlicher und geistiger Ermüdung, ein zweites von Schlaf und Teilnahmlosigkeit, ein drittes von Tremor, Abmagerung, Krämpfen und Tod. Der eine Patient starb an Hyperpyrexie, der zweite an epileptiformen Krampfanfällen. In beiden Fällen bestand Drüsenschwellung und juckender Hautausschlag. Das schwarze Negerhaar verfärbte sich in Roth. Im Blut fand sich Filaria perstans, die aber auch sonst bei über der Hälfte der Neger in diesen Distrikten gefunden wird. Mott's Untersuchung des Centralnervensystems in beiden Fällen ergab makroskopisch leichte Verdickung der Pia; die mikroskopische Untersuchung zeigte Leptomeningitis und Encephalo-Myelitis mit reichlicher Füllung aller perivaskulären Räume mit mononukleären Leukocyten, im zweiten Fall in der linken Hirnhemisphäre besonders stark, entsprechend den vorwiegend rechtsseitigen Krämpfen. Mikroorganismen fanden sich weder im Rückenmark noch im Blut und Lymphdrüsen, auch nicht in der Cerebrospinalflüssigkeit. Die Ganglienzellen zeigten im ersten Fall überall Schwund der Nisslschen Graunla, eine Folge der Hyperpyrexie; im zweiten Fall zeigten viele Zellen der Medulla Chromatolyse, die Zellen der linken Hirnhemisphäre waren atrophisch. Die gekreuzten Pyramidenstränge zeigten, besonders rechts, leichte Sklerose. — Der gesamte Symptomenkomplex der „Schlafkrankheit" beruht auf der Einwirkung eines unbekannten toxischen Produkts auf das Nervensystem. Auch die Lymphdrüsen und das Duodenum zeigten Zunahme der Lymphocyten. Die **Verff.** betonen die Differenz der anatomischen Veränderungen von denen bei der progressiven Paralyse, bei der eine primäre Neuron-Erkrankung mit sekundären entzündlichen Veränderungen verbunden ist.

Die Rattenbisskrankheit, von der **Miyake** (115) 11 Eigenbeobachtungen mitteilt, ist eine Japan eigentümliche ansteckende Krankheit sui generis, deren specifischer Erreger allerdings noch unbekannt ist. Sie wird wahrscheinlich lediglich durch den Biss kranker Ratten nach Analogie der Rabies hervorgerufen. Ort des Bisses, Jahreszeit, Alter des Gebissenen sind dabei kaum von Bedeutung. Die bakteriologischen Untersuchungen des Verf. fielen negativ aus; auch pathologisch-anatomisch ist noch wenig bekannt. Der specifische Ansteckungsstoff gelangt durch Resorption seitens des Lymphstroms in den Kreislauf.

Die Rattenbisskrankheit beginnt nach einem wechselnden Incubationsstadium mit Fieber und Anschwellung der Bissstelle. Unter intermittierendem Fieber kommt es zu einer Lymphangitis, Gliederschmerzen, Angstgefühl, Kopfschmerzen, bisweilen zu Delirien, Hallucinationen und Koma. Auch sensible und motorische Lähmungen werden beobachtet. Pathognostisch ist ein eigentümliches erythematöses oder papulöses Ex-

anthem an Rumpf und Extremitäten. Die Krankheit dauert mehrere Monate.

Verf. unterscheidet drei Formen: 1. febrile Form mit Exanthemen, 2. afebrile Form mit überwiegenden Nervensymptomen, 3. abortive Form. Die zweite Abteilung kann akut oder subakut verlaufen; die akute Form ähnelt den schwersten Formen von Schlangenbiss, indem unter Kollaps, schweren Delirien, sensibler und motorischer Lähmung der Extremitäten nach wenigen Tagen der Exitus eintritt. Die subakute Form zieht sich über Monate hin; es kommt zu Sensibilitätsstörungen und Muskellähmungen.

Das Sensorium ist in schweren Fällen benommen; es kommt sogar zu Sopor und tiefem Koma. Besonders konstant sind die Muskelschmerzen, die am Körper herumziehen, und oft mit motorischen und sensiblen Störungen verbunden sind. Die Paresen der Beine führen bisweilen zu hochgradigen Gehstörungen, die nach Schwinden des Fiebers rasch vorübergehen. Parästhesien und Anästhesien treten an den Extremitäten auf. Die Diagnose der Rattenbisskrankheit stützt sich auf drei Kardinalsymptome, intermittierendes Fieber, blaurotes Exanthem und Muskelschmerzen. 1 oder 2 dieser Symptome sind stets vorhanden. Die Prognose ist sehr verschieden; schwere Nervenerscheinungen und langdauerndes intermittierendes Fieber verschlechtern dieselbe. Von 38 Fällen starben 4, also 10,5 pCt. Was die Therapie betrifft, so sind in Japan eine Reihe von Volksmitteln von Alters her in Gebrauch. Verf. publiciert sogar ein als Geheimmittel bekanntes Rezept, das Semen strychnos enthält. Ein Specificum gegen die Krankheit fehlt; neben sofortiger Behandlung der Bissstelle (Excision, Kauterisation) ist eine symptomatische Behandlung mit Antipyretica, Excitantien etc. am Platze.

II. Intoxicationen aus anderen Ursachen.

1. Blei, Arsen, Quecksilber.

Sarbó (132) fand in einem Fall von Bleilähmung sämtliche Armmuskeln atrophisch und vollkommen gelähmt; hierbei waren die Hände und Unterarme stark geschwollen. Keine Gefühlsstörungen, kein Bleisaum, doch hat Patient, ein Schriftgiesser, Bleikolik gehabt.

(*Jendrassik.*)

Mitchell (114) behandelte einen 36jährigen Graveur, der sich in Folge einer Pediculosis mit Quecksilbersalbe, an einem Tage 2 Unzen, am nächsten 4 Unzen, einrieb. 24 Stunden darauf trat Erbrechen und Durchfall auf. Pat. nahm in den nächsten 5 Wochen 50 Pfund ab. Nach 14 Tagen kam es zu Taubheitsgefühl in Händen und Füssen, bald zu heftigen andauernden Schmerzen in allen 4 Extremitäten. Mund und Zahnfleisch blieben intakt. Acht Tage später entwickelte sich eine Schwäche aller Extremitäten, die rasch in völlige Lähmung überging. Drei Monate später bestand Atrophie der Vorderarme und Hände mit leichter Fingerkontraktur, starker Parese und Druckempfindlichkeit der Nervenstämme. Eine ähnliche Parese bestand in den Beinen. Unter täglicher Behandlung mit Elektricität, Massage und Hydrotherapie besserte sich der Zustand langsam; es trat völlige Heilung ein bis auf eine leichte Schwäche der vorderen Tibialmuskeln. Am Kopf hatte sich eine bräunliche Pigmentierung entwickelt. Aussergewöhnlich für eine Quecksilbervergiftung war das Fehlen jeglicher Salivation und die

Pigmentierung. Doch fehlte jeder Anhalt für irgend eine andere Intoxikation.

2. Kohlenoxyd, Schwefelkohlenstoff.

Myerkowski (123) beschreibt einige Fälle von Neuritis in Folge von Kohlenoxydvergiftung. I. Fall betraf einen Arbeiter, welchen man nach Kohlenoxydvergiftung in bewusstlosem Zustande mit Puls = 112 gefunden hat. 1 Tag nach der Vergiftung deutliche Zunahme des Umfanges des linken Beins und eine blutige Verfärbung an hinterer äusserer Fläche des rechten Oberschenkels. Im Urin etwas Eiweiss. Motorische und sensible Lähmung im Gebiete der linken Nn. tibialis und peroneus und Anaesthesie an der inneren Fläche der linken grossen Zehe. Im linken Fuss totale Analgesie, am Unterschenkel Abstumpfung des Schmerzgefühls bis zum oberen Drittel (vorn und hinten). Ferner Hypaesthesie im Gebiete des linken N. obturatorius und Schwäche der Adductoren links. Die Sensibilitätsstörung betrifft sowohl Schmerz-, wie auch Tast- und Temperaturgefühl. Elektrische Erregbarkeit in dem bezeichneten Gebiete herabgesetzt, keine EAR. Gang unmöglich, weil Pat. sehr intensive Schmerzen im Fuss und Unterschenkel verspürt, Spitzfussstellung, Nerven des linken Ober- und Unterschenkels druckempfindlich. P.R. lebhaft. Plantarreflex fehlt links. Die Haut am linken Oberschenkel oedematös. In den folgenden Tagen kehrten allmählich zurück: Bewegungen in den linken Zehen und M. triceps surae, in den linken Adductoren und Sensibilität am Fuss, Unterschenkel und im Gebiete des N. obturatorius. 17 Tage nach dem Vorfall konnte man nur deutliche Abstumpfung der Sensibilität im Gebiete des linken N. peroneus auf dem Dorsum pedis und ebenfalls an der Fusssohle constatiren. Ausserdem heftige Schmerzen an der Fusssohle und an der äusseren Fläche des Unterschenkels. Abschwächung der elektrischen Erregbarkeit, keine EAR. Nach ca. 5 Monaten Sensibilität normal, Spitzfussstellung verschwunden, Bewegungen der Zehen und des Fusses links abgeschwächt. Geringe Atrophie des linken Beins.

II. Fall betraf einen Arbeiter, bei welchem man nach Kohlenoxydvergiftung, Lähmung des rechten N. peroneus feststellen konnte. Oedematöse Schwellung des rechten Fusses und Unterschenkels und Schmerzen im rechten Bein. Von Anfang an Sensibilitätsstörung im Gebiete des rechten N. peroneus, welche bald zurt otalen Anaesthesie wurde. Spitzfussstellung und Lähmung der M. m. tibialis ant., extensor digit. comm. und hallucis longus.

III. Fall betraf einen jungen Polizisten, welchen man nach Kohlenoxydvergiftung in bewusstlosem Zustande mit geschwollenem rechten Vorderarm und Glutaealgegend fand. Status nach einigen Tagen: In der linken oberen Extremität motorische und sensible Störungen im Gebiete der N. n. ulnaris, radialis, medianus, Musculo-cutaneus und Cutaneus medius (am stärksten waren die peripherischen Teile der linken oberen Extremität und zwar im Gebiete des Medianus und Ulnaris betroffen). Partielle EAR. In der linken unteren Extremität deutliche motorische und sensible Störungen im Gebiete der N. n. ischiadicus, glutaeus, cutan. fem. ext. et post., tibialis, peroneus. Intensive Schmerzen an der linken Fusssohle und am linken Unterschenkel. Nach 4 Monaten besserte sich der Zustand, indem die Bewegungen und die Sensibilität in den linken oberen Extremitäten viel besser wurden (obgleich nicht normal), keine EAR mehr zu constatiren war. Am wenigsten war die Restitution im Ulnaris zu constatiren. In der linken unteren Extremität blieb dagegen

der Zustand fast unverändert (totale EAR im Gebiete der N. tib. et peron.). Verf. meint, dass die Ursache der Neuritis bei Kohlenoxydvergiftung in verschiedenen Momenten zu suchen wäre (Trauma, Blutextravasate, welche durch Veränderung der Gefässwände begünstigt werden, Alterationen der chemischen Bestandteile, Steigerung des Blutdrucks u. a).

(*Edward Flatau.*)

Lereboullet und **Allard** (103) beobachteten einen 44jährigen, durch Kohlendunst bewusstlos gewordenen Mann, bei dem am nächsten Tage eine vollkommene rechtsseitige Hemiplegie mit schwacher Beteiligung des unteren Facialis und völliger Aphasie eintrat. Die Sprache kehrte nach 2 Tagen wieder, nach 5 Tagen bestand im rechten Arm völlige Lähmung und totale Anästhesie, während im rechten Bein die aktive Beweglichkeit allmählich wiederkehrte und jede Spur von Anästhesie fehlte. Nach 15 Tagen zeigte der Arm geringe Abduktions- und Hebebewegungen bei völliger Anästhesie und beträchtlicher Muskelatrophie, am stärksten im Triceps. Die elektrische Prüfung ergab am ganzen rechten Arm vollständige Entartungsreaktion, am Bein nur eine Neigung zur partiellen Entartungsreaktion im Gebiet des Ischiadicus. Es war daher die Annahme einer hysterischen Armlähmung zurückzuweisen; es bestand eine motorische und sensible Neuritis, während im Gebiet des Ischiadicus eine rein motorische Neuritis bestand. Die Verff. nehmen an, dass zunächst eine Hemiplegie infolge einer Hirnaffektion bestand, auf die sich eine periphere Neuritis mit hemiplegischem Typus aufpropfte.

Nach Anlegung einer neuen Badeeinrichtung mit Gasofen in der eigenen Wohnung beobachtete **Schäfer** (133) zunächst, dass seine Köchin im Bade ein Erstickungsgefühl bekam und ausserhalb der Wanne zusammenbrach. Sie klagte dann über heftige Kopfschmerzen, Uebelkeit, Kältegefühl und erholte sich erst nach einigen Stunden. 3 Tage später wurde Verf. selbst im Bade von einem Erstickungsgefühl befallen und verlor das Bewusstsein. Immer noch um Hülfe rufend, erwachte er in seinem Bett; man hatte ihn in der Wanne röchelnd, besinnungslos aufgefunden. Das Erwachen erfolgte ½ Stunde später; erst kurz vorher begann er um Hülfe zu rufen. Die Extremitäten waren kalt; es bestanden Kopfschmerzen und Brennen in der ganzen Haut. 2 Tage waren die Kopfschmerzen sehr heftig, verschwanden erst am 10. Tage. Noch nach 4 Wochen bestand ein leichter Schmerz in den Augäpfeln und ein Zustand der Unruhe, verbunden mit Herzklopfen und dem Gefühl der Empörung, das vorwiegend durch die Erinnerung an einen mit Kohlensäure vor mehreren Jahren vergifteten Hund unterhalten wird — eine Art traumatischer Psychose.

Bei näherer Untersuchung fand man im Baderaum 2 Mäuse mit Kohlenoxydvergiftung; am Badeofen fehlte ein besonderer Abzug für die Verbrennungsgase. Aehnliche Fälle sind bei unvollkommen angelegten Gasbadeöfen wiederholt beobachtet worden. Ein Abzugsrohr am Gasbadeofen sollte daher polizeilich verlangt werden.

Köster (92) beschreibt zunächst einen Fall von echter Schwefelkohlenstoffvergiftung bei einem seit 16 Jahren als Vulkaniseur in Kautschuckfabriken thätig gewesenen Mann, bei dem sich zuerst Kopfschmerzen, Schwindel, Ameisenlaufen, Gliederschmerzen, Ohrensausen, Geschmack und Geruch der Speisen nach CS_2, Anorexie, Unruhe und Reizbarkeit einstellten. Das Gedächtnis nahm rasch ab, die Sprache wurde schleppend; eine Chorioiditis auf beiden Augen trat auf. Die grobe Kraft war in allen Extremitäten herabgesetzt bei leichter Ataxie und Tremor; die Sensibilität

war an Unterarmen und Händen, ebenso an beiden Unterschenkeln im Gebiet einzelner Hautnerven herabgesetzt. Die faradokutane Sensibilität war rechts vermindert. Für galvanischen und faradischen Strom war die elektrische Erregbarkeit an allen Extremitäten stark herabgesetzt. Ein halbes Jahr später war eine deutliche Besserung zu konstatieren; vor allem hatte sich die elektrische Erregbarkeit der Muskulatur gebessert. — Verf. berichtet im Anschluss an diese Beobachtung über 3 Fälle, in denen nach langer Beschäftigung mit Schwefelkohlenstoff die Symptome einer Hysterie auftraten, ohne dass lokale Erscheinungen der echten Vergiftung sicher festgestellt werden konnten. Diese CS_2-Hysterie ist nach der Ansicht des Verf. nicht unmittelbar, sondern nur mittelbar eine CS_2-Vergiftung; er nimmt an, dass das CS_2, wie so viele andere Gifte, durch Hervorrufen besonderer Oxydationsstörungen im Körper zur Hysterie führt. Die Hysterie wäre demnach als ein Frühstadium der chronischen, vielleicht auch der akuten, Vergiftungen zu betrachten.

In dem experimentellen Teil seiner Arbeit war Verf. bemüht, durch tägliche Wiederholung von Schwefelkohlenstoffvergiftung beim Kaninchen das Bild der chronischen Vergiftung zu erzielen. Was zunächst die akute Intoxikation betrifft, so ist ein Stadium der Excitation mit Vermehrung der Puls- und Atemfrequenz, motorischer Unruhe, Hyperästhesie, Schmerzen, Erhöhung der Reflexe, Krämpfen und ein Stadium der Depression mit allgemeiner Anästhesie, allgemeiner Lähmung, Erweiterung der Pupillen, Abnahme der Atmungsfrequenz, Collaps, Coma zu unterscheiden. Es ist dann Verf. gelungen, von chronisch vergifteten Tieren eins 14 Tage, eins 4 Wochen, eins 2 Monate, zwei 3 Monate, eins $3^1/_2$ Monate und eins 4 Monate am Leben zu erhalten. Nach anfänglicher Gewichtszunahme magerten die Tiere ab; eine starke Zunahme der faradischen Muskelerregbarkeit trat auf, der erst von der 6. Woche an eine Herabsetzung folgte. Anfangs bestand allgemeine Hyperästhesie, dann eine verschieden hochgradige Anästhesie an den Pfoten und Ohren. Der im Beginn zu konstatierenden motorischen Unruhe folgte nach ca. 3 Monaten ein stetig zunehmender Stupor. Der Tod erfolgte im Anschluss an eine Einzelvergiftung durch Lähmung des Atmungscentrums; es fand sich typisches Erstickungsblut. Eine Verfettung der inneren Organe konnte Verf. niemals nachweisen. Die Untersuchung des Nervensystems bei der chronischen CS_2-Vergiftung ergiebt ein wohlcharakterisiertes Gesamtbild, das als specifischer Effekt der CS_2-Einwirkung aufgefasst werden muss. Hierher gehören vor allem die fettige Degeneration der Ganglienzellen, der häufige Beginn der Erkrankung in den Dendriten oder einzelnen Abschnitten des Zellleibs, die Zelltypen mit dichter Grundsubstanz und klumpigen Nissl-Körpern und mit gelockerter Grundsubstanz und Chromatolyse, das Auftreten von Spalten und Vakuolen in der Grundsubstanz, die späte Erkrankung des Kerns, die Erweiterung der pericellulären Räume, das Abreissen der Endbäumchen und der eigentümliche Markscheidenzerfall. Die Degeneration der Gehirnzellen wird man wohl mit dem psychischen Verhalten der Tiere in Verbindung bringen können. Der Schwefelkohlenstoff schädigt das Nervensystem in deutlich nachweisbarer Weise und zerstört dadurch seine normale Funktion.

Klonka (88) giebt eine übersichtliche Zusammenstellung der bisher über chronische Schwefelkohlenstoffvergiftung veröffentlichten Arbeiten und schliesst sich bei der Schilderung der Krankheitssymptome eng an Laudenheimer's vortreffliche Bearbeitung dieser Krankheit an.

3. Urämie, Coma diabeticum.

Ein 47jähriger, bisher anscheinend gesunder Mann verliert plötzlich das Bewusstsein unter Lähmungserscheinungen der linken Körperhälfte. **Barth** (10) konstatiert Drehung des Kopfes nach rechts mit Déviation conjuguée der Augen nach rechts, vollständige linksseitige Hemiplegie mit Kontrakturen der Glieder und fast völliger linksseitiger Hemianästhesie. Es kommt zu häufigen epileptiformen Krampfanfällen; der Puls ist hart, 40 in der Min., die Atmung verlangsamt. Der von selbst abgehende klare Urin enthält reichlich Albumen. Am Herzen besteht Galopprhythmus. — War in diesem Fall das Bestehen einer cerebralen Hämorrhagie nicht ausgeschlossen, so wurde doch auf die Albuminurie hin das Bestehen einer Urämie für wahrscheinlich gehalten. Nach Anwendung von 12 Blutigeln, Eingiessungen und Sauerstoffinhalation hören die Krampfanfälle auf, das Coma geht zurück, und nach wenigen Stunden ist Patient hergestellt unter vollkommenem Schwinden der Hemiplegie. Der Urin zeigt nur noch Spuren von Albumen. Am nächsten Tage entwickelt sich wieder ein soporöser Zustand; es wird sofort eine Coffein-Injektion und ein Lavement mit physiologischer Kochsalzlösung gemacht. Trotzdem kommt es zu einem epileptiformen Krampfanfall mit Konvulsionen der linken Körperhälfte. Wenige Minuten später tritt der Exitus unter den Zeichen der Herzschwäche ein.

Die Sektion zeigt diffuse Zeichen einer alten Meningo-Encephalitis, vorwiegend an der Convexität des Grosshirns; es besteht starke Hyperämie der Hirnrinde mit kleinen Hämorrhagien, rechts stärker als links. Das Pericardium ist mit ca. 800 ccm Blut gefüllt; das Herz selbst ist blutleer, stark verfettet. Das Blut stammt aus einem Riss in der Wand der stark veränderten Aorta ascendens, die das Bild einer akuten degenerativen Aortitis darbietet. Die Nieren zeigen eine diffuse Nephritis im 2. Stadium; die vergrösserte Leber zeigt Fettinfiltration und charakteristischen Aethergeruch. Es handelt sich in diesem Fall also um eine Urämie mit hemiplegischem Charakter, die durch die Aortenruptur zum Exitus geführt hat.

Eshner (52) giebt eine kurze Darstellung des Verlaufs, der Differentialdiagnose und der Behandlung der Urämie, ohne etwas Neues zu bringen. Als besonders gutes Diureticum empfiehlt er die im Philadelphia-Hospital im Gebrauch befindlichen Pillen von Pilocarpin. sulf. $^1/_{24}$—$^1/_{16}$ grain, Spartein. sulf. $^1/_8$—$^1/_2$ grain und Pulv. fol. Digital. 1—2 grain.

Herzog (74) giebt eine kurze Darstellung der Lehre von der Acetonurie und Diaceturie und bespricht dann das Coma diabeticum vom Standpunkt der verschiedenen Theorien. Wie bei der Urämie, so ist auch beim Coma diabeticum die Ursache der ganzen Stoffwechselstörungen und Vergiftungserscheinungen nicht in einem einzigen Gifte zu suchen, sondern es kommen eine Reihe in Zusammensetzung und Wirkung differente Giftstoffe, Ptomaïne oder Toxine, in Betracht. Dabei ist es fraglich, ob der β-Oxybuttersäure eine besondere specifische Wirkung beim Coma diabeticum zukommt.

4. Alcohol.

Broussain (31) giebt in seiner These eine klinische Studie der nervösen Symptome des Alcoholismus und zeigt, wie die anatomischen Läsionen bald ganz leicht und rasch sich zurückbildend, bald äusserst chronisch auftreten können. Die nervösen Symptome sind die Folge der Zusammensetzung der verschiedenen alcoholischen Getränke; je reiner der

Alcohol, desto unschädlicher ist er. Neben dem Alcohol wirken auch das künstliche Bouquet, der Zucker, vor allem die Essenzen, schädlich.

Bardachzi (8) beobachtete einen 23jährigen, sonst völlig nüchternen Mann, der, um sein Leben zu enden, eine $^3/_4$-Liter-Flasche Jamaika-Rum austrank. Es trat sofort Bewusstlosigkeit mit schnellem, kleinem Puls und stertoröser Athmung ein; die Körpertemperatur war stark herabgesetzt. Die Pupillen waren starr, alle Reflexe fehlten. Erst nach ca. 12 Stunden erwachte Patient unter 3 Tage andauernder retrograder Amnesie und psychischer Depression. Es trat nun eine starke Albuminurie auf mit rothen und weissen Blutkörperchen, hyalinen Cylindern und Nierenepithelien im Harnsediment; nach 2 Tagen war Albumen und Sanguis geschwunden. Es war hier in Folge der Zufuhr grosser Mengen hochprocentuirten Alcohols zu einer starken Schädigung des Nierenparenchyms gekommen. Es entwickelten sich ferner an den unteren Extremitäten Erytheme und Hauthämorrhagien, zuerst am 3. Tage nach der Vergiftung, um am 7. zu verschwinden. Aehnliche Hautveränderungen fanden sich auch am rechten Arm, der gleich nach Erwachen des Patienten fast völlig gelähmt war und nur wenig mit Hülfe der Schultermusculatur gehoben werden konnte; zugleich bestanden Parästhesien in der Beugeseite des Armes bei sonst intakter Sensibilität. Ob es sich hier um eine traumatische Neuritis handelt, ob dieselbe mit der Alcoholintoxication in Verbindung steht, ist nicht zu entscheiden; wahrscheinlich concurriren beide Momente. Bemerkenswerth in diesem Fall ist vor Allem die stark toxische Reizung der Nieren und die gleichfalls toxisch erzeugte hämorrhagische Diathese.

Während bisher über die Methylalcohol-Intoxication mittels Holzgeist nur experimentelle Beobachtungen an Thieren vorlagen, konnte **Kuhnt** (95) einen typischen Fall dieser Art beim Menschen beobachten. 2 bei der trockenen Destillation von Holz beschäftigte Arbeiter tranken Methylalcohol mit Kornbranntwein gemischt. Der eine derselben erkrankte 24 Stunden später mit Uebelkeit und Schwindel und verfiel dann in einen tiefen, 3 Tage dauernden Schlaf. Nach dem Erwachen trat rasch Erblindung ein, die auf eine retrobulbäre Neuritis in Folge Vergiftung durch Holzgeist zurückzuführen war. Unter energischer Anregung von Diurese und Diaphorese besserte sich nach 5 Tagen der Zustand, das Sehvermögen kehrte langsam zurück, war jedoch erst 20 Tage später normal. Der andere Arbeiter, der mehr von der Mischung getrunken hatte, erkrankte gleichfalls nach 24 Stunden und starb bald darauf unter den Erscheinungen einer heftigen Gastroenteritis. Das Krankheitsbild entsprach vollkommen den experimentell an Hunden von Pohl erhobenen Befunden.

Zwei von **Wilson** (156) in Porto Rico beobachtete junge Männer erkrankten nach starkem Alcoholexcess mit heftigen Krampfanfällen, die denen nach Strychnin - Vergiftung ähnlich waren. Durch subcutane Apomorphin - Injektionen wurde starkes Erbrechen und damit rasche Heilung erzielt. Je roher und ungereinigter die alcoholischen Getränke sind, um so schwerer pflegen diese Convulsionen zu sein.

Ein 6jähriger Junge trank Morgens zwischen $^1/_2$9 und $^1/_2$10 vor dem Frühstück, zusammen mit seinen Brüdern von 8 und 4 Jahren, heimlich reinen Whisky, er selbst ca. 3 Unzen, die Brüder je 2 Unzen. Beim Frühstück fiel er, wie **Walker** (154) mittheilt, vom Stuhl und schlief bald ein. Als Verf. ihn 10 Stunden später sah, war er comatös, mit weiten, starren Pupillen, Contraction der Recti interni und superiores, der

Puls war klein, regelmässig, 145 i. d. Min., Athmung oberflächlich, 40 i. d. Min., die Haut kühl und feucht, Körpertemperatur 39,7°. Um 1/2 11 Uhr Abends kam es zu einem Krampfanfall von 10 Minuten Dauer, dann zu andauernden Spasmen in Gesichts- und Extremitätenmusculatur, links stärker als rechts. Um 1/2 3 Uhr Nachts trat Cheyne-Stokes'sches Athmen auf; 20 Stunden nach der Alcoholvergiftung kam es trotz aller Stimulantien unter Temperaturanstieg zu 40,6° zum Exitus.

Panski (126) beschreibt einen Fall von Hirnhyperaemie bei einem 8jährigen Knaben in Folge von Alcoholmissbrauch. Der betreffende Knabe fiel auf der Strasse, nachdem er viel Wein getrunken hatte, und gleich darauf konnte man bei ihm eine linksseitige Hemiplegie mit Betheiligung des Facialis beobachten. Bei dem Kranken bestand ein Herzfehler. Da bereits nach Verlauf von einigen Tagen die Lähmungserscheinungen sowohl in den linken Extremitäten wie auch im Gesicht verschwanden, so nimmt Verf. an, dass es sich im vorliegenden Fall nicht um Bluterguss im Gehirn, sondern um Hyperaemie gehandelt hat. (Hysterische Erscheinungen fehlten.) (*Edward Flatau.*)

Um die Wirkung mässiger Gaben Wein auf den Intellekt von Kindern verschiedenen Alters zu studieren, gab **Kende** (87) 25 Kindern im Alter von 6—15 Jahren 1/2—2 Deciliter guten Weins am Vormittag, mit Prüfung der Geistesarbeit 1/4—3/4 Stunden nach der Weingabe; dabei blieben einige Kinder zur Kontrolle nüchtern. Nach Einwirkung mässiger Mengen Wein wurden die Kinder lebhafter, freier in Handeln und Sprechen, lasen besser, rechneten schneller und hatten eine bilderreichere Sprache; doch fehlte die Bedachtsamkeit, so dass sie nie nachrechneten und daher bei schwereren Aufgaben Fehler machten. Sie lernten schwer auswendig; es bestand sicher eine Verlangsamung der Denkthätigkeit. Auch Kinder reagieren verschieden auf die Einwirkung grösserer Gaben Alkohols. Besonders gefährdet sind die Kinder trunksüchtiger Eltern, die oft von vornherein eine grosse Vorliebe für alkoholische Getränke besitzen. Von 46 Familien, bei denen der Vater oder beide Eltern Alkoholiker waren, waren von 21 Familien niederer Klassen, wo beide Eltern Alkoholiker waren, 10 Familien kinderlos, 11 Familien mit 24 Kindern, von denen 16 früh starben, nur 3 normal sind. Von 21 Kindern von 18 Familien, in denen der Vater Potator, waren nur 3 gesund. Ungemein gross sind die Zahlen der Aborte und der Sterilität. Verf. betont zum Schluss, dass die Lösung der Alkoholfrage eng mit der der socialen Frage zusammenhängt.

Bei einem 47jährigen Bleiarbeiter, der ausserordentlich starker Alkoholiker war und sich in den Anfangsstadien einer Lungentuberkulose befand, beobachtete **Ingelrans** (86) das Auftreten einer Paraparese der Beine unter heftigen Schmerzen in denselben. In wenigen Tagen trat starke Abmagerung der Beine ein; die aktiven Bewegungen waren sämtlich stark herabgesetzt. Der Patient ging taumelnd, auf den Hacken. Die Arme waren frei. Am linken Bein bestand ausgedehnte Anästhesie; Die Patellarreflexe waren erhöht. Da sonst keine Symptome einer Bleivergiftung bestanden, ist der Fall als eine periphere Neuritis durch Alkokolintoxikation aufzufassen.

Ein junger Eisenarbeiter, der ca. alle 8 Tage grosse Mengen Alkohol zu sich nahm, hatte, wie **Houghton** (80) mitteilt, bereits vor vier Jahren eine Lähmung aller Extremitäten, verbunden mit Parese der Hals-, Brust- und Nackenmuskulatur durchgemacht, von der er jedoch in vier Wochen geheilt wurde. Nach starkem Alkoholexcess wiederholte sich diese Attaque nach 4 Jahren, indem zuerst innerhalb weniger Tage die Beine,

in der nächsten Woche auch die Arme und die Brustmuskulatur von Lähmung befallen wurden. Es bestand dann partielle Lähmung der Atemmuskulatur mit oberflächlicher, aber regelmässiger Atmung. Blase und Mastdarm waren intakt, die sexuelle Kraft erloschen. An den Beinen zeigte sich Lähmung der Extensoren mit Verlust der Patellarreflexe; es bestanden starke Schluckbeschwerden, der Larynx schien bei der Inspiration zu kollabieren. Die Hautreflexe fehlten. Geschmack und Geruch waren erloschen, Sehvermögen herabgesetzt, Gehör intakt. Eine nach zwei Wochen auftretende Pneumonie brachte Erstickungsgefahr; nur mit Hilfe eines fest um die Brust gelegten Bandes konnte Patient husten. 5 Tage später löste sich die Pneumonie; aber erst nach einer Behandlung mit Strychnin-Injektionen (0,1 grain 4 mal den Tag) trat eine Besserung der Lähmungen ein, so dass der Patient nach 2 Wochen auf Krücken gehen konnte und völlig geheilt wurde.

In dieser Arbeit (1) wird ein Fall von multipler Alkoholneuritis mit Autopsie und mikroskopischer Untersuchung des Centralnervensystems berichtet. Es fanden sich unregelmässig verteilte degenerative Läsionen in der Hirnrinde mit deutlichen Veränderungen der Ganglienzellen. Die wesentlichsten Veränderungen fanden sich im Rückenmark und den Kernen der Medulla oblongata. Die Ganglienzellen der Vorder- und Hinterhörner, der Clarke'schen Säulen, des Stilling'schen Kerns und der medullaren Kerne zeigten Abweichungen von der Norm von sehr mannigfaltiger Form, von leichter Schwellung des Zellkörpers, Chromatolyse und excentrischer Lagerung des Kerns bis zu völligem Zellzerfall. Inwieweit die Veränderungen durch direkte Einwirkung des Alkoholgifts auf die Struktur der Ganglienzellen oder durch Degeneration des peripheren Abschnitts der sensiblen und motorischen Neurone bedingt ist, bleibt zweifelhaft; doch scheint die periphere Degeneration das wichtigere Moment zu sein.

Das konstanteste nervöse Symptom des Alkoholismus ist, wie **Brower** (32) hervorhebt, der Tremor; er ist beim akuten Alkoholismus grob, unregelmässig, am stärksten in den Armen, Gesicht und Zunge, beim chronischen Alkoholismus feinschlägig, regelmässig, in Händen, Lippen und Zunge. Unter den psychischen Affektionen sind die akute Intoxikation, die akute alkoholische Manie und das Delirium tremens zu unterscheiden. Die akute Intoxikation wird am besten mit Apomorphin-Injektionen, der Strychnin- und Chloralamid-Gaben folgen, bekämpft; bei der Alkohol-Manie empfiehlt Verf. eine Mischung von Bromnatrium (20 grain) mit Coniin. hydrobromic. ($^1/_{60}$ grain), 3—4 mal am Tage, dann Strychnin. sulf. und reichliche Nahrung. Beim Delirium tremens ist Paraldehyd und Trional zu empfehlen. Verf. bespricht dann die Stellung der Gesetzgebung zur Trunkenheit und befürwortet, den Aerzten das Recht zu geben, Alkohol-Trinker längere Zeit in geeigneten Hospitälern festzuhalten.

Everts (54) bekämpft die Anschauungen der Temperenzler, die den Alkohol sowohl als Nahrungsmittel als auch als Medikament völlig verbannt wissen wollen und denselben für die Entstehung eines grossen Teils nervöser Krankheiten, vor allem von Psychosen, verantwortlich machen. Auf Grund historischer, socialer, medicinischer Betrachtungen betont er die Bedeutung des Alkohols, der an geeigneter Stelle und in geeigneter Dosis unbedingt verwendet werden darf.

Broca, Sapelier und **Thibault** (28) nennen die dem chronischen Alkoholismus voraufgehende Periode, in der die Wirkung des Giftes auf das Nervensystem sich durch Gewöhnung und Bedürfnis offenbart,

Alcoolomanie, völlig analog der Morphiomanie. Das von einem Pferde, das an grosse Dosen Alkohol gewöhnt war, gewonnene Blutserum bewirkt, anderen an Alkohol vorher gewöhnten Tieren injiciert, eine starke Abneigung gegen den Genuss von Alkohol. Die in diesem Serum wirksame unbekannte Substanz nennen die Verff. Anti-éthyline; dieselbe bewirkt bei Tieren selbst in grossen Dosen keine Schädigung. Auch beim Menschen im Stadium der Alcoolomanie wird durch das Anti-éthyline Abneigung gegen alle stark alkoholischen Getränke, Absinth, Branntwein, Rum, erzielt. Dabei bleibt der Weingeschmack, der Appetit kehrt zurück, die Körperkräfte heben sich. Dagegen scheint das Anti-éthyline unwirksam gegen die organischen Störungen des chronischen Alkoholismus.

v. Bechterew (14) berichtet über die Versuche seines Schülers Beinar, mit Hilfe der Hürthle'schen und Gärtner-Wagner'schen Methoden die Veränderungen der Hirncirkulation bei akuter Alkoholvergiftung festzustellen. Der Alkohol wurde durch den Magen oder intravenös in Form einer alkoholischen Blutegellösung eingeführt. In der Regel wurden 2,0 gr. 95. proc. Alkohols pro Kilo Körpergewicht gegeben, teils mit, teils ohne Curaresierung. In einzelnen Fällen wurden Vagi und Halsmark durchschnitten. In den Magen wurden Dosen von 0,25, 2,0 und 6,0 gr. eingeführt. Bei intravenöser Einführung steigen Herzthätigkeit und Blutdruck; der allgemeinen Hirnhyperämie folgt dann eine Hemmung der Herzaktion mit Sinken des Blutdrucks und arterieller Hirnanämie bei venöser Hyperämie. Es kommt dann in Folge einer Lähmung der Vasokonstriktoren wiederum zu allgemeiner Hirnhyperämie, die aber in den späteren Stadien trotz Steigerung der Herzaktion wieder nachlässt. Der Tod wird von ausgesprochener Hirnhyperämie begleitet. Bei Einführung in den Magen zeigen die Hunde nur unbedeutende Veränderungen der Hirncirkulation.

Bejnar (16) hat auf experimentellem Wege den Einfluss der acuten Alkoholintoxikation auf den Kreislauf im Gehirn studiert und bediente sich zu diesem Zweck der Hürthle'schen Methode. Verf. kam zu folgendem Resultate: Der in die Venen eingeführte Alkohol reizt zunächst das vasomotorische Centrum und erhöht den Blutdruck, wobei Hirnhyperämie entsteht. Weiterhin werden die Centren der N. N. vagi gereizt und das Herz gehemmt, wodurch der Blutdruck sinkt, und der Puls wird verlangsamt. Damit fällt Hirnanaemie zusammen und verlangsamter Kreislauf in der Arteria carotis. Ausser der Hirnanaemie lässt sich venöse Stauung im Gehirn feststellen. Da die Herzfunction immer schwächer wird und die tonisirende Wirkung auf die Gefässe der vasomotorischen Centren sinkt, so wird der Blutdruck noch geringer. Gleichzeitig entsteht selbstständige Hirnhyperämie, welche wahrscheinlich durch die Lähmung der Vasocoustrictoren verursacht wird. Allmählich nimmt die Herzthätigkeit zu, der Puls wird schneller, der Blutdruck nimmt zu und die Hirnhyperämie wird häufig schwächer. — Verf. konnte konstatieren, dass bei kleinen Alkoholmengen die Hirnhyperämie parallel der Steigerung des Kreislaufs bleibt. Stirbt das Thier nach Einführung des Alkohols, so findet man deutliche Hirnhyperämie. Bei Einführung des verdünnten Alkohols in den Magen tritt bei geringen, mehrmaligen Dosen eine geringe Hirnhyperämie mit nachfolgender Anaemie auf. Bei grossen Dosen tritt am deutlichsten Hirnhyperämie zu Tage, welcher dann die Anaemie folgt.

(*Edward Flatau.*)

In dieser These giebt **Baron** (9) zunächst eine historische Uebersicht über die Aufdeckung der Beziehungen zwischen Alkohol- und Blei-Ver-

giftung. Es werden dann die Alkoholexcesse und die chronischen Alkoholintoxicationen in ihrer Einwirkung auf die Symptome der Bleivergiftung besprochen, und endlich eine Reihe einschlägiger Beobachtungen von Tanquerel des Planches, Hirschmann und dem Verf. zusammengestellt. Die eigenen Beobachtungen betreffen einen chronischen Alkoholiker mit seit 15 Jahren auftretenden Bleikoliken, einer Extensorenlähmung beider Vorderarme mit normalem Supinator longus und mit Tremor der Hände, ferner einen chronischen Alkoholiker, der nach 12 jähriger Beschäftigung als Maler mit Extensorenlähmung des rechten Vorderarmes erkrankt, drittens einen chronischen Absinthiker mit Bleikoliken und wiederholten Bleilähmungen, der an Tuberkulose zu Grunde geht, viertens einen an chronischer Alkohol- und Bleiintoxikation erkrankten Mann mit lokaler Asphyxie der Hände.

In seinen Schlusssätzen betont Verf. den schädlichen Einfluss des akuten und chronischen Alkoholismus, der das Auftreten der Bleiintoxikation, vor allem auch der Lähmungen, fördert. Ist es oft schwierig, die Symptome beider Intoxikationen auseinander zu halten, zumal beide hysterische Zufälle, trophische Störungen, das Auftreten von Arteriosklerose, Gicht, Paralyse im Gefolge haben können, so ist doch festzuhalten, dass die Bleilähmung auf alkoholischer Grundlage eine besonders schwere zu sein pflegt. Arbeiter, die mit Bleipräparaten zu thun haben, müssen sich alkoholischer Getränke und saurer Nahrungsmittel möglichst enthalten, um die Ueberführung der unlöslichen Bleisalze in das lösliche Bleiacetat zu verhüten.

Geis (62) beobachtete eine 43 jährige Frau, die wegen Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit in 42 Stunden 6 Unzen einer vom Arzt verordneten Mixtur nahm, in der 720 grain Chloralhydrat und ebensoviel Bromkali enthalten waren. Gleichzeitig trank sie beträchtliche Mengen Whiskey und Wein. Sie wurde dann 2 Tage lang halb bewusstlos unter starker Erregung, lag am 3. Tage in Stupor mit starker Cyanose, heisser Haut, erweiterten, aber reagierenden Pupillen. Das Herz schlug unregelmässig und schwach; Stuhlgang liess Pat. unter sich. Die Sprache war unzusammenhängend; Pat. war in der Zeitrechnung 4 Tage zurück. Unter Anwendung von Strychnin. sulf. und Pilocarpin. hydrochlor. trat innerhalb 24 Stunden Besserung ein.

5. Aether, Chloroform.

Seit der Branntweinsteuererhöhung vom Jahre 1887 hat sich in Ostpreussen, vor allem den Kreisen Memel und Heydekrug, wie **Sommer** (139) festgestellt hat, der Genuss von Aether als Alkoholersatz, vor allem in der ärmeren litthauischen Bevölkerung, ganz ungewöhnlich verbreitet. Bereits 1897 wurden in der Stadt Memel 69 Ballons Aether à 60 Liter und im Landkreis Memel 74 Ballons à 60 Liter, im Ganzen 8580 Liter zu Trinkzwecken verkauft. Der Aether wurde entweder rein oder mit Trinkbranntwein im Verhältnis von 1 : 2—3 vermischt getrunken. Dieser Aethermissbrauch nimmt von Jahr zu Jahr zu. Neben der Einwirkung auf das Centralnervensystem kommt es bei andauerndem Aethergenuss auch zu cirrhotischen Erkrankungen von Leber und Nieren, Atheromatose, fettiger Degeneration der Herzmuskulatur.

Die Narkosenlähmungen theilt **Turney** (151) in centrale und periphere ein. Von den centralen kommen Blutungen bei starker Arterienspannung durch lebhafte Bewegungen oder durch venöse Störung

bei Asphyxie zu Stande. Bei bejahrten Personen ist nach Chloroform-Narkose ischämische Hirnerweichung beobachtet worden. Periphere Armlähmungen kommen durch schlechte Lagerung zu Stande und betreffen den Deltoides, die Klavikularportion des Pectoralis major, den Supraspinatus, Infraspinatus, Brachialis anticus, Biceps und Supinator longus, gewöhnlich mit Entartungsreaktion. Es handelt sich um Wurzellähmung des 5. und 6. Cervikalnerven. Der Druck findet in der Regel hinter dem hintern Rand des Sternocleidomastoideus dicht über der Clavicula statt zwischen erster Rippe und Clavicula. Auch isolierte Lähmungen des N. axillaris, des N. cruralis sind beobachtet worden. Auch die Esmarch'sche Blutleere führt bisweilen zu Lähmungen.

Nach dem Chloroformieren kommt es nach **Bastit** (11) zu centralen und peripheren Lähmungen. Die peripheren Lähmungen sind durch Kompression verursacht, die centralen durch das Chloroform selbst, das schwere nekrobiotische Veränderungen der Nervenzellen selbst bewirken kann.

Bei der 43 jährigen Frau eines Arztes beabsichtigte **Galloway** (59) wegen des Verdachts auf Peritonealabscess die Laparotomie zu machen. Sofort nach Beginn der Chloroformnarkose trat Athemstockung ein, die auf rhythische Kompressionen der Brust vorüberging. Gleich darauf trat aber Cyanose ein, das Herz flatterte, die Lippen wurden weiss, die Athmung hörte vollkommen auf. Nach künstlicher Athmung trat auf ca. 3 Minuten natürliche Farbe und guter Puls ein; doch kam es nicht zu spontaner Respiration, es drohte wieder Herzschwäche, und trotz Strychnin- und Nitroglycerin-Injektionen musste eine halbe Stunde lang die künstliche Athmung fortgesetzt werden, ehe der erste spontane Athemzug eintrat. Obwohl die Respiration nur 10 in der Minute betrug, wurde jetzt unter Aethernarkose die Laparotomie mit Eröffnung eines kleinen Abscesses und Resektion des Proc. vermiformis ausgeführt. Nach Beendigung der Operation wurden 6—7 Atemzüge und 160 Pulse in der Minute gezählt. Erst nach einer Stunde betrug die Athmung 14, das Bewusstsein war zurückgekehrt. Bereits einige Jahre vorher hatte Patientin in Aethernarkose einen Kollaps gehabt.

6. Strychnin, Sulfonal, Trional.

Eine Frau, die aus Versehen 6 Drachmen der Tinctur von Nux vomica genommen hatte, bekam sofort Muskelzuckungen, die in allgemeine tetanische Spasmen übergingen. **Hale** (70) beobachtete 3 mal allgemeine Krämpfe mit Bewusstseinsverlust. In den Intervallen war Pat. klar, klagte über Durst, Trockenheit im Mund, Erstickungsgefühl und hatte Todesfurcht. Die Pupillen waren weit, die Beine kraftlos, die Atmung anfangs vertieft, später nach Cheyne-Stokes'schem Typus, der Puls hart. Jede Berührung, Licht- oder Ton-Wirkung führte zu Spasmen. Nach 2 Stunden trat im dritten Krampfanfall der Exitus ein. Eine Magenausspülung konnte der Muskelkrämpfe wegen nicht ausgeführt werden; in der Chloroform-Narkose trat Syncope ein. Apomorphin-Injectionen führten nicht zum Erbrechen. Es wurde Chloralhydrat gegeben; während der Anfälle Aetherinjektionen. Die Autopsie ergab nichts Besonderes; eine genauere Untersuchung des Centralnervensystems wurde nicht ausgeführt. Die tödliche Strychnin-Dosis betrug $^3/_4$ grain.

Brunner (33) war bereits auf Grund früherer Versuche zu dem Resultat gekommen, dass die Gehirnsubstanz gesunder Tiere gegenüber

der Strychninvergiftung keine immunisierenden Eigenschaften besitzt, dass also in der Nervenzelle keine Seitenketten existieren, die Strychnin zu binden im Stande wären. Da Widal und Nobécourt, Abélous, Thoinot und Brouardel zum entgegengesetzten Resultat gekommen waren, das Verf. allerdings auf mangelnde Resorption des Strychnins zurückführt, so stellte Verf. eine neue Versuchsreihe an, indem er eine bestimmte, mit physiol. Kochsalzlösung zerriebene Gehirnmenge mit einer Strychninlösung von genau bestimmter Concentration in die Centrifuge brachte und dann die Flüssigkeit injicierte. Auch bei dieser Versuchsreihe hat die Gehirnsubstanz in keinem Fall den Vergiftungserscheinungen vorgebeugt; es trat höchstens eine Abschwächung der giftigen Eigenschaften des Strychnins auf $1^1/_4$ letaler Dosis ein. Diese Bestätigung früherer Versuche erklärt zugleich, weshalb keine Immunisierung gegen Strychnin sich erzielen lässt, und der Körper nicht im Stande ist, specifisches schützendes Körper-Strychninserum zu bilden.

Bei einem 39jährigen Alkoholiker, der $1^1/_2$ Monate hindurch täglich gegen Schlaflosigkeit 30 grains Sulfonal, im Ganzen ca. 1200 grains, genommen hatte, beobachtete **Gulland** (69) zuerst unsicheren Gang und schleppende Sprache. Es wurde dann rot gefärbter Urin gelassen; der Patient wurde schlafsüchtig und verfiel schliesslich in einen somnolenten Zustand. Es bestand jetzt grosse Schwäche in allen Muskeln, Störung der Artikulation beim Sprechen, Verstopfung und Dysurie. Der durch Katheter entleerte Urin hatte dunkle Portwein-Farbe. In den nächsten 2 Tagen wurde der Puls schwach und unregelmässig, der Patient starb in komatösem Zustande. Die Sektion zeigte dunkle Färbung der Leber, leichte Kongestion der Nieren und der Milz, Verfettung der Herzmuskulatur. Därme und Knochenmark wurden nicht untersucht. Die mikroskopische Untersuchung zeigte starke Veränderung der Nierenepithelien; die post mortem erfolgte Untersuchung des Herzblutes zeigte mässige Poikilocytose, einige Normoblasten, geringe Leukocytose. Im Urin fand sich Hämatoporphyrin und Urobilin.

Verf. geht näher auf das klinische Bild der chronischen Sulfonal-Vergiftung, ihre Differenzen von der akuten Sulfonal-Vergiftung auf die Behandlung beider Affektionen ein, und rät, an Stelle des Sulfonals das immerhin weniger gefährliche Trional zu verwenden.

Tresilian (149) beobachtete eine 28jährige nervöse Dame, welche, nachdem sie einen Abend 20 grain Sulfonal, am folgenden 15 grain genommen hatte, am nächsten Morgen Kopfschmerzen und Ohrensausen empfand und ataktisch war; Mittags wurde sie cyanotisch, erbrach wiederholt, hatte starke Dyspnoe bei flacher Atmung und schwachem, aussetzenden Pulse. Die weiten Pupillen reagierten schwach auf Licht. Unter Stimulantien und Strychnin-Injektionen besserte sich der Zustand erst am nächsten Tage. Sie klagte jetzt über Parästhesieen in den Beinen. Die Kopfschmerzen und der aussetzende Puls bestanden noch einige Tage, dann war Patientin hergestellt. Man muss in diesem Fall eine besondere Idiosyncrasie gegen Sulfonal annehmen.

Vogel (153) fügt in dieser Arbeit den bisher bekannten 7 Fällen von ernster chronischer Intoxication nach längerem Trionalgebrauch, die er im Auszuge mitteilt, einen neuen hinzu. Eine 28jährige, nervös reizbare Dame, die an starker Schlaflosigkeit litt, nahm vom 15. Januar bis 3. Juni 1898 im Ganzen 127 gramm Trional. Von Ende März an zeigten sich zunehmende Mattigkeit, psychische Depression, seit Anfang Mai Schmerzen im Kopf und Rücken, Diarrhoen mit dünnen, schleimigen

Stühlen. Es kam dann zu kolikartigen Leibschmerzen mit Appetitlosigkeit und Erbrechen. Die Urinmenge sank unter starkem Harndrang, der Urin sah burgunderrot aus. Am 1. Juni trat völliger Kollaps ein. Die Untersuchung ergab starke Anämie, Herabsetzung der Sensibilität an beiden unteren Extremitäten. Die Untersuchung des burgunderroten Urins ergab zahlreiche hyaline und Epithelcylinder und verfettete Nierenepithelien bei starkem Eiweissgehalt. Die spektroskopische Untersuchung ergab ein breites Absorptionsband von F bis b mit diffuser Verdunkelung des violetten Spektrum-Endes; es war kein Hämatoporphyrin, sondern ein diesem ähnlicher unbekannter Körper, dessen genauere Untersuchung aus Mangel an Material nicht gelang. Im weiteren Verlaufe traten Symptome der Herzschwäche auf, doch besserte sich der Zustand bei Fortfall des Trionals und reichlicher Zufuhr von Natronsalzen rasch. Doch verstärkte sich die Gefühlsstörung an den unteren Extremitäten und der Kreuzbeinlendengegend noch beträchtlich, so dass Brandwunden nicht gefühlt wurden; zugleich entwickelte sich eine leichte Parese der Beine bei leichter quantitativer Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Nach 8 Wochen war der Urin völlig eiweissfrei und klar; auch alle anderen Symptome bildeten sich zurück. Nach 4 Monaten war die Patientin geheilt.

Wood (158) giebt eine leidlich erschöpfende Zusammenstellung der beim Sulfonal- und Trionalgebrauch vorgekommenen akuten und chronischen Intoxikationen, schildert die Symptome und die Behandlung, die im Wesentlichen in reichlicher Stuhlentleerung und grossen Gaben von Alkalien besteht.

7. Morphium, Belladonna, Curare.

Sweringen (146) beobachtete eine 40jährige Dame, bei der sich im Beginn der Menopause Anfälle von Melancholie mit Verwirrtheit und Selbstmordgedanken entwickelten. Sie wurde plötzlich bewusstlos mit kontrahierten Pupillen, mit 3—6 Atemzügen i. d. Min. Nach vorübergehender Besserung wurde sie nach 3 Stunden wieder bewusstlos und starb. Es bestand der Verdacht einer Morphium-Vergiftung. Man fand post mortem eine Schachtel mit Morphium-Pillen von $^1/_8$ grain Inhalt, von denen jedoch nur eine fehlte. Da ein sonstiger Morphium-Genuss nicht nachweisbar war, ist die Diagnose nicht sicher zu stellen. Bei der tuberkulösen Heredität besteht die Möglichkeit einer tuberkulösen Meningitis; die Sektion fehlt.

Bei einem an Tabes und Aorteninsufficienz leidenden 45jährigen Manne sah **Mandl** (109) nach einer subkutanen Injektion von 0,01 Morph. mur. plötzlich Krämpfe in Beinen und Kaumuskeln, dann schweren Sopor mit Cheyne-Stokes'schem Athmen eintreten. Der Puls war sehr beschleunigt, klein, die Pupillen mittelweit. In Intervallen trat Trismus auf; die Körpertemperatur war herabgesetzt. Unter sehr energischer hydriatischer Behandlung trat nach 4 Stunden Wiederkehr des Bewusstseins ein. Am nächsten Tage entwickelte sich ein psychotischer Zustand; Pat. wusste nicht, wer er war, was ihm fehlte, hatte trotz mehrjähriger Impotenz erotische Vorstellungen. Es kam schliesslich zu Verfolgungsideen. Verf. glaubt, die abnorm starke toxische Wirkung des Morphiums in diesem Fall auf die Aorteninsufficienz zurückführen zu sollen. Leider fehlt in der Arbeit eine Angabe, ob die Morphium - Lösung untersucht

worden ist, da ja ein Versehen des Apothekers sonst nicht auszuschliessen wäre.

Colman (43) gab einem Phthisiker nach einer Hämoptoë Liquor Morphinae hydrochloridi, 20 minims. alle 4 Stunden. Am nächsten Morgen war Pat. bewusstlos mit verengten Pupillen, starkem Schweiss, mit fast völlig stockender Athmung. Die letzte Morphium-Dose war vor 5 Stunden genommen worden: Es wurde künstliche Athmung eingeleitet; Pat. erhielt zuerst subkutan $^1/_{100}$ grain Strychnin und Atropin, später Ammoniak-Inhalationen und nochmals $^1/_{50}$ grain Strychnin und $^1/_{100}$ grain Atropin, verbunden mit $^1/_{100}$ grain Digitalin. Erst nach $2^1/_4$ Stunden künstlicher Athmung kam es zu normalen Athemzügen. Pat. erhielt nun mit dem Magenschlauch schwarzen Kaffee und Whisky. 2 Stunden später war die Athmung normal; doch war jetzt die Akkommodation gelähmt, Zunge und Hals sehr trocken, offenbar Atropinwirkung. Die genommene Morphium-Menge betrug in einem Tage etwas über 1 grain.

Thibierge (147) beobachtete bei einer syphilitischen Frau, die Morphimane war, symmetrisch an beiden Oberschenkeln kleine bläuliche, wie Tätowierungen aussehende Flecke, die von alten Morphium-Einspritzungen herrührten. Eine mikroskopische Untersuchung der Flecke zeigte Pigmentkörner in der Epidermis, die wahrscheinlich aus Kieselerde bestehen und vielleicht von der verunreinigten Hautoberfläche aus in die Haut hineingebracht worden sind.

Bei einer an Cervix-Carcinom und chronischem Gelenkrheumatismus leidenden 62jährigen Frau verordnete **Atkinson** (5) ein Belladonna-Pessar, gr. 1 j. Eine Stunde nach Einlegung desselben verlor Patientin die Sprache, war sehr erregt und vermochte sich nicht zu erheben. Die Hände zupften die Bettdecke, die Pupillen waren mittelweit. Sie sprach unaufhörlich unzusammenhängende Worte und erkannte die Umgebung nicht. Schlucken war unmöglich; bei Annäherung eines Lichts traten krampfartige Bewegungen auf. Erst nach 12 Stunden besserte sich der Zustand; doch klagte Pat. jetzt über Kopfschmerzen und hatte keine Erinnerung an die Vorgänge der letzten Nacht.

Da die motorischen Endigungen jedenfalls eine sehr beträchtliche Immunität gegenüber dem Curare besitzen und man bisher auch eine absolute Immunität der Nervenstämme annahm, so soll das Curare ausschliesslich auf die motorische Platte wirken. **Herzen** (23) unterzieht diese Annahme einer Nachprüfung. Da das Curare nicht auf alle Muskelplatten gleichmässig wirkt, sondern auf die von den Centren entfernteren schneller, so muss hier die Länge des Nerven von Bedeutung sein, das Curare also auf den nervösen Leiter selbst im Sinne einer Erhöhung des Widerstandes wirken. Ein dem Nerven dicht am Muskel beigebrachter Reiz wirkt noch zu einer Zeit, wo er, weiter entfernt, nicht mehr wirkt. Ist die Peripherie vor der Vergiftung geschützt, so arbeitet der Nerv, der in längerem Verlauf das toxische Blut empfängt, schwächer als ein anderer; ist die Peripherie vergiftet, so wirkt der dem toxischen Blut ausgesetzte Nerv energischer als der andere. Es macht also das Curare die Nerven weniger erregbar und zu resistenteren Leitern, die schwieriger in Thätigkeit treten; es kommt im Verlauf des nervösen Leiters zu einem raschen Absterben der funktionellen Erregung. Das Curare wirkt nur schwach auf die Endsäulen der motorischen Nerven; es übt in den extracentralen und extramuskulären Fasern dieser Nerven einen hemmenden Einfluss auf die Fortleitung der nervösen Thätigkeit; es wirkt auch auf die

Muskelplatte. Die Thatsache, dass die Nerven kurarisierter Tiere die negative Schwankung zeigen, beweist nichts für ihre Integrität. Verf. weist zum Schluss auf einige Fragen hin, die einer erneuten Prüfung bedürfen, wenn die bisherige Annahme, dass das Curare nur auf die Muskelplatten wirkt, unrichtig ist.

8. Exalgin, Migränin, Scopolamin, Filix, Santonin, Naphthalin, Lysol.

Ein Chinese in Hongkong, der ca. 150 grain Exalgin (Merck) eingenommen hatte, kam bewusstlos, cyanotisch, mit stecknadelkopfgrossen Pupillen und vollem Puls in **Bell's** (17) Behandlung. Der Urin enthielt geringe Mengen Albumen. Unter Darreichung von 30 grain Acid. salicylicum und wiederholten Atropin-Injektionen war Patient nach 24 Tagen fast völlig hergestellt.

Bei einem 32jährigen Mädchen, das bereits zweimal eine erfolglose Bandwurmkur mit Ext. filicis und Ol. Ricini durchgemacht hatte, beobachtete **Walko** (155) nach Darreichung eines Macerationsdekokts von 50 g Cort. punic. Granat. und 5 g Extr. filic. mar. aether., das sie auf einmal austrank, sofort Speichelfluss, Schwindelgefühl, Nebelsehen, das sich zur völligen Amaurose steigerte, um nach einer Viertelstunde zu schwinden. 1/2 Stunde darauf wurde der grösste Teil des Medikaments erbrochen. Trotzdem kam es nach 2 Stunden wieder zu Schwindel und kurzdauernder Blindheit, dann zu Würgen und Schlingkrämpfen. Tonische Streckkrämpfe in den Beinen, dann in den Armen traten auf. Die Augen standen nach aussen und oben, es bestand Trismus. Die Athmung war rasch, oberflächlich, mit Singultus. Nach 10 Minuten trat ein Lähmungsstadium ein mit schlaffen Extremitäten, starren, weiten Pupillen, unter starkem Kollaps. Nach einer Viertelstunde war der Anfall vorüber, um nach 3 Stunden wiederzukommen unter ganz denselben Symptomen, nur dass es jetzt zu unregelmässiger, aussetzender Athmung kam. Die Sensibilität war stark herabgesetzt. Nach Ueberstehen dieses Anfalls erholte sich Pat. rasch; nach 12 Stunden ging die Tänie mit Kopf ab. Der Urin zeigte einen leicht reducierenden Körper und reichlich Indican, war sonst normal.

Aronsohn (3) beobachtete einen 2 1/2 jährigen, kräftigen Knaben, der von den Angehörigen innerhalb 10 Minuten 11 Santonin-Plätzchen à 0,03 g bekam, eine Stunde darauf Gurkensalat mit Essig und etwas Ingwer. Das Kind fiel um und lallte unverständliche Worte, reagierte bald garnicht mehr auf Anrufen und bekam Zuckungen in Gesicht, Nacken und Extremitäten. Der klonische Krampfzustand hielt 1/4 Stunde an. Dann kam es zum Erbrechen, nach dem das Kind in tiefen, 3 Stunden dauernden Schlaf verfiel. Es kam dann zu reichlicher Entleerung eines intensiv gelben Urins mit gelbem Bodensatz, der mit Kalilauge die für Santonin charakteristische Purpurrotfärbung gab. Am 3. Tage war das Kind wieder hergestellt. Es handelt sich um eine Santonin-Intoxikation, die durch die Zufuhr von Essig und Alkohol, die viel Santonin in Lösung überführten und so zur Resorption brachten, verschlimmert wurde. Ueber etwaiges Gelbsehen war bei dem Kinde nichts festzustellen.

Zangerle (161) beobachtete einen 12jährigen Knaben, der nach dem Genuss von 2 ihm von einem Schulkameraden gegebenen „Bonbons“ einen rauschähnlichen Zustand mit taumelndem Gang, halber Bewusst-

losigkeit, Fehlen der Sprache bekam. Am nächsten Morgen nach starkem Erbrechen war der Junge nur noch etwas schläfrig. Die „Bonbons" waren Naphthalincampher-Tabletten, die von einer Drogerie als Mottenmittel verkauft wurden. Nach der Untersuchung von Prof. H. Meyer enthielten dieselben reines Naphthalin in der Dose von ca. 2 g. Naphthalin, Fröschen in Emulsion gegeben, bewirkt nach 1½—2 Stunden einen lähmungsartigen, tagelang anhaltenden Zustand. Ein Kaninchen, das 4—5 g in Wasser bekam, starb nach 25 Stunden plötzlich an centraler Lähmung; eine Katze zeigte nach 4 g Naphthalin bereits nach 1½ Stunden Ataxie der Hinterbeine, Schwanken, heftiges Niesen; es kam zu Schreianfällen, Erbrechen und Exitus, ohne dass die Sektion etwas Sicheres ergab.

9. Krebs, Addison, Lathyrismus.

Der Krebs schädigt das Nervensystem direkt als Tumor oder indirekt als toxischer Zustand. **Klippel** (89) geht nur kurz auf die Kompression oder Durchwucherung von Gehirn, Rückenmark und Nerven durch carcinomatöse Massen ein. Was die neuromuskulären Symptome der carcinomatösen Dyscrasie betrifft, so fallen dieselben mit denen bei anderen kachektischen Zuständen zusammen. Es sind: Mechanische Uebererregbarkeit der abgemagerten Muskeln, Steigerung der Sehnenreflexe, Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit, und häufig Tachycardie. Erst in späteren Stadien finden sich anatomisch nachweisbare Muskelveränderungen, oft nur leichter Art, bisweilen aber mit völliger Degeneration der Muskelfasern und Bindegewebswucherung. Einzelne Nervenfasern sind bei Krebskranken fast immer degeneriert; es kommen aber ausgedehnte Neuritiden vor mit Zerfall des Myelins und Schwund des Axencylinders. Im Rückenmark finden sich nicht selten kleine myelitische Heerde mit Affektion von Axencylinder und Myelin-Scheide, ohne systematische Anordnung der Degenerationen. Verf. bespricht zum Schluss die Geistesstörungen beim Krebs, das Delirium in den Endstadien, die geistige Verwirrtheit und das akute Delirium in früheren Abschnitten der Krankheit. Die Psychose des Krebskranken hat dieselben Symptome wie andere infektiöse und autotoxische Delirien. Oft verbindet sich die Psychose mit der Polyneuritis; auch Narcrolepsien und Coma sind bei Carcinom beobachtet worden; wahrscheinlich spielt hier die Autointoxication vom Darmtraktus und der Leber aus eine grosse Rolle.

Amabilino (2) beobachtete einen 40jährigen Mann mit Braunfärbung der Haut seit 1 Jahr, der Schwäche, Schmerzen, Schwindel, Erbrechen folgten. Leichte Albuminurie; im Blut 3 Millionen rote Blutkörperchen, 1 : 200 weisse, Hämoglobin 40. Leichte Herabsetzung der taktilen Sensibilität, der Muskelkraft; die Sehnenreflexe waren herabgesetzt, leichter Romberg. Die Sektion ergab Schwellung der Nebennieren mit Abcesshöhlen, die Tuberkelbacillen enthielten. Im Rückenmark fand sich Sklerose der Hinter- und Seitenstränge, in der Hirnrinde eine Deformation der Ganglienzellen mit Schrumpfung von Zellleib und Kern.

Holzinger (76) giebt eine historische und geographische Notiz über die Verbreitung des Latirismus in verschiedenen Ländern. Man findet diese Krankheit in verschiedenen Gegenden von Italien, Algerien und Abessinien. Die Erscheinungen des Latirismus treten dort nach längerem

Gebrauch (3—4 Monate) der Pflanze (Cicerchia in Italien, moend Cjilben in Algerien und guója baschetá in Abessinien genannt) als Nahrungsmittel auf, welche dabei etwa 1/3 der Gesamtnahrung darstellt. Die Krankheit tritt meistens im Herbst und dabei hauptsächlich bei jungen Personen auf. Auf Grund von 11 eigenen Beobachtungen theilt Verf. folgende klinische Merkmale dieser Krankheit mit, nämlich: spastischer Zustand der Muskeln der Beine (besonders in den Waden und Beugern der Oberschenkel), charakteristischer Gang (Beine im Kniegelenke etwas gebeugt, wobei die Kniee etwas nach innen gerichtet sind, Fersen gehoben, so dass Pat. auf den Fussspitzen gehen), Steigerung der Patellarreflexe, Patellar- und Fussclonus, keine Sensibilitätsstörung; weder Muskelatrophieen, noch Störungen seitens der oberen Extremitäten, noch seitens der Hirnnerven. Sehr selten Abschwächung der sexuellen Potenz und Druckempfindlichkeit der Nervenstämme. (*Edward Flatau.*)

10. Pellagra.

Da die Pellagra auch in Ungarn an Verbreitung gewinnt, so studierte **Sámson** (130) dieselbe in Italien, dem klassischen Lande dieser Krankheit. Verf. gehört zu denjenigen Pellagra-Forschern, die den verdorbenen Mais für den eigentlichen Krankheitserreger der Pellagra halten; damit die Giftstoffe des verdorbenen Mais auf den Organismus einwirken, hält er mit Reusser eine Erkrankung der Verdauungsorgane für erforderlich. Die scharfe Trennung der Pellagra in 3 Stadien ist nicht durchführbar; die Veränderungen der Haut, die Störungen des Verdauungstraktus und die des Nervensystems sind Symptomenkomplexe, die sich nicht alle in jedem Fall finden. Was speciell die pellagrösen Geistesstörungen betrifft, die 20—25 pCt. aller Pellagra-Kranken befallen, so ist die Melancholie die häufigste, allerdings ohne die intensiven psychischen Schmerzen und Selbstpeinigungen und mit besonders starken Zwangsvorstellungen, die oft zum Selbstmord führen. Auch typische Manien kommen vor. Die unheilbaren akuten Geistesstörungen gehen schliesslich in Demenz über. Eine Heilung der Pellagra ist in den Initialstadien, selbst nach Ausbruch einer Geisteskrankheit, möglich. Es kommt oft zu Recidiven, besonders bei Beibehaltung der Maisernährung. Letztere ist daher streng zu verbieten, und ein geeignetes hygienisch-diätetisches Regime einzuleiten. Prophylaktisch wichtig sind die Vorrichtungen zur Trocknung des Mais, die Volksküchen zur geeigneten Ernährung der armen Bevölkerung, endlich die Behandlung in Pellagroserien, die in einzelnen Gegenden Italiens musterhaft durchgeführt ist. Verf. schildert die 1883 gegründete Pellagroserie in Mogliano-Veneto bei Venedig.

Die zum Teil gekürzte deutsche Uebersetzung des bereits 1893 erschienenen **Lombroso**'schen (105) Werkes über die Pellagra schildert zuerst die Ausbreitung dieser Volkskrankheit und ihre Abhängigkeit von der Ernährung mit Mais. Die Pellagra beruht nach den Versuchen des Verf. nicht auf bakterieller Invasion; dagegen erzeugt die Fütterung mit verdorbenem Mais bei Hunden die verschiedenen Formen der Pellagra, insbesondere die spastische und cerebrale; auch bei Menschen treten nach Genuss einer durch Penicillium glaucum verdorbenen Maistinktur nervöse und psychische Störungen ein. Stark toxisch erwies sich ferner das Pellagrozeïn, der Alkoholextrakt aus verdorbenem Mais.

Was die nervösen Symptome der Pellagra betrifft, so kommt es zu Muskelschwäche, der weiterhin spastische Paresen, Tremor, Neigung zu Kontrakturen folgen. So kauern die Pellagrösen, Kniee und Brust an den Bauch gepresst, in engen Winkeln. Ferner kommt es zu Schwindel und tetanischen Zuckungen. Die Haut- und Sehnenreflexe sind in der Regel gesteigert. Oft besteht starke Schlafneigung. Von Seiten der Psyche besteht immer gesteigerte Erregbarkeit zu Affekten. Die Psychose verläuft in der Regel in Form der Melancholie; oft findet sich Stupor mit hartnäckigem Mutismus. Eigentümlich der Pellagra-Psychose sind Sitophobie und Hydromanie, die oft zum Selbstmord durch Ertränken führen. Intermittierend, besonders im Sommer, kommt es zu maniakalischen Anfällen.

Verf. bezeichnet als anatomischen Ausdruck des pellagrösen Prozesses Reizung und Exsudation in verschiedenen Organen, vor allem im Rückenmark und seinen Membranen, Fettdegenerationen in Nieren, Leber, Gefässen und im Stützgewebe des Rückenmarks, Degeneration von Nervenzellen. Zur Prophylaxe der Pellagra dient die Vermeidung des Genusses von verdorbenem Mais; geheilte Pellagröse sind möglichst aus den verseuchten Gebieten zu entfernen. In der Therapie obenan steht Fleischdiät und Arsenbehandlung, die in vielen Fällen zur Heilung führt.

Da die Pellagra neuerdings auch in Ungarn sich ausbreitet, so theilt **Scheiber** (135) seine in Rumänien gewonnenen Erfahrungen mit. Die Pellagra ist in der Moldau mehr verbreitet als in der Walachei. Es sind 3 Stadien zu unterscheiden, das des Hautausschlags, das der Erkrankung des Magendarmtrakts und der vegetativen Sphäre und das der verschiedenen Störungen des Nervensystems. Unter den letzteren steht obenan die Melancholia pellagrosa, die in schwereren Fällen zu Hallucinationen und Delirien führt; auch eine Mania pellagrosa wird beobachtet. Andrerseits kommen auch Lähmungen und Krämpfe vor. Nach mehrjährigen Wiederholungen dieser Symptome kommt es dann zum Tode. Verf. konnte 14 Sektionen von Pellagrösen machen, von denen 5 an Geistesstörungen gelitten hatten. Neben den Hautausschlägen, hochgradiger Anämie und Hydrops, Magen-, Darm-Affektionen fanden sich stets Veränderungen im Centralnervensystem, teils seröse Durchfeuchtung desselben, teils seröse Hirnerweichung.

Wenn auch die Pellagra sich vorwiegend bei einer vom Mais lebenden Bevölkerung findet, so glaubt Verf. doch nicht, dass der gesunde oder verdorbene Mais allein die Krankheit hervorruft, betrachtet dieselbe vielmehr als eine Volkskrankheit, bei der die verschiedensten hygienischen und socialen Verhältnisse eine Rolle spielen. So trat die Pellagra in Rumänien erst ca. 100 Jahre nach Beginn des Maisgenusses auf. Therapeutisch kamen vor allem kräftige Nahrung und Roborantien in Betracht. Pellagroserieen, nach Art der Leproserieen, sind vereinzelt gebaut worden.

Genersich (63) beobachtete bei einem 2½jährigen Kinde, das vom 9. Lebensmonat an ausser Milch ausschliesslich Maisbrod bekam, einen typisch pellagrösen Hautausschlag im Gesicht, an Handrücken und Streckseite beider Unterarme und an den Fussrücken ohne besondere nervöse Erscheinungen.

Bei einer 70jährigen, sehr armen, kachektischen Frau entwickelte sich nach Arbeit in der heissen Sonne ein Erythem am ganzen Körper, am stärksten an den Händen, das **Brocard** und **Auburtin** (29) als ein

pellagröses ansehen. Das Bild der Pellagra vervollständigen starke Diarrhoen, Schwäche der ödematösen Beine, leichte Steigerung der Reflexe, bitterer Geschmack mit Speichelfluss, das „mal salso" der Italiener. Unter kräftiger Nahrung und guter Pflege tritt Heilung ein. Pat. hat nicht Maisnahrung gehabt.

11. Fleischvergiftung, Puerperium.

Nach **Korn** (93) muss man zwei Gruppen der Fleischvergiftungen unterscheiden, eine intestinale und die durch die eigentlichen Ptomaine bedingte mit vorzugsweise nervösen Störungen. Bei letzterer, die der Atropin-Vergiftung in ihren Symptomen sehr nahe steht, ist besonders die Innervation der Augen betroffen. Die Pupillen sind weit, reagieren träge; es bestehen Akkommodationsstörungen. Auch intensive Schlingbeschwerden treten auf; Kopfschmerz und Schwindel kommen vor. Dagegen fehlen beim Botulismus psychische Störungen, Delirien und Bewusstseinsverluste. Verf. konnte 3 zusammengehörige Fälle von Ptomain-Intoxikation beobachten, veranlasst durch den Genuss von verdorbenem Schinken. Es erkrankten eine 40 jährige Frau, ihre Magd und eine Näherin, bei denen allen die Krankheit sich allmählich entwickelte und in Genesung ausging. Unter den Symptomen standen obenan Akkommodationslähmung, Trockenheit der Schleimhäute und Sekretionsbeschränkung aller drüsigen Organe. Das Bewusstsein war intakt. Bei der Frau kam es zu Blutbrechen. Die Akkommodationslähmung war durch Instillationen von Physostigmin stets vorübergehend rasch zu bessern.

Huber (82) betont, dass eine puerperale Neuritis weit eher als in Schwangerschaft und Wochenbett während der Geburt selbst ihren Ursprung nimmt, da während derselben die Beckennerven von zahlreichen Schädlichkeiten getroffen werden können. Obenan steht der Druck des Kopfes, so dass bei sehr lange dauernder Geburt die Kunsthülfe von grösster Bedeutung ist. Letztere muss eine möglichst schonende sein; die Chloroformnarkose steht in der Prophylaxe der puerperalen Neuritis mit an erster Stelle. Eine thermische schädigende Reizung der Beckennerven ist nicht sowohl durch die heissen Ausspülungen zwecks Blutstillung als durch kalte Sitzbäder zu befürchten, auf die der Ischiadicus wie auf jede andere intensive Erkältung reagieren kann. Von chemischen Reizen kommen die starken in die Genitalien gebrachten Desinfektionsflüssigkeiten, von denen man immer mehr abkommt, in Betracht. Auch toxische Einflüsse wirken während der Geburt auf die Nerven; so giebt es eine Neuritis puerperalis septica. Die Neuritis gravidarum ist fast immer eine sekundäre Erkrankung, die auf einer früheren primären Neuritis puerperalis basiert. Aber auch die nach septischen Processen zurückbleibenden Exsudate, Narben, Verwachsungen können, vor allem bei erneuter Schwangerschaft, auf die Nervenstämme schädigend wirken. Verf. warnt vor einer zu ausgedehnten Anwendung des Begriffs der Autointoxikation bei der Neuritis gravidarum. Diese Diagnose ist höchstens dann zu stellen, wenn jede voraufgegangene Geburt, jeder Abort oder frühere Entzündung im Bereich des kleinen Beckens auszuschliessen ist.

12. Auto-Intoxicationen. Varia.

Bei einem 34 jährigen, bisher gesunden Mann trat plötzlich ein Taubheitsgefühl in der linken Körperhälfte auf. 2 Monate später beobachtete

Fraser (57) bei ihm heftige allgemeine Krämpfe, die von Erbrechen und starkem Foetor ex ore gefolgt waren. Solche Krampfanfälle wiederholten sich während der nächsten Tage, mit Paresthesien in der linken Körperhälfte, so dass an einen Tumor in der Gegend der rechten Fissura rolandi gedacht wurde. Auf starke Abführmittel hin und Klystiere mit Chloralhydrat besserte sich der Zustand rasch; doch zog Patient beim Laufen das linke Bein etwas nach. 1½ Monate später kam es wieder zu leichten Konvulsionen ohne Bewusstseinsverlust. Der Patient hatte 5 Jahre früher Anfälle von Kopfschmerzen, Verstopfung und eccematösem Ausschlag durchgemacht Verf., nimmt an, dass diese ebenso wie die Krampfanfälle auf Autointoxikationen vom Verdauungstraktus aus zurückzuführen seien, und betont, dass Gowers, der den Kranken sah, gleichfalls die Diagnose eines Tumors ablehnte und eine Intoxikation für wahrscheinlich hielt.

Mc Caskey (37) betont die Wichtigkeit der Nachforschung auf Intoxikationen bei Neurosen und Psychosen. Urin, Faeces und Blut müssen nach dieser Richtung untersucht werden. Besonders spricht der reichhaltige Befund von Parasiten oder Bakterien im Darminhalt für eine solche Intoxikation. Verf. berichtet 2 Fälle von chronischer Psychose, die durch eine auf diesem Punkt gerichtete Behandlung geheilt wurden.

Dewey (48) betont den Einfluss von Kontagion und Infektion auf Nervenkrankheiten und vor allem Geisteskrankheiten. Beispiele solcher direkten geistigen Infektion sind die Tanzepidemien und die Krampfepidemien, namentlich im Mittelalter. Bei der Degeneration wirkt das menschliche Ei oder Spermatozoon als Infektionsträger. Ein Beispiel von geistiger Kontagion ist die Folie à deux. In allen Fällen nervöser oder geistiger Infektion oder Kontagion ist eine konstitutionelle Prädisposition vorhanden. Uebergehend zur Frage der Prophylaxe, verwirft Verf. alle Eingriffe der Gesetzgebung, wie Heiratsverbot, Internierung, Kastration und dergleichen. Erziehung und Aufklärung sind am Besten im Stande, den schädlichen Einwirkungen auf das Nervensystem entgegenzuwirken.

Aufbauend auf den Untersuchungen von Roux und Borrel, dass eine Reihe von Stoffen bei direkter Injektion in das Gehirn viel intensivere Wirkungen entfalten als auf dem Wege der Blutbahn, konnte **Bruno** (34) diese Thatsache zunächst für das Morphin bestätigen. Es ergab sich stets das Resultat, dass kleinste Dosen Morphin vom Gehirn aus nicht die sonst bekannten Wirkungen dieses Alkaloids, Grosshirnnarkose und weiterhin Tetanus vom Rückenmark aus, zeigte, sondern ein eigenartiges Vergiftungsbild mit heftigen klonischen und tonischen Krämpfen hervorruft. Auch das Ferrocyannatrium und das Methylenblau erwiesen sich bei Injektion in das Gehirn sehr wirksam, während sie, in die Blutbahn gebracht, nur in sehr grossen Dosen oder garnicht wirkten und auch subdural injiciert, keine Erscheinungen hervorriefen. Die Anstellung der Berliner Blau-Reaktion bei den Hirninjektionen mit Ferrocyannatrium und die Methylenblau-Färbung zeigten nur, dass die Verteilung der Lösungen dahin erfolgte, wo der geringste Widerstand im physikalischen Sinne besteht, also in die Gehirnhöhlen und Ventrikel, von denen aus die Substanzen auf die benachbarten Centren reizend wirken können. Es erklären sich demnach die durch Hirninjektion erzielten Krämpfe am Besten durch Annahme einer Reizwirkung auf die subkortikalen Centren. Verf. hat auch solche Versuche mit Curarin, Chinin

und Cocain angestellt, und bei Warmblütern stets eine stärkere Wirkung erzielt, als mit weit grösseren Dosen von der Blutbahn aus.

Es handelt sich hier um die Folge einer lokalen Reizwirkung auf bestimmte Hirncentren, die nichts mit der allgemeinen Wirkung durch die Blutbahn gemein hat. Man darf daher die Ergebnisse solcher Versuche auch nur mit grösster Vorsicht für die Erklärung pathologischer Vorgänge (Urämie, Cholämie etc.) verwerten.

Guillery (67) hat mit der von ihm angegebenen Schnelligkeitsmessung der Augenbewegungen, die er im Arch. für die ges. Physiol., Bd. 71 und 73 ausführlich beschrieben hat, und die in gewissem Sinn als Dynamometer für die Augenmuskeln gelten kann, an sich selbst die Einwirkung einer Anzahl von Giften auf den Bewegungsapparat der Augen geprüft. Der Alkohol zeigte eine deutliche Verminderung der Divergenzfähigkeit der Augen bei nur geringer Beeinflussung der Externi und gleichzeitiger Schwächung der Interni. Die Verminderung der Divergenzfähigkeit tritt als erstes Symptom bereits nach 10 Minuten auf; 10 Minuten später kommt es zur Beeinträchtigung der Muskelleistung und zum Abrücken des Nahepunktes. Die die Divergenzfähigkeit vermittelnden Centralorgane werden offenbar am stärksten durch den Alkohol geschädigt, während von den Seitenwendern die Interni am meisten leiden. Beim Morphium findet sich als erstes Symptom eine auffallende Steigerung der Divergenzfähigkeit, bereits bei Dosen von 0,01 per os. Eine schwächende Wirkung des Morphium auf die Fähigkeit zur Ueberwindung von Abduktionsprismen tritt nie hervor. Die Convergenz sowie die Energie der Seitenbewegung sind stets deutlich geschwächt. Am längsten dauert die Pupillenenge. Es findet sich eine Mischung von erregenden und lähmenden Wirkungen, das Morphium wirkt sowohl auf Oculomotorius-Kerne als auch auf die Bewegungscentren für die Augen in der Hirnrinde. Bei Chloralhydrat findet sich eine Minderung der Kontraktionsenergie, vor allem der Interni bei fehlender Störung der Fusion. Erst bei stärkeren Gaben ist die Fusion in Bezug auf Konvergenz und Divergenz geschwächt; auch hier zeigte sich Unabhängigkeit der associierten und akkommodativen Muskelleistungen von einander. Das Paraldehyd beeinflusst den gesamten Bewegungsapparat des Auges so gut wie garnicht. Sulfonal und Trional zeigen beide eine geringe Abschwächung der Energie der Innenwendung bei Beschränkung der Divergenzfähigkeit. Cocain lässt, selbst in Maximaldosis, den Bewegungsapparat des Auges unverändert. Dagegen zeigen Aether und Chloroform bei Inhalation eine passagere, aber deutliche Wirkung auf denselben, Abschwächung der Fusion für Convergenz und Divergenz bei Verlangsamung der Innen- und Aussenwendung und ataktischen Bewegungen. Beim Chloroform ist die Wirkung eine stärkere.

Es besteht bei allen positiven Beobachtungen völlige Unabhängigkeit der associierten und der akkommodativen Bewegungen, deren Bewegungsapparate in sehr verschiedenem Maasse der Einwirkung von Giften zugänglich sind. Es handelt sich im Wesentlichen um centrale Einwirkungen.

Die von **Senator** (137) beobachtete 36jährige Frau litt an Albumosurie, zu der eine starke Anämie und eine völlige Lähmung der Zunge kam; ferner bestand eine anästhetische Zone an Unterlippe und Kinn und leichte Parese der Stimmbänder. Die Sektion der plötzlich zu

Grunde gegangenen Frau ergab eine multiple Sarkomatose der Rippen, während das Nervensystem sich bis auf ein abnorm dünnes Rückenmark als völlig normal erwies. Ist der Zusammenhang zwischen Knochengeschwülsten und Albumosurie jetzt wohl als sicher anzunehmen, so sind auch schon eine Reihe von Fällen bekannt, in denen nervöse Symptome dabei beobachtet wurden, so die Fälle von Kahler, Stockvis, Wieland und Hammer. Verf. fasst also als das Primäre seines Falles die multiplen Myelome auf, die einerseits zur Albumosämie und Albumosurie, andererseits zu schwerer Anämie geführt haben, und durch letztere bei der durch mangelhafte Entwicklung des Nervensystems prädisponierten Patientin die asthenische Lähmung bewirkt haben.

Bei einem 8jährigen Kinde beobachtete **Rénon** (127) im Anschluss an einen schweren Anfall von Entero-Colitis sehr starke Dyspnoe (60 Athemzüge in der Minute), unaufhörliches Erbrechen, unregelmässigen, schwankenden Puls mit 140—150 Schlägen in der Minute. Dazu kam es zu Anfällen von Syncope und Asphyxie. Erst nach 12 Tagen besserte sich der Zustand unter einer Wasserbehandlung. Es handelte sich um eine Neuritis im Vagus-Gebiet, wahrscheinlich durch Autointoxikation von der Darmaffektion aus.

Mitchell (113) behandelte einen 18jährigen Mann, der in unregelmässigen Intervallen plötzliche Anfälle von Lähmungen bekam. Die Anfälle kamen oft in der Nacht, so dass Patient mit völliger Lähmung, Aufhebung aller Reflexe, Verlust der elektrischen Erregbarkeit bei normaler Sensibilität und intakter Sprache erwachte. Die Untersuchung von Blut, Urin und Faeces ergab nichts Abnormes, vor allem waren keine Ptomaine zu isolieren. — Solche Attacken waren nun in der Familie der Mutter des Patienten wiederholt beobachtet worden; es waren 5 solche Fälle bekannt. Bei diesem Kranken war ein systolisches Geräusch an der Pulmonalis vorhanden. Es handelt sich wahrscheinlich um eine Autointoxikation unbekannter Herkunft. Verf. nimmt 2 Gifte an, von denen das eine auf die peripheren Nerven und Muskeln, das andere auf das Rückenmark wirkt. Es handelt sich nicht um das Aequivalent eines epileptischen Anfalls, eher um Hysterie.

Dana (46) giebt die Krankengeschichte eines klinisch und pathologisch-anatomisch untersuchten Falles von subakuter Spinalparalyse. Bei einem 47jährigen, bisher gesunden Maler trat zuerst Taubheitsgefühl in Füssen und Händen auf, weiterhin Krämpfe und Unsicherheit in den Beinen. Die Ataxie nahm in allen Extremitäten zu; es trat Paraplegie mit Incontinentia urinae et alvi ein. Patient wurde leicht verwirrt mit Hallucinationen; die Beine waren völlig gelähmt, die Arme sehr schwach mit ataktischen Bewegungen. Es bestand starke Muskelatrophie, die Sehnenreflexe fehlten. Die Pupillen reagierten normal. Es bestand leichte Anästhesie in den Extremitäten, Aufhebung des Lagegefühls. Unter Temperatursteigerung trat der Exitus ein. Die anatomische Untersuchung des Rückenmarks zeigte Degeneration der direkten und gekreuzten Pyramidenbahn und der Goll'schen Stränge durch die ganze Länge des Rückenmarks, im Halsmark am stärksten. In letzterem erstreckte sich die Degeneration auch auf die anderen Abschnitte des Seitenstrangs. Es bestand überall eine Sklerose der kleinen Blutgefässe mit Verdickung der Intima und Adventitia. Die graue Substanz war nur wenig und sekundär erkrankt. Der systemartigen Degeneration lag keine primäre Gefässveränderung zu Grunde. Es handelt sich in diesem und

ähnlichen Fällen um toxämische Zustände, von denen das Rückenmark, an erster Stelle Goll'sche Stränge und Pyramidenbahn, afficiert werden.

Im Anschluss an diesen Fall giebt Verf. noch die klinische Beschreibung dreier weiterer einschlägiger Fälle und fasst diese ganze Krankheitsgruppe als „subakute Spinalparalyse“ zusammen.

Legrain (102), der mehrere Jahre als französischer Militärarzt unter den Eingeborenen Algiers lebte, fand den Alkoholismus sehr verbreitet, ohne wesentliche Trunkenheit. Chronische alcoholische Neuritis und Delirium tremens kommen nur selten vor. Sehr häufig ist der Ergotismus, auf den auch viele Fälle von doppelseitigem Cataract und von Gangrän der Beine zurückzuführen sind. Ob der Claviceps-Pilz der Gerste oder der Ustilago des Mais hier am meisten in Betracht kommt, ist fraglich. Jedenfalls nähren sich die vom Ergotismus befallenen Eingeborenen von ungereinigter Bechna (Sorghum) und brandiger Gerste oder Mais. Diabetes auf nervöser Basis ist sehr häufig, vielleicht in Verbindung mit hereditärer Syphilis. Diabetes, Gicht, Epilepsie, Hysterie findet sich häufig bei den eingeborenen Juden, offenbar durch die Rasse bedingt, da die Lebensweise in der nördlichen Sahara dieselbe wie die der Kabylen seit Jahrhunderten ist. Häufig ist die Osteoarthropathie hypertrophiante (Marie), was wohl auf dem Reichtum der Wässer an Magnesia-Salzen beruhen dürfte. Das Leiden beschränkt sich nicht auf Hyerptrophie der Knochenenden, sondern alle Knochen können ergriffen werden. Eine Verbindung mit Lungenkrankheiten war nicht nachweisbar.

Paralysis agitans. Tremor senilis.

Referent: Prof. Wollenberg-Hamburg-Friedrichsberg.

1. Allbutt, Th. C., Abstract of a clinical lecture over two cases of Parkinsons disease. The Polyclinic London. Vol. I. No. 2. October.
2. Bryant, Functional tremor closely simulating paralysis agitans. Ref. Brain LXXXV. Spring, p. 159.
3. Collins, J. und Muskens, L. J. J., A clinical study of 24 cases of Paralysis agitans. New York Medical Journal. 8. Juli.
4. Dana, Ch. L., Paralysis agitans and sarcoma. Report of a case, with autopsy. The American Journal of the medical sciences. Nov.
5. Dirks, E., Ein Fall von Paralysis agitans traumatica. Inaug.-Diss. Göttingen.
6. Fels, J., Beitrag zur Paralysis agitans. Przeglad lekarski. No. 24. (Polnisch.)
7. Frenkel (Heiden), Die Veränderungen der Haut bei Paralysis agitans. Dtsche. Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. XIV.
8. Gordinier, H. C., The Pathology of Paralysis agitans. The American Journal of the Medical Sciences. Dec. H. 6.
9. Halban, Paralysis agitans. Ref. Monatsschr. f. Psychiatrie, Bd. V, und Neurolog. Centralbl. p. 186. H. 3.
10. Köhler, Fall von Paralysis agitans nach Trauma. Monatsschrift für Unfallheilkunde. Jahrgang VI. Heft 2.
11. Korányi, A., Orvosi Hetilap. S 23. Parkinson-fèle Kettös hemiplegia erete. (Fall von P.'scher doppelter Hemiplegie.)

12. v. Krafft-Ebing, Ueber Paralysis agitans durch mechanisches Trauma. Wiener klin. Wochenschrift. No. 2. 1. Jahresbericht. 1898. p. 553.
13. Derselbe. Ueber locales Surmenage als Ursache von Paralysis agitans. Ibdm. No. 5.
14. Linow, C., Ueber traumatische Entstehung der Paralysis agitans. Berlin. klin. Wochenschrift. No. 44.
15. Mahn, Vorstellung eines Falles von Paralysis agitans. Allgem. Medic. Centralzeitung. 20. Dec. Sitzungsbericht der medicin. Section der Schles. Gesellschaft für vaterländische Cultur. 3. Nov.
16. Palmieri, M. A. und Arnaud, S., Disturbi della sensibilità nella malattia di Parkinson. Clinica med. ital. No. 6.
17. Philipp, Anatomischer Befund im centralen Nervensystem bei einem Falle von Schüttellähmung. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. XIV.
18. Rouvillois, H., Du syndrome de Parkinson chez les jeunes sujets. Thèse. Ref. Gaz. hebdomad. de Médecine et de Chirurgie. Juni. No. 47 und Ann. méd. psych. Juli. No. 10.
19. Salomonson, W., Tremoparalysis tabioformis (cum dementia). Psychiatr. en neurol. Bladen 3.
20. Sicard, A. und Guillain, G., Hypotension artérielle dans la maladie de Parkinson. Ref. Gaz. hebdom. H. 38. 11 Mai und Progrès méd. 19. Nov.
21. Siehr, P., Zwei Fälle von Paralysis agitans in jugendlichem Alter. Inaug. Diss. Königsberg.
22. Schwenn, Ueber die Pathogenese der Paralysis agitans. Ref. Münchener med. Wochenschrift. No. 35.
23. Weill, E. und Rouvillois, Du syndrome de Parkinson chez les enfants et les jeunes sujets. Extrait de la Revue mens. des Mal. de l'Enfance. Juni.
24. Williamson, R. T., Ueber locales Surmenage als Ursache von Paralysis agitans.

J. Collins und **L. J. Muskins** (3) entwerfen auf Grund von 24 selbst beobachteten Fällen eine klinische Skizze der Paralysis agitans mit besonderer Berücksichtigung der Aetiologie und Behandlung. Bemerkenswerth erscheint in Bezug auf die Nationalität der Erkrankten das Vorherrschen der Irischen Race (fast die Hälfte der Fälle), ferner die relativ häufig nachweisbare Erblichkeit. In den meisten Fällen der Autoren hatte die Krankheit diplegischen Typus. — Bei Besprechung der Behandlung werden die Vibrationstherapie, die Gymnastik und Electricität zurückgewiesen, von inneren Medicationen Hyoscyamin und Duboisin als wirksame Palliativmittel angeführt, die Salicylpräparate abgelehnt.

Charles L. Dana (4) berichtet im Anschluss an seine früheren Mittheilungen über Krankengeschichte und anatomische Untersuchung eines vierten Falles von Paralysis agitans.

Die Krankengeschichte entspricht, abgesehen von der Notiz, dass deutliche elektrische Entartungsreaktion bestand, einem typischen Fall der Krankheit. Durch die nach den neuen Methoden ausgeführte anatomische Untersuchung, deren Ergebnisse durch eine Reihe guter Abbildungen nach Präparaten von Dr. Muskins erläutert werden, wurde festgestellt: geringe, allgemeine Atrophie des Rückenmarkes, mässige Zunahme des Bindegewebes und Erweiterung der perivasculären Räume, keine nennenswerthe Verdickung der Blutgefässe, keine Verdickung der Meningen; dagegen ausgesprochene Veränderungen (Atrophie, Pigmentirung und Vacuolisirung) der Vorderhornganglienzellen, hier insbesondere auch Verlust von Dendritenfortsätzen und ihren Verästelungen. Geringe Degeneration der motorischen Hirnrindenzellen, Degeneration der Olivenzellen. Normale peripherische Nerven, etwas fettige Degeneration der Muskeln und Endplatten.

Verfasser legt nochmals seine Ansicht dar, dass die **Paralysis agitans** mit vorzeitiger Senilität nichts zu thun habe, und begründet dies mit klinischen Erwägungen. Es handelt sich wahrscheinlich um zunächst

functionelle, dann organische Störungen, denen die Dendritenfortsätze der Vorderhornganglienzellen zum Opfer fallen, so dass diese Zellen schliesslich den Zusammenhang mit der Hirnrinde verlieren und motorische Schwäche und Rigidität die klinische Folge sei. In pathogenetischer Beziehung sei die Paralysis agitans denjenigen Krankheitszuständen des Nervensystems zuzuzählen, die als Spätwirkungen weit zurückliegender Infectionen und Vergiftungen aufzufassen seien (Syphilis, Bleivergiftung etc.). Die primäre Schädlichkeit hinterlasse, auch wenn sie zunächst überwunden sei, doch in gewissen Elementen des Nervensystems einen Eindruck, eine verminderte Resistenz und Lebensfähigkeit, vermöge deren diese Elemente in der physiologischen Periode der Rückbildung („the degenerative period of life") zuerst zu Grunde gehen. Welcher Art die primäre Schädlichkeit bei der in Rede stehenden Krankheit sei, müsse dahingestellt bleiben. Verfasser ist aber geneigt, da seiner Erfahrung nach bei den an Paralysis agitans Erkrankten rheumatische Antecedentien besonders häufig sind, eine Beziehung zwischen dieser Krankheit und einer früheren rheumatischen Arthritis anzunehmen.

J. Fels (6) berichtet über einen typischen Fall von Paralysis agitans bei einer 45 jährigen Frau, welcher sich durch die Art der Erleichterung auszeichnet, in welche Pat. von selbst kam. Sie fühlte sich nämlich stets wohler, 1. wenn man ihre Hände oder Beine stark erschütterte, 2. wenn man sie oft hintereinander erhob und dann niedersetzte und 3. wenn man ihren Körper (z. B. die Brust) mit einem schweren Gewicht belastete. (Weder der Schaukelstuhl noch die Eisenbahnfahrt etc. konnten wesentlich subjective Erleichterung herbeiführen.)

Frenkel (7) lenkt die Aufmerksamkeit auf Veränderungen der Haut, die nach seinen Erfahrungen bei Paralysis agitans im vorgeschrittenen Stadium absolut konstant sind, aber auch im Beginn kaum ganz vermisst werden. Die Veränderungen bestehen im Wesentlichen in einer Verdickung der Haut und einer straffen Anheftung derselben auf dem Unterhautzellgewebe. Letztere kann so intensiv sein, dass es unmöglich wird, die Haut in einer Falte zu erheben an Stellen, wo dies für gewöhnlich mit Leichtigkeit geschieht, z. B. am Rücken, während es vielleicht an symmetrischen Stellen der anderen Seite möglich ist. Manchmal ist die glatte, faltenlose Haut um eine ganze Extremität oder um einen Abschnitt derselben wie fest angeklebt und unbeweglich, so dass man vergeblich versucht, sie zu verschieben. Darum ist es wahrscheinlich, dass auch das Unterhautzellgewebe an der Veränderung sich betheiligt, indem es vielleicht an Dicke und Elasticität abnimmt. Die Verdickung und Anheftung der Haut kann an jeder Stelle des Körpers auftreten; dabei handelt es sich fast immer um grosse Flächen, meist eine ganze Extremität; die Rückenhaut ist auch meist alterirt, ebenso die Gesichtshaut, namentlich die Stirn. — Frenkel hat sich zum Nachweis der Veränderungen, abgesehen vom Anblick und Palpation, auch der direkten Messung bedient, welche zum Theil recht erhebliche Differenzen ergeben hat. An den Extremitäten entspricht der verschiedenen Hautdicke ein messbar verschiedener Umfang an identischen Stellen beider Seiten.

Die beschriebenen Veränderungen sind anatomisch noch nicht untersucht worden; die klinische Untersuchung lässt auf eine Verdickung der Cutis schliessen und auf einen Verlust der Elasticität, nicht nur der Haut, sondern auch des Unterhautzellgewebes; ausserdem ist die

Epidermis trocken und häufig im Zustande der Abschilferung; sehr häufig finden sich Vergrösserungen der Talgdrüsen.

Verf. weist sodann auf die Beziehungen hin, welche zwischen den beschriebenen Veränderungen der Haut und des Unterhautgewebes einerseits, gewissen Symptomen der Paralysis agitans (der starre Gesichtsausdruck mit den oft auffallend dicken Stirnfalten, die Parästhesien und Schmerzen, das permanente Hitzegefühl, die Hautröthe) bestehen dürften. Zum Schluss seiner interessanten Ausführungen bemerkt er, dass mit der Auffindung einer constanten Veränderung der Haut und mit der damit gegebenen Möglichkeit, einen Theil der subjectiven und objectiven Symptome auf diese Veränderungen selbst zu beziehen, die an und für sich schlecht fundirte Anschauung, dass wir es mit einer Erkrankung des Gehirns oder Rückenmarks zu thun haben, noch mehr an Wahrscheinlichkeit verliere. Das Nervensystem spiele zwar eine Rolle in der Pathogenese (ätiologische Beziehungen zwischen dem psychischen oder materiellen Trauma und der Entwickelung der Krankheit), zur Erklärung der Symptome selbst sei aber die Annahme einer Läsion des Centralnervensystems im Sinne einer der uns bekannten organischen Erkrankungen desselben nicht zulässig, die Paralysis agitans reihe sich somit denjenigen Krankheiten an, welche, wie der Morbus Basedowii, das Myxoedem etc. in einer krankhaften Störung des Chemismus im weitesten Sinne ihren letzten Grund haben. Vielleicht sei, was die Muskelfaser alterire, bei der Parkinson'schen Krankheit dieselbe Schädlichkeit, welche den Verlust der Elasticität der Haut und deren Verdickung verschulde.

Einen sehr sorgfältig beobachteten und anatomisch untersuchten Fall von Paralysis agitans (sine tremore) theilt **Gordinier** (8) mit zahlreichen erläuternden Abbildungen mit und unterzieht im Anschluss daran die bisher in der Literatur enthaltenen mikroskopischen Befunde bei Paralysis agitans einer kritischen Besprechung. Dabei zeigte sich, dass von den insgesammt 53 Fällen nur 24 nach modernen Methoden untersucht und somit verwerthbar sind, dass ferner bestimmte Veränderungen, als: Verdickung der Blutgefässe, Wucherung der Neuroglia in ihrer Umgebung (perivasculäre Sklerosen von Redlich), Pigmentirung und Degeneration der Nervenzellen etc. einen übereinstimmenden und konstanten Befund bilden. Verf. meint nun, auch der skeptischste Beurtheiler müsse zugeben, dass die Paralysis agitans nicht länger als eine functionelle Erkrankung angesehen werden dürfe, welche der anatomischen Grundlage entbehre. Diese sieht er vor Allem in den perivasculären Sklerosen, die er als specifische Befunde betrachtet, ferner in den degenerativen Veränderungen der multipolaren Nervenzellen und in der allgemeinen, sich in Vermehrung, Verdickung und lokaler Erweiterung der Blutgefässe zeigenden Hyperämie, zusammen mit der kleinzelligen Infiltration.

Verf. hält es für erwiesen, dass es sich um eine primäre Erkrankung der Blutgefässe mit consecutiver Gliawucherung handele und dass man in den Veränderungen der Nervenzellen secundäre Ernährungsstörungen zu sehen habe. Der zu Grunde liegende Krankheitsprocess sei demnach der einer chronischen Entzündung, die sich vorzugsweise im Rückenmark, ferner in Medulla oblongata und Pons, weniger in der motorischen Rinde lokalisire. — Aus dem Reizzustande, in den die Vorderhornganglienzellen in Folge dieser entzündlichen Vorgänge versetzt werden, lasse sich sowohl der Tremor, wie die Muskelrigidität zwanglos erklären. Demgegen-

über seien die Theorien von Gowers, Dana, Brissaud, Cuylits, Ballet als unbegründet zurückzuweisen.

Korányi (11) theilt den Fall eines 44jährigen Mannes mit, der seit 6 Jahren an Schwindel leidet, vor 5 Jahren einen apoplectischen Insult hatte mit nachfolgender rechtsseitiger Lähmung; vor 2 Jahren entwickelte sich allmählich bei diesem Kranken eine linksseitige Hemiplegie. Das klinische Bild entsprach einer Pseudobulbärparalyse, auffallend war aber ein der Parkinson'schen Schüttellähmung vollkommen ähnliches Zittern beider Hände. Verf. nimmt einen Herd im Thalmus an (der Kopf zitterte nicht) und hält eine luetische Basis für wahrscheinlich.

(*Jendrassik.*)

Krafft-Ebing (13) ist durch die Thatsache, dass der Tremor der Paralysis agitans, falls nicht ein Trauma ihn an den Unterextremitäten zuerst auftreten lässt, ausschliesslich an den Oberextremitäten und hier, nach seiner Erfahrung, vorwiegend rechtsseitig beginnt, zu Nachforschungen über die Ursache dieser Localisation der Krankheit angeregt worden. Da die meisten Menschen ihre Oberextremitäten viel mehr anstrengen, als die Unterextremitäten, die rechte wiederum mehr als die linke, da die Leistungen der Oberextremitäten viel komplicirtere seien, als die der Unterextremitäten, da die Centralorgane und Nervenfasern der ersteren offenbar feiner und delicater hinsichtlich ihrer Structur sein müssen, als die der letzteren, so wäre es nach Analogie der sogenannten Beschäftigungsneurosen und bei Berücksichtigung des Umstandes, dass ein gleicher Tremor wie bei Paralysis agitans als Ermüdungszittern nach übermässiger Muskelarbeit auch beim physiologischen Menschen regelmässig vorkommt und dass man auch in dem Tremor bei Paralysis agitans mit grosser Wahrscheinlichkeit nur ein functionelles Symptom der Krankheit (Redlich) sehen dürfe, sehr wohl denkbar, dass auch für die Entstehung und primäre Localisation der Paralysis agitans locale Ueberanstrengung eine Bedeutung haben möchten. Dabei wären natürlich besondere Dispositionen zur Entstehung dieser Krankheit überhaupt erforderlich. Alsdann sei es aber möglich, dass selbst geringfügige locale Ueberanstrengung für die Entstehung von Paralysis agitans verhängnissvoll werden könne. — Zunächst komme es auf die Beibringung einwandsfreier Beobachtungen an. — Es folgen 2 charakteristische Krankengeschichten und einige Litteratur-Hinweise.

Linow (14) theilt die Krankengeschichte eines Mannes mit, bei dem sich nach einem im 58. Lebensjahre erlittenen localen Trauma (Ausrenkung des linken Oberarmkopfes bei einem Fall aus geringer Höhe), von dem verletzten Gliede ausgehend, binnen 3 Jahren eine typische Paralysis agitans zu ihrer vollen Höhe entwickelte. Der Fall scheint dem Verf. für die von Charcot und Hitzig vertretene Ansicht zu sprechen, dass eine Neuritis ascendens anzunehmen sei und die Entzündung von der Peripherie nach dem Centrum fortschreite, um dort motorische Reizerscheinungen hervorzurufen.

Der von **Mahn** (15) in der medicinischen Section der Schlesischen Gesellschaft für Vaterländische Kultur vorgestellte Fall von Paralysis agitans ist durch das Befallensein der unteren Extremitäten in toto und den Tremor der Unterlippe bemerkenswert.

Palmieri und **Arnaud** (16) haben in mehreren Fällen von Paralysis agitans deutliche Hypalgesie an den von Tremor befallenen Theilen constatiert. Die Hypalgesie war bald diffus, bald herdförmig und nahm

nach der Peripherie hin an Deutlichkeit zu. In den allerersten Stadien der Erkrankung besteht vielleicht eine Hyperalgesie. (*Valentin.*)

In einem typischen Fall von Paralysis agitans, den **Philipp** (17) mikroskopisch untersuchte, fanden sich im ganzen Centralnervensystem von erwähnenswerthen Veränderungen nur solche im Gehirn und zwar in erster Reihe an den motorischen bezw. den Purkinjé'schen Zellen. Hiernach sowie nach klinischen Erwägungen meint Verf. die alte Anschauung von der nicht cerebralen Entstehung der Krankheit fallen lassen zu sollen.

Rouvillois (18) giebt einen Ueberblick über das Vorkommen der Paralysis agitans bei jugendlichen Individuen, unter Anführung von 14 Beobachtungen aus der Litteratur und zwei neuen von Bard und Weill. Seiner Ansicht nach ist die Parkinson'sche Krankheit nur ein Syndrom, welches bei jungen Leuten und auch bei Kindern, sowohl allein, als auch mit anderen Symptomen kombiniert vorkommt. (Nach Ann. méd. psych. referirt).

Wertheim Salomonson (19) beobachtete bei einem 56 Jahre alten Manne, der früher gesund gewesen war, vor 7 J. nach einem Mittagsschlafe einige Tage an linksseitiger Hemiparese gelitten hatte, später einen Anfall von Bewusstlosigkeit, dann folgende Lähmungserscheinungen gehabt und vor 6 Jahren die Influenza durchgemacht hatte, eine gleichzeitige Combination von Paralysis agitans und Symptomen der Tabes. Schon lange vor dem Auftreten der Erscheinungen der Paralysis agitans hatte Patient rheumatische Schmerzen in den Beinen gehabt und seit einiger Zeit war ihm das Gehen schwer geworden, besonders Abends. Ausserdem hatten Gedächtnis uud Intelligenz des Kranken gelitten. Eine zufällige Coincidenz von Paralysis agitans und Tabes ist nach W. S. nicht anzunehmen, sondern man kann nach ihm nur an die Möglichkeit einer Hinterstrangaffektion mit abweichender Pathogenese denken, nämlich durch perivasculäre inselförmige Sklerose, so dass gleichzeitig das anatomische Substrat beider Krankheiten vorhanden war. Nach W. S. liegt die Vermutung nahe, dass man es hier mit einer besonderen klinischen Krankheitsform zu thun hat, die W. S. als Tromoparalysis tabioformis (cum dementia) bezeichnen möchte. (*Walter Berger.*)

Die „hypotension artérielle“ bezeichnen **Sicard** und **Guillain** (20) als einen nach ihrer Erfahrung bei der Paralysis agitans konstanten Gefäss-Befund, der in zweifelhaften Fällen von differential-diagnostischem Werth sein könne, da er weder bei anderen Zitterkrankheiten noch bei Hysterie, Senium, Myoclonie, Chorea, Tic-Krankheiten vorkomme.

Weill und **Rouvillois** (23) theilen die Krankengeschichte eines 10½jährigen Mädchens mit, welches neben Erscheinungen einer organischen Gehirnkrankheit (Encephalitis) die charakteristische Körperhaltung und den Gesichtsausdruck der Paralysis agitans, sowie Retropulsion, Verlangsamung der willkürlichen Bewegungen in Folge von Rigitität, Hitzegefühl und Tremor der oberen Extremitäten zeigte. Im Anschluss daran werden aus der Literatur weitere (6) Fälle reproducirt, in denen „le syndrome parkinsonnien“ bei jugendlichen Individuen vorhanden war.

Pachymeningitis. Meningitis.

Referent: Dr. Max Bielschowsky-Berlin.

1. Adams, Samuel S., Tubercular meningitis in infants. Americ. Journ. of obstetrics. May.
2. *Barr, James, Meningitis. British Med. Journ. No. 2029. p. 1401.
3. Berry, R. J., A case of meningitis presenting some peculiarities. Lancet. Vol. II. No. 20. p. 1287.
4. *Besançon, F. und Griffon V., Culture sur sang gélosé du liquide, recueilli par ponction lumbaire dans la méningite tuberculeuse. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biol No 21.
5. Boden, Joseph, Ein Fall von Meningitis serosa bei einem Abdominaltyphus, hervorgerufen durch Typhusbacillen. Ztschrft. f. pract. Aerzte. No. 8.
6. Boinet, Méningite tuberculeuse de l'adulte à forme choréo-athétotique. Gaz. de hôpit No. 43.
7. *Derselbe. Sur quelques variétés d'hémorrhagies méning. Gaz. de hôpit. No. 45 und 46.
8. *Derselbe, Méningite en plaques avec paralysie, complète et anésthésie des membres supérieurs et inférieurs. Rev. neurol. No. 10. p. 389.
9. Bourdin, V., Pachyméningite hémorrhagique, ayant simulé une paralysie générale. Annales méd. psychol. Juillet, août.
10. Brown, A case of traumatic tuberculous meningitis. Lancet. Vol. II. No. 21. p. 1364.
11. Burr, Charles, W. und Mc Carthy, Daniel, Hemorrhagic pachymeningitis. Med. Record. 22. July. No. 4.
12. Buss, Otto, 2 Fälle von Pachymeningitis interna haemorrhagica nach Trauma. Ztschrft. f. klin. Med. Bd. 38. Hft. 4—6.
13. Christian, R. B., Report of a case of cerebrospinal meningitis manifesting extraordinary high temperature. Med. Record. Vol. 56. No. 10.
14. *Corson, E. R., Case of chronic pachymeningitis following course of superior longitudinal sinus and apparently the result of chronic syphilitic rhinitis. Atlanta Journ. Record of Med. July.
15. Dana. Charles L., The common forms of meningitis. Journal of Nerv. Dis. No. 12. p. 727.
16. *Daucher, H., Méningisme et méningite abortive diagnostic différentiel (à propos d'une méningite grippale abortive avec erythèmes infectieuses). Revue universelle des maladies des enfants. 17. août.
17. Elben, E., Traumatische, tuberculöse Basilarmeningitis. Correspbltt. von Württemberg. No 50.
18. Grimbach, Zur Differentialdiagnose der Meningitis serosa. In.-Diss. 1898.
19. Gradenigo, G., Ueber die Diagnose und Heilbarkeit otitischer Leptomeningitis. Arch. f. Ohrenheilkd. Bd. 47. H. 3.
20. Herrick. J. B., Kernig's sign in meningitis. Ref. Med. Record. No. 19. p. 685.
21. Holmes, Bazard, Cerebrospinal pneumococcus infection. The Journ. of the americ. Med. Assoc. No. 24.
22. Hugot, Un cas de méningite à bacille d'Eberth. Gaz. hebdom. No. 20.
23. Huismann, L., Meningitis basilaris traumatica. Dtsch. med. Wochschrft. No. 34. p. 554.
24. Hunter, Walter K., A case of Cheyne-Stokes respiration with other rythmical Phenom. Lancet. 25. March.
25. Köhl, Pachymeningitis haemorrhagica interna traumatica. Correspbltt. f. Schweizer Aerzte. No. 20.
26. Langer, Joseph, Ueber ein neues Verfahren zur Sicherung des diagnostischen Wertes der Lumbalpunction bei der tuberculösen Meningitis. Ztschrft. d. Heilkd. Bd. 20. Hft. 4.
27. Lehr, Georg, Beiträge zur Kenntniss der otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhaut und Blutleiter. Ztschrft. f. Ohrenheilkd. Bd. 35, Heft 1. p. 12.

28. Leitz, Albert, Anomalous pupillary reaction in meningitis. Med. Record. Vol. 56. No. 23.
29. Loeb, Beitrag zur Lehre von Meningitistyphus. Dtsch. Arch. für klin. Med. Bd. 62. Hft. 3, 4. p. 211. Cf. Jahrgang 1898.
30. Muck, Beiträge zur Kenntniss der otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhaut und Blutleiter. Ztschrft. f. Ohrenheilkd. Bd. 35. Hft. 3. p. 215.
31. Münzer, Egmont, Casuistische Beiträge zur Lehre von der acuten und chronischen Hirnhautentzündung. Prag. med. Woch. No. 46—48.
32. Neusser, Zur Klinik der Meningitis tuberculosa. Wien. med. Presse. No. 13. 16, 22, 23.
33. *Pässler, Demonstrationen mikroskopischer Präparate von Scharlach-Meningitis. Münch. med. Woch. No. 27. p. 909. Sitzungsbericht der med. Gesellschaft zu Leipzig.
34. Rendu, Notes sur un cas de méningite cérébrospinale à streptocoques. Gaz. de hôpit. No. 47.
35. Rzetkowsky. K., Ein Fall von Meningitis serosa acuta. Gazetta lekarska. No. 2—3.
36. Schäffer, Ueber die traumatische Hirnhauttuberculose und deren Begutachtung. Monatsschrft. f. Unfallheilkd. No. 6.
37. Seligmann, H., Die Meningitis serosa acuta. Die ärztl. Praxis. No. 16.
38. Slawyk. Ein Fall von Allgemeininfection mit Influenzabazillen. Ztschft. f. Hygiene u. Infectionskh. Bd. 32. Jhrg. 99.
39. Spiller, W., A case of internal hemorrhagic pachymeningitis. Journ. of nerv. Dis. No. 11. p. 677.
40. Sticker, Experimentelle Meningitis beim Affen. Ref. Dtsche. med. Woch. Vereinsbl. 9. p. 56. Sitzungsbericht der med. Ges. Giessen.
41. Strzelbicki, J., Ein Fall von Pseudomeningitis. Gaz. lekarska. No. 38. (Polnisch.)
42. Vigouroux und Vigier. Pachyméningite suppurée simulante le syndrome de Weber, survenue chez un alcoolique au cours d'un érisypèle de la Face. Revue de Psychiatrie. Sept.
43. Waibel, Meningitis tuberculosa. Münch. med. Woch. No. 5. p. 146.
44. Witte, Beiträge zur Kenntniss der otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhaut und Blutleiter. Ztschrft. f. Ohrenheilkd. Bd. 35. Hft. 4. p. 317.
44a. Wood, F. C., A case of meningitis. Med. Rec. No. 7.
45. Wooten. Jos. J., Acute gonorrheal meningitis. The americ. Journ. of med. Assoc. No. 4.
46. Wyss, V., Ein Fall von Spondylitis cervicalis mit Basilarmeningitis. Ref. Correspbl. f. Schweizer Aerzte. No. 3. p. 80.
47. Zangger, Findlates, Th., A case of meningitis probably tubercular. followed by recovery. Dublin. Journ. of med. Science. June.
48. Zuppinger, Wie eine Meningitis purulenta Perforationsperitonitis nach Bougirung einer Oesophagusstrictur vortäuschen kann. Wien. klin. Woch. No. 34.
49. Dreher, Untersuchung einiger Fälle von tuberculöser und eines Falles von eitriger Meningitis etc. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk., Bd. XV. H. 1, 2.

Meningitis tuberculosa.

Neusser (32) giebt in 3 Vorlesungen ein umfassendes Bild der Klinik der tuberkulösen Meningitis. Seiner geistvollen Darstellung liegen 3 Fälle zu Grunde, deren Symptome er auf das Genaueste analysiert. In allen 3 Fällen wird das Resultat der Autopsie mitgeteilt und der Versuch gemacht, die klinischen Erscheinungen jedes Falles durch den speziellen anatomischen Befund zu begründen. Von besonderem Interesse ist der 2. Fall. Es handelt sich um ein 12jähriges Mädchen, welches, nachdem es bereits längere Zeit über Kopfschmerzen geklagt hatte, aphatisch wurde und eine schlaffe Lähmung der ganzen rechten Körperhälfte zeigte. Nach 14 Tagen trat eine Besserung dieser Erscheinung auf, aber gleichzeitig stellen sich spastische Contracturen in der linken oberen Extremität ein. Bei ihrer Aufnahme in die Klinik besteht folgender Symptomencomplex: Déviation conjuguée des Kopfes und der Augen nach links, Bewusstlosigkeit, geringe Hypertonie der linken oberen Extremität, zeitweise abwechselnd

mit einer solchen der rechten Extremitäten. Die Pupillen reagieren mässig auf Lichteinfall, der Cornealreflex ist rechts fast erloschen, links erhalten. Ferner besteht eine Irregularität der Respiration und des Pulses. (Pendelrhythmus.) Ausserdem fieberhafte Temperatur bis zu 40 Grad und Pulsbeschleunigung (120). Dabei besteht der Zustand des fièvre dissociée, d. h. mit dem Ansteigen der Temperatur kein paralleles Ansteigen der Pulsfrequenz. Mit Rücksicht auf die von vornherein bestehenden Lähmungserscheinungen in der rechten Körperhälfte wurde angenommen, dass es sich ursprünglich um einen solitären Tuberkel im hinteren Teil der linken inneren Kapsel, eventuell im Nucleus candatus, und um eine secundär bedingte tuberkulöse Meningitis handle. — Bei der Autopsie wurde festgestellt, dass ein Solitärtuberkel im linken Linsenkern vorlag, ferner eine Endocarditis der Valvula mitralis, sowie eine frische Embolie der beiden Arteriae profundae cerebri und um eine ältere Embolie der linken Arteria fossae Sylvii mit consecutiver gelber Erweichung der linken Insula Reilii. Die meningealen Züge des Krankheitsbildes finden vielleicht ihre Erklärung in der Toxinwirkung von seiten der die Endocarditis hervorrufenden Mikroorganismen und den durch die multiplen Embolien gesetzten Cirkulationsstörungen.

Boinet (6) berichtet über ein 18jähriges Mädchen, welches mit den Erscheinungen einer akuten Lungentuberkulose in das Hôtel-Dieu eingeliefert worden war. Einige Wochen später treten unter heftigem, anhaltenden Kopfschmerz, welcher mit Erbrechen und Obstipation verbunden ist, convulsivische Zuckungen in den rechten oberen und unteren Extremitäten auf, von dem Charakter des Jacson'schen Anfalls. Daran schliessen sich andauernde choreïforme Bewegungen im rechten Arm und athetotische Bewegungen in den Fingern der rechten Hand. In der rechten Gesichtshälfte treten grimassierende Bewegungen auf, welche ebenfalls rhythmischen Charakter zeigten und ohne Unterbrechung bestanden. Dabei besteht eine Hyperaesthesie der rechten Körperhälfte, Gehör und Sehvermögen ist auf dieser Seite herabgesetzt. Im weiteren Verlauf liessen die athetotischen Bewegungen der rechten Hand nach, während die Zuckungen und Bewegungsstörungen der rechten Gesichtshälfte andauerten. Im rechten Fuss machten sich gleichfalls choreïforme Bewegungen bemerkbar. Der rechte Unterschenkel stellt sich in Beugecontractur gegen den Oberschenkel. Unter manigfachen Veränderungen in der Localisation der Bewegungsstörungen und unter stetig zunehmender Bewusstseinstrübung geht die Kranke zu Grunde. Bei der Autopsie fanden sich, ausser tuberkulösen Veränderungen in den Lungen, eine frische, tuberkulöse Leptomeningitis über dem Stirn- und Parietallappen beider Hemisphären, und zwar mit vorzugsweiser Beteiligung der motorischen Region. Die entsprechenden Hirnwindungen sind der Sitz einer oberflächlichen Encephalitis

Hunter (24) hat bei einem Kinde, welches im bewusstlosen Zustande mit den Erscheinungen einer Meningitis, wahrscheinlich tuberculösen Ursprungs, in das Krankenhaus eingeliefert wurde, folgendes interessante Phaenomen beobachtet. Das Kind zeigte deutlich den Cheyne-Stokes'schen Athmungstypus. Während der Athmungspause waren die Pupillen stark verengt, mit Beginn der Athmung begannen sich dieselben zu erweitern und erreichten ihre grösste Weite gleichzeitig mit der grössten Respirationstiefe. Ferner wurden rhythmische Zitterbewegungen in den Armen, und zwar vornehmlich im rechten, beobachtet. In der Athmungspause waren die Extremitäten ruhig, mit Beginn der Athmung trat ein Tremor in denselben auf, dessen Amplitude mit zunehmender

Athmungstiefe stetig zunahm, mit der grössten Athmungstiefe seine grösste Excursion erreichte, und correspondirend mit der Abnahme der Athmungstiefe wieder schwächer wurde. Die Autopsie zeigte, dass es sich um eine allgemeine miliare Tuberculose mit Betheiligung der Meningen handelte. Einer besonders sorgfältigen microscopischen Untersuchung wurde die Medulla oblongata unterzogen (Nissl'sche Methode) mit Rücksicht auf den hier vermutheten Sitz des Athmungscentrums. Ein greifbarer anatomischer Befund zur Erklärung der klinischen Erscheinungen konnte aber nicht erbracht werden.

Adams (1) bespricht die Symptomatologie und Diagnostik der tuberculösen Meningitis bei Kindern und betont besonders die Schwierigkeit der Diagnose bei sehr kleinen Kindern im Beginn der Erkrankung, da die Symptome während des Stadiums der Reizung häufig nicht charakteristisch genug sind, um die Existenz einer so schweren Erkrankung vermuthen zu lassen. Er beschreibt vier Fälle aus seiner eigenen Praxis, welche sämmtlich tödlich endeten.

Herrick (20) hat 19 Fälle von Meningitis verschiedener Art auf das Vorhandensein des Kernig'schen Symptoms eingehend geprüft. Dasselbe besteht darin, dass die Kranken in sitzender Stellung eine Beugecontractur im Kniegelenk aufweisen. Die Unterschenkel stehen zu den Oberschenkeln im rechten Winkel, und können passiv nur mit grosser Schwierigkeit zur vollständigen Streckung gebracht werden. In Rückenlage dagegen sind die unteren Extremitäten gestreckt. Das Symptom war in 17 Fällen vorhanden und fehlte in zweien. Diese beiden negativen Fälle betrafen Kinder, bei denen die Untersuchung kurz vor dem Tode gemacht wurde, zu einer Zeit, wo die Musculatur bereits erschlafft war. Einen grossen diagnostischen Werth kann der Verfasser dem Symptom nicht beimessen; immerhin könne es aber in zweifelhaften Fällen zur Stütze der Diagnose gebraucht werden. Herrick hat ferner 100 Kranke anderer Art, welche keine meningitischen Erscheinungen boten, auf das Vorhandensein dieses Symptoms geprüft und es nur in 2 Fällen gefunden. Diese positiven Fälle betrafen 1. einen Fall von subduralem Haematom und 2. einen Fall von gonorrhoischer Arthritis des Kniegelenks. In diesem letzteren Falle war das Vorhandensein durch Gelenkveränderungen begründet.

Leitz (28) hat bei einem Fall von tuberculöser Meningitis, welche sich secundär nach einer tuberculösen Hüftgelenksentzündung bei einem 9jährigen Knaben entwickelte, das seltene Phaenomen paradoxer Pupillenreaction beobachtet. Die Pupillen waren in der Dunkelheit bis auf Stecknadelkopfgrösse zusammengezogen und erweiterten sich um so mehr, je stärker die Augen belichtet wurden. Diese Reaction der Pupille hielt bis zum Tode des Pat. an.

Waibel (43) berichtet über folgenden Fall: Ein kleines, bis dahin stets gesundes Mädchen erhält von einem Burschen einige heftige Schläge auf den Kopf. Gleich nach dieser Affaire zeigt das Kind ein verändertes Wesen, wird still und weint häufig. Am Abend des dritten Tages nach der Verletzung treten Kopfschmerzen und mehrmaliges Erbrechen auf. Einige Tage später wird ein fieberhaftes Ansteigen der Temperatur bemerkt, und unter stetig zunehmendem Verfall der Kräfte und constanten Kopfschmerzen geht das Kind 14 Tage nach dem Unfall zu Grunde. Das Bewusstsein war schon während der letzten Krankheitstage stark getrübt. Von objectiven Symptomen wurden leichte spastische

Erscheinungen an den Beinen, zeitweise leichte Convulsionen an den Extremitäten, erweiterte und differente Pupillen und eine Deviation der Bulbi kurze Zeit ante mortem bemerkt. Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Meningitis tubercul. fand durch die Autopsie ihre Bestätigung, und ausser den Veränderungen an der Pia wurden einige verkäste Bronchialdrüsen aufgedeckt. Die Frage, ob ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Trauma und Meningitis bestehe, wird dahin beantwortet, dass zwar kein zwingender Beweis für die Annahme eines derartigen Causalnexus zu erbringen ist, dass aber ein hoher Grad von Wahrscheinlichkeit für einen solchen Zusammenhang bestehe. Die Gründe sind folgende: 1. Sei das Kind vor der Verletzung vollkommen gesund gewesen. 2. Seien die ersten Krankheitserscheinungen unmittelbar nach derselben aufgetreten und hätten in steter Continuität bis zum Tode zugenommen. 3. Die ersten schweren cerebralen Symptome seien 10 Tage nach dem Unfall aufgetreten, d. h. nach einem Zeitraume, welcher (nach Koch und Baumgarten) zur Entwicklung der Tuberkelknötchen nach erfolgter Infection erforderlich ist. Als Ausgangsstelle für diese Infection müssen die verkästen Bronchialdrüsen gelten. 4. Seien beinahe vollkommen ähnliche Fälle von Meningitis tuberc. in der Litteratur niedergelegt. Das in diesem Falle vom Staatsanwalt eingeforderte Gutachten des Medicinalcollegiums lautete dahin, dass ein Zusammenhang zwischen Schlag und eingetretenem Tode möglich sei, aber kein directer Beweis dafür erbracht werden könne.

Mit der Bedeutung des Traumas für die Aetiologie der tuberkulösen Meningitis beschäftigen sich noch 2 Arbeiten von **Elben** (17) und von **Schäffer** (36). Beide Verfasser kommen zu ganz entgegengesetzten Resultaten in dieser Frage, obgleich ihre Beobachtungen, aus denen sie ihre Schlüsse resümieren, die grösste Aehnlichkeit mit einander zeigen. Beide Male handelt es sich um einen 7- resp. 8jährigen Knaben, bei denen aus scheinbar vollem Wohlbefinden heraus, nach einem Schlage auf den Kopf, die Erscheinungen der Meningitis sich entwickelten, die nach typischem Verlauf zum Tode führte. In beiden Fällen stellte die Autopsie ausser den tuberkulösen Veränderuugen an den Meningen, speziell an der Basis, verkäste Bronchialdrüsen und miliare Tuberkel in den Lungen und einzelnen Abdominalorganen fest. Beide Fälle hatten eine forensische Bedeutung und kamen zur gerichtlichen Begutachtung, und beide Autoren vertreten trotz des evidenten zeitlichen Zusammentreffens von Trauma und Meningitis den entgegengesetzten Standpunkt. Elben glaubt, dass man mit Sicherheit annehmen könne, dass die Verletzung als Krankheitsursache wirksam gewesen. Es können durch den Schlag Tuberkelbazillen, welche in den tuberkulösen Depots (Bronchialdrüsen) aufgespeichert waren, mobil gemacht und in Circulation gesetzt werden und schliesslich am Gehirn zur lokalen Ansiedelung gelangen. Schäffer dagegen spricht sich dahin aus, dass das zeitliche Zusammentreffen von Trauma ohne anatomisch nachweisbare Läsion des Schädelinhaltes nicht genügt, um die Abhängigkeit der Meningitis von dem Trauma plausibel erscheinen zu lassen. Das Zusammentreffen sei vielmehr als ein rein zufälliges zu bezeichnen. Ausser anderen Gründen zieht der Verfasser als Stütze für seine Auffassung den Befund des ganz verschiedenen Alters der Tuberkeleruption in den verschiedenen Organen an; derselbe spreche dafür, dass die Invasion der Bazillen von älteren tuberkulösen Herden sich schon lange vor dem Trauma in mehreren Intervallen und an verschiedenen Gefässen wiederholte.

Dreher (49) berichtet über die Resultate genauer anatomischer Untersuchungen an 3 Fällen von tuberculöser und einem Fall von eitriger Meningitis. Seine Arbeit kann als eine Fortsetzung der Schultze'schen Untersuchungen betrachtet werden, durch welche der Nachweis geliefert wurde, dass bei der tuberculösen Meningitis ausser den cerebralen Hüllen auch die spinalen von dem Krankheitsprocess ergriffen würden und ausserdem am Rückenmark selbst zumeist eine starke, seröse Durchtränkung und Perimyelitis vorhanden ist. Diese Schultze'schen Befunde am Rückenmark konnte der Verfasser in allen seinen Fällen bestätigen. Ferner hat er sein Augenmerk auf das Ventrikelependym und das benachbarte Gewebe und die im Bereich des Exsudates liegenden Austrittsstellen der Hirnnerven an der Basis gerichtet. Was die Veränderungen am Ependym anbetrifft, so beschreibt der Verfasser Veränderungen, welche er unter dem Namen der auch bei anderen entzündlichen Gehirnerkrankungen vorkommenden Ependymitis granulosa zusammenfasst. Es handelt sich um kleine Knötchen, welche macroscopisch eben noch sichtbar sind, und welche das Ependym ziemlich gleichmässig bedecken. Microscopisch erwiesen sie sich als kleine Hervorragungen des Gliafilzes in den Ventrikelhohlraum hinein. Das Ventrikelepithel erwies sich dabei entzündlich infiltrirt, und die unter ihm liegenden Gefässe zeigten gleichfalls eine hochgradige entzündliche Rundzelleninfiltration ihrer Wandung und ihrer Umgebung. An den austretenden Hirnnerven, soweit sie im Bereich des Exsudates lagen, wurden gleichfalls entzündliche Veränderungen gefunden, welche sich im Wesentlichen auf das interstitielle Gewebe beschränkten. Ein Zugrundegehen der eigentlichen nervösen Bestandtheile wurde in ihnen nicht beobachtet. In dem Fall von eitriger Meningitis wurden ausser den entzündlichen Veränderungen an der weichen Gehirnhaut eine starke Rundzelleninfiltration der Arachnoidea und der Pia des Halsmarkes und besonders des Dorsalmarkes gefunden. In dem mittleren Theil desselben hatte eine partielle, eitrige Einschmelzung der Rückenmarksubstanz stattgefunden. Der Verfasser erklärt die spinalen Veränderungen durch ein Herabfliessen des Eiters im Arachnoidealraum von den primär erkrankten Meningen des Gehirns her.

Langner (26) betont die Schwierigkeiten, welche der sichere Nachweis von Tuberkelbacillen in der durch Lumbalpunction gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit bietet. Er selber ist dadurch zu besseren und sicheren Resultaten gelangt, dass er den gesamten Liquor unter aseptischen Cautelen in Röhren aufgefangen, ihn selbst als Nährboden verwendet und darin die Weiterentwickelung der Bacillen im Brütofen abgewartet hat. Das Eigentümliche dieses culturellen Verfahrens äussert sich darin, dass der Koch'sche Bacillus im Cerebrospinalliquor am Boden der Nährflüssigkeit in Form von kleinen Knötchen wächst, nicht aber, wie in anderen Nährflüssigkeiten, auf der Oberfläche in Form von welligen Häutchen.

Findlater Zangger (47): Am 16. Aug. 1897 sah ich in Adelboden, Berner Oberland, einen 4jährigen Knaben in halbcomatösem Zustand mit allen Symptomen von Cerebrospinalmeningitis. Fieber hatte schon 8 Tage angehalten. Da der Zustand des Knaben täglich sich verschlimmerte, wurde er von der Alphütte, in der er lag (2100 m) nach Adelboden 1400 m in einem Korb heruntergetragen.

Es bestand Dilatation der Pupillen, die auf Licht nicht reagirten. Temp. von 39,5°, Puls 130; Nackenstarre, spastische Contraction der Extremitätmuskeln, cri encéphalique. Keine Paralyse, kein Zeichen von

Typhus oder Herzaffection. Der Knabe war eine Waise, dessen Vater vor einigen Jahren an „verfaulter Lunge“ gestorben war, wie sich die Verwandten ausdrückten.

Der Fall schien hoffnungslos, aber ich wurde angenehm überrascht. Der Knabe erholte sich langsam unter medicamentöser Behandlung und Eisapplication auf den Kopf. Nach 3 Tagen kam er mehr und mehr zu sich, schrie nur bei Bewegungen, nahm wieder Nahrung zu sich, hatte immer noch Nackenstarre und Schmerzen beim Bewegen, am 7. Tag Temp. 39°, Puls 120. In 14 Tagen konnte er aufsitzen, war fieberfrei geworden, noch sehr schwach. Rückfall bald darauf, und als ich Adelboden am 5. Sept. verliess, ging es wieder besser, mit Temp. von 39 bis 38,5°, aber immer noch meningealen Symptomen.

Dr. Rohr sah den Knaben später und meldete Besserung.

Mein erster Besuch in Adelboden im Sommer 1898 war zu meinem kleinen früheren Patienten. Er lief mir entgegen, sah ziemlich gut aus, hatte seit einigen Monaten chronische Otorrhoe, für die Behandlung nicht gewünscht wurde.

Der Fall ist lehrreich, da die Diagnose auf Meningitis sicher ist, diejenige auf tuberculöse Meningitis wahrscheinlich. *(Autorreferat.)*

Seröse Meningitis.

Seligmann (37) giebt eine kurze Uebersicht über den jetzigen Stand der Lehre von der akuten, serösen Meningitis und macht den Versuch, die Symptomatologie des Krankheitsbildes aus den Strömungsverhältnissen des Liquor cerebrospinalis unter pathologischen Bedingungen zu erklären. Eine ausführlichere Beschreibung widmet er den Operationsmethoden, welche zur Herabsetzung des intracraniellen Druckes geeignet sind: der Lumbalpunktion, der Spaltung der cerebralen Dura, der Ventrikelpunktion und der Trepanation.

Münzer (31) teilt 6 Fälle von akuter und chronischer Meningitis mit, welche dem Krankheitsbilde der Meningitis serosa entsprechen. Von besonderem Interesse ist der erste der mitgeteilten Fälle. Es handelt sich um ein 20jähriges Mädchen, welches plötzlich an Kopfschmerzen erkrankte. Einige Wochen nach dem Einsetzen der Schmerzen wird ausgesprochene Neuritis optica beobachtet. Später trat schlechtes Sehen auf dem rechten Auge ein. Unter der Anwendung von Jodnatrium trat eine erhebliche Besserung der subjektiven Beschwerden ein, und die Stauungspapille ging vollkommen zurück. Der Verfasser lässt es dahingestellt, ob ätiologisch für den vorliegenden Fall eine tuberkulöse oder rheumatische Infektion anzunehmen ist. Ein Jahr zuvor soll die Kranke an einem linksseitigen Spitzenkatarrh gelitten haben.

Der Verfasser vertritt, entgegen der von Quincke ausgesprochenen Anschauung, die Meinung, dass die seröse Form der Meningitis durch direkte Invasion von Microorganismen auslösbar ist, am häufigsten durch den Erreger der Tuberkulose.

Was die Lumbalpunktion anbetrifft, so präcisiert der Verfasser seinen Standpunkt in folgender Weise: Dieselbe kommt in Betracht in diagnostisch zweifelhaften Fällen, dann in diagnostisch klaren Fällen zur Sicherung der Aetiologie und schliesslich in therapeutischer Hinsicht. In der Privatpraxis würde man allerdings auf die Lumbalpunktion lediglich zur Sicherung der Aetiologie Abstand nehmen müssen, so lange aus der Feststellung des Krankheitserregers unserem therapeutischen Handeln kein Vorteil erwächst.

Grimbach (18): Die Cerebrospinalflüssigkeit kann analog den Verhältnissen der Pleura- und Peritonealhöhle eine pathologische Vermehrung erfahren durch Blutstauung, Lymphstauung und Entzündung. Im gegebenen Falle ist es häufig schwierig zu entscheiden, welcher von diesen Faktoren in Betracht kommt. Besonders schwer sind der Beurteilung diejenigen Fälle zugängig, welche unter dem Bilde der Meningitis serosa verlaufen. Zur Entscheidung der Frage, ob die cerebralen Druckerscheinungen durch ein Transsudat oder durch ein entzündliches Exsudat bedingt werden, weist der Verfasser auf die Unterscheidungsmerkmale hin, welche Exsudate und Transsudate in der Pleura und Peritonealhöhle bieten. Er hat in einer beträchtlichen Zahl von Fällen von Pleuritis, Hydrothorax und Ascites die durch Probepunction gewonnene Flüssigkeit mikroskopisch und chemisch untersucht, und dabei festgestellt, dass die entzündlichen serösen Exsudate sich vor den einfachen Transsudaten durch ein höheres specifisches Gewicht und einen höheren Eiweissgehalt auszeichnen, und zwar fand er bei Exsudaten ein specifisches Gewicht von durchschnittlich 1018 und darüber und einen Eiweissgehalt von mindestens 3,95 pCt. Bei Transsudaten konnte kein höheres specifisches Gewicht als 1014 und kein höherer Eiweissgehalt als 2,8 pCt. gefunden werden.

Rzetkowski (35) beschreibt folgenden Fall von Meningitis serosa acuta. Der 28j. Kutscher erlitt ein schweres Kopftrauma und verlor dabei das Bewusstsein. Nach einer Stunde kam er zu sich, fühlte sich schwach und klagte über Schmerzen, besonders im Kopf und Rücken. Schwindel, Erbrechen, Krampfanfälle, intensive Kopfschmerzen. Status praesens: Apathisches, somnolentes Aussehen. Bewusstsein erhalten. Urin geht schwer ab. Puls 66. Kein Fieber. Geringe Rigidität der Nackenmuskulatur, sonst keine Erscheinungen seitens der übrigen Körpermuskulatur. Pupillenreaction erhalten. Sensibilität normal. PR fehlen. Bauch- und Cremasterreflexe deutlich vorhanden. Sehr unsicherer Gang (Pat. fällt stets nach rechts). Keine Schmerzen. Schwindelgefühl im Kopf. Stauungspapille. Nach einigen Tagen deutliche Verschlimmerung: Pat. sehr unruhig, antwortet nicht, greift fortwährend nach dem Kopf. T. 38,2—37,4. Anfälle, in welchen er 1—3 Minuten lang bewusstlos mit den nach rechts oben gedrehten Augen und Kopf liegt (dabei keine Krämpfe). PR fehlen. Nach einigen Tagen Besserung, und es gelingt, schwache PR hervorzurufen. Allmählich besserte sich der Zustand, und etwa 1 Monat nach der Aufnahme war Pat. als geheilt entlassen. (PR vorhanden, wesentliche Besserung des ophthalmoskopischen Befundes, Wölbung der Papille = 2 dioptr.).

Verf. schliesst Meningitis purulenta, Hirntumor, Meningitis tuberculosa aus und kommt zu dem Schluss, dass es sich im vorliegenden Falle um Meningitis acuta serosa gehandelt hat. *(Edward Flatau.)*

Strzelbicki beschreibt folgenden Fall von Pseudomeningitis. Der Fall betraf einen Schüler, welcher über Kopfschwindel, Appetitlosigkeit und allgemeine Mattigkeit klagte. T. 39°. Nach Chinin fiel die T., und Pat. fühlte sich nach einigen Tagen wohl. Dann aber Recidiv des obengenannten Symptomencomplexes; ausserdem Erbrechen, Schläfrigkeit, Puls 58, T. 37°. Augenhintergrund normal. Nirgends Contraction. 11 Tage nach der Erkrankung Heilung. Verf. meint, dass es sich im vorliegenden Fall um eine Pseudomeningitis gehandelt hat, nämlich um diejenige Form derselben, welche durch Autointoxication verursacht werden kann (Filatow). *(Edward Flatau.)*

Eitrige Meningitis.

Hugot (22) beschreibt folgenden Krankheitsfall. Ein 6jähriger Knabe erkrankt mit heftigem Kopfschmerz, grosser Abgeschlagenheit, Erbrechen und Diarrhoe. Bei der Aufnahme ins Hospital besteht Meteorismus, keine Roseola, aber andauernd diarrhoische Stühle. Die Temperatur betrug 40,5°. Schon zwei Tage nach seiner Aufnahme hat das Kind das Bewusstsein vollkommen verloren, es antwortet nicht, erkennt die Eltern nicht mehr, zuweilen stösst es lange Schreie aus. Dabei erfährt die Temperatur einen Abfall bis auf 36°. Von seiten des Nervensystems wurde beobachtet: andauernde Zurückziehung des Kopfes in den Nacken, zeitweise Strabismus, Steifigkeit der Extremitäten, welche der Kranke nur noch sehr langsam bewegen konnte. Bei allen Bewegungen zeigte sich ein Zittern, welches an dasjenige bei multipler Sklerose erinnerte. Der Augengrund konnte nicht untersucht werden. Die Temperatur blieb bis drei Tage vor dem Tode subnormal und stieg dann wieder bis auf 40° an. Diarrhoische Stühle bestanden bis zuletzt. Der Exitus erfolgte ganz unvorhergesehen plötzlich. Bei der Autopsie fanden sich von seiten des Darmtractus die typischen typhösen Veränderungen. — Die Cerebrospinalflüssigkeit hatte eine trübe Färbung; die Pia zeigte an der Basis wie der Convexität ein eitriges Exsudat. Die bacteriologische Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit führte zur Auffindung des Eberth'schen Bacillus, dessen Identität durch das Culturverfahren festgestellt wurde.

Boden (5) beschreibt einen Fall, der im Jahre 1898 gelegentlich einer umfangreichen Typhus-Epidemie in Köln beoachtet wurde. Es handelt sich um ein 14jähriges Mädchen, welches fieberhaft mit vorwiegend cerebralen Erscheinungen erkrankte. Träge Pupillenreaktion, Facialis- und Abducensparese linkerseits, epileptischer Anfall mit darauf folgender tiefer Somnolenz und schliesslich Erlöschen beider Patellarreflexe. In der Nacht vom 4. zum 5. Krankheitstage erfolgte bei einer Temperatur von 41 Grad und 160 Pulsen der Exitus letalis. Sichere Anhaltspunkte für Typhus bestanden nicht. Bei der Obduktion fanden sich schwere typhöse Veränderungen am Darm, resp. am lymphathischen Apparat des Darmes und des Mesenteriums. Die das Krankheitsbild beherrschenden cerebralen Erscheinungen fanden ihre Erkläruug in einer Meningitis serosa. Beim Abheben des Schädeldaches floss eine beträchtliche Menge seröser Flüssigkeit ab. In den Schädelgruben der Basis waren ungefähr 200 ccm seröser, leicht getrübter Flüssigkeit vorhanden. Kulturproben aus der Gehirn- und Ventrikelflüssigkeit ergaben typische Reinkulturen des Eberth'schen Typhusbacillus mit positiver Widalscher Reaktion. Der Fall ist deswegen von Bedeutung, weil hier zum erstenmal der Nachweis geführt wird, dass durch Typhusbacillen eine Meningitis serosa hervorgerufen werden kann. Die übrigen in der Litteratur als typhöse Meningitis verzeichneten Fälle waren sämtlich durch eitrige Exsudation gekennzeichnet. Der Verf. neigt zu der Ansicht, dass auch sein Befund als das erste Stadium einer eitrigen Meningitis aufzufassen ist.

Gradenigo (19) hat in einer Anzahl von Fällen, in denen sich im Anschluss an entzündliche Erkrankungen des inneren Ohres die Erscheinungen einer Leptomeningitis entwickelt hatten, durch chirurgische Eingriffe am Schläfenbein Heilungen erzielt. In zwei von seinen Beobachtungen konnte die Diagnose Leptomeningitis durch das Ergebnis der

Lumbalpunktion gesichert werden; denn in der Spinalflüssigkeit wurden pathogene Staphylococcen gefunden. Der Lumbalpunktion schreibt der Verf. nicht allein einen diagnostischen, sondern auch einen therapeutischen Wert zu insofern, als durch Verminderung des Druckes der Cerebrospinalflüssigkeit und Beförderung der Blutcirkulation in den Hirnhäuten ein günstiger Einfluss auf den meningitischen Prozess ausgeübt wird.

Lehr, Witte und **Muck** (27, 44, 30) teilten 21 Fälle von intracraniellen Komplicationen von Ohr- und Schläfenbeineiterungen aus der Körner'schen Klinik in Rostock mit. Die Arbeit, welche vornehmlich die Resultate der operativen Eingriffe ins Auge fasst, ist von rein otiatrischem Interesse.

Wooten (45) berichtet über folgenden Fall. Ein 36 jähriger Mann erkrankt an einer acuten gonorrhoischen Urethritis und Cystitis und beginnt, nachdem bereits die localen Symptome etwas gebessert waren, unter rapidem Ansteigen der Temperatur und Schüttelfrösten zu delirieren. Es entwickelt sich Trismus, leichte Nackensteifigkeit und eine Rigidität der gesamten Extremitätenmusculatur mit gesteigerten Sehnenreflexen. Etwas später gesellte sich dazu noch eine Arthritis im linken Ellbogen und rechten Kniegelenk. Nach längerem Bestehen des Deliriums wurde der Patient somnolent und ging im Coma nach einer 21tägigen Dauer der Krankheit zu Grunde. Der Krankheitsverlauf konnte keinen Zweifel darüber aufkommen lassen, dass es sich um eine Meningitis, und zwar um eine gonorrhoische, handelte. Die Autopsie wurde nicht gestattet.

Wood (44a) berichtet über einen Fall von acuter Meningitis, welche sich nach Ablauf einer fibrinösen Pneumonie herausbildete. Kurze Zeit nach dem Auftreten der meningealen Erscheinungen ging der Kranke zu Grunde. Bei der Autopsie fand sich Oedem und Stauung im linken unteren Lappen der Lunge, Infarcte in der Milz, Gerinnsel auf den Herzklappen und ein starker eitriger Belag auf der Oberfläche beider Gehirnhemisphären. In Culturen aus diesem Eiter wurde der Pneumococcus nachgewiesen. Culturversuche aus dem Blute bei Lebzeiten hatten einen negativen Erfolg ergeben.

Holmes (21) beschreibt folgenden Fall. Ein 15 jähriges Mädchen erkrankte mit heftigen Kopfschmerzen und Fieber. Die Temperatur schwankte 8 Tage hindurch zwischen 104 und 105° F., dann erfolgte eine vollkommene Remission der Fiebererscheinungen, und das allgemeine Befinden besserte sich so erheblich, dass die Patientin bereits als Reconvalescentin betrachtet wurde. Nach etwa einer Woche trat dann wiederum eine Attacke von 8 tägiger Dauer auf, welche ebenso wie die erste mit einer vollkommenen Remission aller Erscheinungen endigte. Dieser Turnus wiederholte sich noch zwei Mal. In der 4. Attacke klagte das Kind wiederum über sehr heftige Kopfschmerzen und zeigte eine auffallende Hyperaesthesie des gesamten Körpers, vorzugsweise der linken Schädelhälfte. Die Diagnose schwankte zunächst zwischen Recurrens, Malaria, Typhus und Meningitis. Durch genaue Blutuntersuchung konnte dann Malaria und Recurrens ausgeschlossen werden, da ausser einem leichten Grad von Leucocytosis nichts Krankhaftes nachweisbar war. Die Untersuchung der Spinalflüssigkeit, welche durch Lumbalpunction gewonnen wurde, führte zur Aufdeckung des Pneumococcus. Auf Grund dieses Resultates machte der Verfasser einen therapeutischen Versuch mit der Injection von Blutserum, welches einem eben geheilten Falle von Pneumonie entnommen war. Zunächst machte sich eine leichte

Besserung bemerkbar, aber bald stieg das Fieber wieder hoch an, es traten Tremor und Coordinationstörungen in den Extremitäten auf, die Pupillen wurden erweitert, das Bewusstsein war getrübt. Da zu dieser Zeit eine Schwellung der Haut über dem linken Processus mastoideus bemerkt wurde, wurde ein operativer Eingriff mit Freilegung des Sinus sigmoideus versucht. Unmittelbar nach der Operation ging das Kind zu Grunde, und bei der Autopsie wurde als wesentlicher Befund ein eitriges Exsudat an dem hintersten Teil der Hirnbasis und am Cerebellum und ein Thrombus im rechten Sinus sigmoideus gefunden. Dagegen erwies sich die Pars petrosa des Schläfenbeins intact.

Slawyk (38) berichtet über einen Krankheitsfall, der klinisch grosse Aehnlichkeit mit epidemischer Meningitis zeigte, sich später aber als Allgemeininfection mit Influenzabazillen offenbarte. Es handelte sich um einen neun Monate alten Knaben, bei dem unter fieberhaften Allgemeinerscheinungen Krämpfe auftraten, in denen er die Augen verdrehte, mit dem linken Arm um sich schlug und scheinbar bewusstlos war. Die grosse Fontanelle war stark vorgewölbt, es bestand intensive Nackensteifigkeit und eine mässige Schwellung der Nackendrüsen. Im weiteren Verlauf entwickelten sich kleine phlegmonöse Entzündungen an verschiedenen Stellen der Extremitäten. Zur Entspannung des Hirndruckes wird zweimal die Lumbalpunction und schliesslich eine Punction des linken Seitenventrikels vorgenommen. Bei der letzteren entleeren sich 3 ccm dicken Eiters und weiterhin 30 ccm einer serösen Flüssigkeit. Nach zwölftägiger Krankheitsdauer erfolgte der Exitus.

In dem bei der Lumbalpunktion gewonnenen Exsudat, sowie in den Eiterherden an den Extremitäten und im Blute konnte durch das Culturverfahren und die microscopische Untersuchung der Influenzabacillus nachgewiesen werden. Es handelte sich also um eine schwere Allgemeininfection mit diesen Bacillen. Da dieselben das Gehirn resp. die Meningen am schwersten geschädigt hatten, so wurde klinisch das Bild der epidemischen Meningitis nachgeahmt.

Huismanns (23) berichtet über folgenden Fall: Ein Posthilfsbote erlitt einen Unfall, indem er während des Rangierens mit dem Kopf gegen die Wand eines Postwagens geworfen wurde. Unmittelbar nachher starker Schmerz und etwas später stetig zunehmende Benommenheit. Der Kranke that noch über 2 Wochen nach dem Unfall seinen Dienst. Kurze Zeit, nachdem er den Dienst aufgegeben hatte, bekam er Schnupfen mit starkem Kopfschmerz. Es wurde die Diagnose Influenza gestellt und der Kranke in das Hospital aufgenommen. Bei der Aufnahme bestanden folgende Symptome: starker Kopfschmerz. Rhinitis mit eitriger Secretion. Im weiteren Verlauf entwickelte sich eine Lähmung des linken Musculus rectus externus, beiderseitige Neuritis optica, die allmählich zu einer fast vollständigen Erblindung führte. Die linke Pupille reagierte nicht auf Licht und Accommodation. Von seiten des Nasenbefundes ist zu bemerken, dass der Eiter hauptsächlich über der linken mittleren Muschel sass, dass die Stirnhöhle auf Beklopfen sehr empfindlich und die rechte Oberkieferhöhle bei Durchleuchtung etwas verdunkelt war. Kopfschmerz, zeitweise mit Erbrechen, bestand weiter fort. Nach Darreichung von Jodkalium trat eine Besserung der Erscheinungen auf. Das Sehen besserte sich constant, die Abducenslähmung ging zurück. Es trat langsam eine vollkommene Heilung ein. Der Verfasser deutet das Krankheitsbild in folgender Weise: Das Trauma führte zunächst zu einer Fractur der Schädelbasis mit geringer Blutung. Zufällig in dem Kreis-

lauf vorhandene Bakterien fanden in dem Extravasat Gelegenheit, sich weiter zu vermehren und verursachten die Benommenheit der ersten Tage. Ein erneutes Aufflackern des Prozesses wurde herbeigeführt, als der Patient dann später an Influenza erkrankte. Jetzt erfolgte von der Nasenhöhle her durch die Fissur eine frische Infektion und damit das Einsetzen der basalen Symptome.

Christian (13) theilt einen Fall von Meningitis mit, der durch seine hohen Fiebertemperaturen bemerkenswerth ist. Fast täglich ging dieselbe bis auf 114° Fahrenheit hinauf. Drei Thermometer gingen in Folge übermässiger Ausdehnung des Quecksilbers, welche die Capacität der Instrumente überstieg, entzwei. Nach 24tägigem Krankheitsverlauf und längerem Coma erfolgte der Exitus letalis.

Dana (15) giebt einen kurzen Bericht über die gewöhnlichen Formen der Meningitis, welche uns bisher bekannt geworden sind, und verweilt am längsten bei den verschiedenen Arten der serösen Meningitis. Er macht hier 3 Unterabteilungen, nämlich die traumatische seröse Meningitis, die alcoholische seröse Meningitis und die seröse Meningitis von Quincke und Boenninghaus. Der Verfasser macht auch den Versuch, gewisse differentialdiagnostische Punkte für die Erkenntnis dieser einzelnen Form zu gewinnen. Am Schluss seiner Mitteilung wird die Ausführung der Lumbalpunction eingehend geschildert. Etwas bemerkenswertes neues bringt die Arbeit nicht.

Zuppinger (48) Ein $3^3/_4$ Jahre alter Knabe, welcher wegen einer Laugenverätzung des Mundes, Rachens und des Oesophagus mehrere Wochen erfolgreich mit Bougirung behandelt worden war, erkrankte wenige Stunden nach der letzten Bougirung des Oesophagus mit heftigen Schmerzen in Kopf und Bauch, erbrach wiederholt und bekam Fraisen. Es traten Fiebererscheinungen auf, und schon am Morgen des folgenden Tages ging das Kind unter Convulsionen zu Grunde. Die Eltern des Kindes glaubten natürlich, dass der Arzt durch seine letzte Bougirung den Tod des Kindes herbeigeführt habe. Zuppinger selber dachte an die Möglichkeit einer Perforation. Bei der Autopsie wurde aber eine frische, eitrige Basilarmeningitis nachgewiesen, welche möglicherweise durch ein Eindringen von Microorganismen an den durch die Einführung des Bougies lädierten Stellen des Digestionstractus hervorgerufen wurde. Bemerkenswert an diesem Falle ist die kurze Zeitdauer von 12 Stunden zwischen dem ersten Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen und dem Exitus letalis.

Sticker (40). Um eine klinisch gewonnene Auffassung der Leprapathogenese experimentell zu erhärten, hat St. Versuche gemacht, Affen von der Nase aus mit Lepra zu inficiren. Zwei langarmige Paviane und und ein Rhesus wurden mit dem bacillenhaufenreichen Secret aus Nase und Trachea von Leprösen am Nasenseptum und an anderen Stellen der Nasenhöhlen wiederholt geimpft. Fünf Tage nach der vorletzten Impfung erkrankte der männliche Pavian unter den klinischen Erscheinungen einer acuten ascendirenden Meningitis, um am 4. Tage zu genesen. Zwei Tage nach der letzten Impfung erkrankte das Weibchen unter denselben Zeichen. Beim Männchen führen in der Folge trophische Geschwüre am anästhetischen Schwanz durch wiederholte Blutungen zur fortschreitenden Anämie; nach einigen Wochen stirbt es an Verblutung. Die Section ergiebt eine chronische Rhinitis und die Reste einer Meningitis spinalis im Kreuzbeinkanal. Das Weibchen, welches ebenfalls Anästhesie und Geschwüre des Schwanzes seit einer Woche aufweist, stirbt fünf Wochen nach der letzten

Impfung unter wiederholten Krämpfen und fortschreitender Abmagerung. Die Section ergiebt die Zeichen der chronischen Rhinitis und die Bildung eines Exsudates mit Pseudomembranen im Duralsack, im Bereich des Kreuzbeincanals. In bacteriologischen Culturen wurden die Organe beider Ohren, insbesondere der Inhalt des Rückenmarkcanals, steril gefunden. Leprabacillen waren weder in der Nase noch an anderen Stellen mikroscopisch nachzuweisen. Die histologische Untersuchung steht noch aus. (*Autoref.*)

Pachymeningitis.

Buss (12) berichtet über zwei Fälle, in denen sich nach Schädeltraumen eine interne hämorrhagische Pachymeningitis entwickelte. In dem ersten Falle handelte es sich um einen 58jährigen Lehrer, welcher 2 Jahre nach einem heftigen Fall auf den Hinterkopf psychisch und körperlich sehr hinfällig wurde. Es entwickelte sich Schlafsucht, zeitweise motorische Unruhe, Störungen der Sprache. Einen Monat vor dem Tode trat plötzlich doppelseitige Ptosis ein. Unter zunehmender Apathie und Somnolenz erfolgte etwa 3 Jahre nach der Einwirkung des Traumas der Exitus letalis. Bei der Sektion fanden sich als wesentlichster Befund ältere wie jüngere Blutungen an der Innenseite der Dura mit Pseudomembranen und Fibrinmassen, besonders über der linken Hemisphäre Die Windungen des Gehirns waren da, wo die duralen Blutungen lagen stark abgeplattet. Der Verfasser führt, da anderweitige ätiologische Momente für das Entstehen der Pachymeningitis nicht nachweisbar waren, die Krankheit auf das genannte Trauma zurück und weist mit Nachdruck auf das lange 2 Jahre betragende Zeitintervall zwischen dem Trauma und dem ersten Auftreten der Hirnsymptome hin. — Der 2. Fall betraf einen Arbeiter, bei welchem unmittelbar nach einem Schädeltrauma cerebrale Symptome in Form von Verwirrtheitszuständen auftraten. Allmählicher, körperlicher Verfall ohne prägnante Lähmungserscheinungen. Acht Monate nach dem Unfall erfolgte der Exitus. Der anatomische Befund hat mit dem des ersten Falles grosse Aehnlichkeit. Blutcoagula neueren und älteren Datums an der Dura über dem rechten Schläfenlappen; an anderen Stellen fibrinöse Massen und organisierte, bindegewebige Membranen. Gegenüber den Anschauungen der Bonner Schule vertritt der Verfasser die Ansicht, dass das Trauma sehr wohl imstande sei, einen entzündlichen, mit Blutungen einhergehenden progredienten Prozess an der Dura hervorzubringen. Von jener Seite war die Lehre verfochten worden, dass das Trauma wohl ein Hämatom der Dura hervorbringen könne, nicht aber einen entzündlichen Prozess mit denselben anatomischen Kennzeichen, wie sie bei der idiopathischen Pachymeningitis gefunden werden; was man nach Schädeltraumen an der Innenfläche der Dura finde, dass seien in Organisation begriffene, unter der direkten Einwirkung der Traumen entstandene Extravasate und nicht Blutungen, welche aus den neugebildeten Membranen eines entzündlichen Prozesses an der Dura hervorgehen.

Burr und **Mc. Carthey** (11) berichten über einen Fall von externer und interner haemorrhagischer Pachymeningitis an der Convexität der Hemisphären und am Cervicalteil des Rückenmarks. Der Patient war 41 Jahr alt und hatte nach einem Krampfanfall eine linksseitige Hemiplegie gezeigt. Später hatten sich bulbäre Symptome eingestellt. Von intracraniellen Druckerscheinungen waren Kopfschmerz, Erbrechen und doppelseitige Neuritis optica vorhanden. Bei der Section stellte sich

heraus, dass die scheinbar bulbären Symptome corticalen Ursprungs waren und in der Pachymeningitis über die Convexität der Hemisphären ihren Grund hatten. Der Fall ist deshalb von Interesse, weil ausser den meningitischen Veränderungen multiple Tubercel im Gehirn vorhanden waren.

Bourdin (9) teilt die Beobachtung eines Falles mit, der ganz und gar unter dem Bilde einer progressiven Paralyse verlief. Es bestanden Grössenideen, Demenz, Silbenstolpern, ungleiche Pupillen, apoplectiforme Anfälle, unsicherer Gang. Bei der Autopsie fanden sich hämorrhagische Herde an der Innenfläche der Dura über beiden Hemisphären. Die Dura mater ist in ihrer ganzen Ausdehnung verdickt und mit Pseudomembranen bedeckt. — Es handelt sich also um das typische Bild einer hämorrhagischen Pachymeningitis, während die Pia und die Hirnrinde keine krankhaften Veränderungen zeigten. Der Verfasser betont die Schwierigkeiten, welche die Differentialdiagnose der Pachymeningitis gegenüber anderen diffusen Hirnerkrankungen, besonders der allgemeinen Paralyse, bietet, zumal dann, wenn die entzündlichen Veränderungen an der Dura sich gleichmässig über beide Hemisphären ausbreiten.

Vigouroux und **Viguier** (42) berichten über folgende Beobachtung. Ein 23jähriger Soldat, welcher Alkoholiker war und Erscheinungen von Haematemesis geboten hatte, klagt über Kopfschmerzen, Abgeschlagenheit und zeigt bei seiner Aufnahme in das Lazaret einen erysipelatösen Fleck auf der Nase, der sich über beide Wangen ausdehnt. 3 Tage nach seiner Aufnahme entwickelten sich die Erscheinungen des Weber'schen Syndroms bei ihm: es bestand eine vollkommene linksseitige Hemiplegie und eine rechtsseitige Oculomotoriuslähmung. Unter fieberhaften Allgemeinerscheinungen und unter zunehmender Bewusstseinstrübung erfolgt nach etwa 2 Wochen der Tod. In Anbetracht der eigentümlichen körperlichen Lähmungserscheinungen wurde eine Läsion des rechten Hirnschenkelfusses angenommen. Bei der Autopsie fand sich aber eine eitrige Pachymeningitis über der rechten Hemisphäre mit der Bildung von Cysten, welche die Hirnrinde comprimierten.

Arteriosclerose, Encephalitis, Polioencephalitis, Hydrocephalus.

Referent: Dr. L. Jacobsohn-Berlin.

1. Audeoud, H., Note sur un cas d'Hydrocéphalie hérédosyphilitique guérie par le traitement spécifique. Revue méd. de la Suisse rom. p. 51.
2. *Barrat, Wakelin, Dilated cerebral ventrikles. Ref. Brit. Med. Journ. 2./12.
3. Bockay, J., Beiträge zur Kenntniss des angeborenen äusseren Hydrocephalus. Ung. med. Presse. No. 5.
4. *Brouchansky, Ein Fall von acuter haemorrhagischer Encephalitis. Ref. Neurol. Cbl. No. 12. p. 568.
5. *Carstanjen, Hydroencephalocele mit eigenartigen nervösen Störungen. Ref. Neurol. Cbl. No. 4. p. 185.
6. Concetti, Ueber Hydrocephalus. Wien. med. Blätter. No. 51.
7. Czerny, Ad., Hydrocephalus und Hypolasie der Nebennieren. Centralbl. f. allg. Pathol. u. path. Anat. Bd. X. No. 7.

8. Dexler H., Beiträge zur Pathogenese und pathologischen Anatomie des Hydrocephalus internus des Pferdes. Neurol. Cbl. No. 20 u. 21.
9. Derselbe, Anatomische Untersuchungen über den Hydrocephalus acquisitus des Pferdes. Ztschr. f. Thiermedicin. Bd. III.
10. Dochniewsky, Hydrocephalus congenitus. Obozrenje psychatrji. No. 10. p. 822 (russisch).
11. Durante, Hydrocephalie externe survie pendant 20 jours malgré une destruction presque totale du cerveau. Bull. de la Soc. anat. de Paris. Juillet.
12. Filatow, Ein Fall von infectiöser Encephalitis bei Bruder und Schwester. Obozrenje psichjatrji. No. 8. p. 676 (russisch).
13. *Fischl, Rud., Zur Kenntniss der Encephalitis beim Säugling. Jahrb. f. Kinderhk. Bd. 49. H. 1. p. 58 (s. Jahresbericht 1898, p. 575).
14. Flatau, G., Zur Casuistik der acuten nicht eitrigen Encephalitis. Berl. klin. Woch. No. 18.
15. Grósz, Julius, Beitrag zur Pathologie und Therapie des erworbenen Hydrocephalus. Arch. f. Kinderhk. Bd. XXVII.
16. Heidenhain, A., Hydrocephalus acutus acquisitus internus (idiopathicus). Berl. klin. Woch. No. 49.
17. *Hinsdale, Guy, Purulent encephalitis. Ref. The Medical Record. Vol. 56.
18. *Hodenpyl, Eugene, Acute Meningo-Encephalitis with oedema of the cerebram of the affected side simulating hemiatrophy. Ref. ibidem.
19. Karch, Max, Makroskopische und mikroskopische Veränderungen der Grosshirnrinde bei congenitalem Hydrocephalus internus nebst Beschreibung zweier Fälle mit Vermehrung der Furchen- und Knötchen-Bildung auf der freien Hirnoberfläche. Inaug.-Diss. Würzburg.
20. *Klippel, Encéphalopathie addisonienne. Ref. Gaz. hebd. de méd. et de chir. 12./12.
21. Kolle, Frederick Strange, An interesting case of Hydrocephalus with pseudospastic spinal paralysis. The Medical Record. p. 552.
22. Lellmann, Wilfred, Chronic hydrocephalus in a horse. Journ. of compar. Med. Vol. XX. No. 1.
23. Magnus, Vilhelm, Et tilfälde af poliencephalitis superior acuta. Norsk. Mag. f. Lägevidensk. 4 R. XIV. 8. p. 1006.
24. Miessner, Defectbildung am Gehirn, verbunden mit Hydrocephalus internus chronicus congenitus beim Hunde. Berl. thierärztl. Woch. No. 20.
25. *Monakow, v., Ueber subacute und chronische Herdencephalitis. Ref. Correspbl. f. Schweiz. Aerzte. Jahrg. XXIX. No. 2.
26. Oppenheim, H., Weiterer Beitrag zur Lehre von der acuten, nicht eitrigen Encephalitis und der Polioencephalomyelitis. Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. XV.
27. Derselbe, Zur Encephalitis pontis des Kindesalters, zugleich ein Beitrag zur Symptomatologie der Facialis- und Hypoglossuslähmung. Berl. klin. Woch. No. 19.
28. Peabody, A case of localized Arterio-Sclerosis of one middle cerebral artery: with specimen. Ref. The Medical Record. No. 12.
29. *Preobrajensky, Zwei Fälle eigenthümlicher Paralyse. Ref. Neurol. Cbl. No. 19. p. 908.
30. *Riesmann, David. Hydrocephalus. Ref. The Journ. of the Americ. Med. Assoc. 1./7.
31. Sacquépée, E., Anévrisme du tronc basilaire chez un syphilitique. Bull. et Memoirs de la Soc. Anat. de Paris. Juillet.
32. Solowzeff, Nicolas, L'hydrocéphalie et l'hydromyélie. Nouvelle Iconogr. de la Salp. Bd. XII. No. 1.
33. *Derselbe, Hydrocephalie und Hydromyelie als Ursache verschiedener Missbildungen. Neurol. Cbl. p. 138.
34. *Taylor, E. W., Miliary aneurism of the brain. The Journ. of the Bost. Soc. April.
35. Virchow, Rud., Rachitis und Hirnanomalie. Berl. klin. Woch. No. 9. p. 199.
36. *Wagner, R., Hydrocephaloid. Ref. Correspbl. d. allg. ärztl. Vereins zu Thüringen. H. 1.
37. *Walton, E. L., Polio-Encephalitis superior. Ref. Bost. med. and surg. Journal. Vol. 140. p. 376.
38. Williams, Cecil Edward, A case of Strumpell's paralysis (Polio-Encephalitis), combined with infantile paralysis. The Lancet. No. 3957.
39. *Wyss, O., Fall von encephalitischem Erweichungsherde. Ref. Correspbl. f. Schweiz. Aerzte. No. 2. p. 56.

40. Zappert, Julius und Hitschmann, Fritz, Ueber eine ungewöhnliche Form des angeborenen Hydrocephalus. Arbeiten aus dem Instit. f. Anat. u. Physiol. d. Nervensystems, herausgeg. von Prof. H. Obersteiner. H. VI.

Arteriosclerose.

Der Krankheitsfall, über welchen **Peabody** (28) berichtet, betrifft einen 60jährigen Patienten, in dessen Anamnese Lues und Alkoholismus eine Rolle spielen. Pat. wurde eines Tages, als er lange Zeit der Sonnenhitze ausgesetzt war, bewusstlos, bekam zuerst allgemeine tonische Krämpfe, später klonische Krämpfe, die aber auf die rechte Gesichtshälfte und den rechten Arm beschränkt blieben. Während 3wöchentlicher Krankenhausbehandlung besserte sich der Zustand, indessen wenige Wochen darauf stellten sich die Krämpfe wieder ein und waren diesmal von einer Lähmung des rechten Armes gefolgt. Wegen Fehlens aller pathologischen Erscheinungen von seiten der Nieren und wegen der klinisch festzustellenden Veränderungen am Gefässsystem wurde die Diagnose auf Arteriosclerose gestellt. Der Tod trat plötzlich infolge Herzlähmung ein. Bei der Section ergaben sich ausser starken arteriosclerotischen Veränderungen an der Aorta keine Veränderungen an den Gefässen des Gehirns bis auf die A. cerebri media. Letztere zeigte einen stark gewundenen Verlauf und war sehr verdickt. Das Gewebe des Gehirns war an der ganzen Peripherie, wo die genannte Arterie entlang läuft, gelblich erweicht. Das Interesse des Falls liegt in der scharfen Abgrenzung des pathologischen Processes auf ein ganz beschränktes Gebiet.

In einem von **Taylor** (34) nur anatomisch untersuchten Falle wurde im Centralnervensystem allgemeine Arteriosclerose mässigen Grades gefunden. Ferner zeigten sich bei der microscopischen Durchforschung Zelldegenerationen in der Hirnrinde, multiple miliare Aneurysmen besonders in der grauen Substanz und viele kleine Erweichungsherde im Gehirn. Ausserdem war noch eine leichte Degeneration des Pyramidenstranges in der Oblongata und im Rückenmark vorhanden.

Encephalitis und Polioencephalitis.

Filatow (12) beschreibt folgenden Fall von infectiöser Encephalitis bei Bruder und Schwester. Zu gleicher Zeit wurden in das Krankenhaus 2 Geschwister gebracht: ein 5jähriges Mädchen, welches aphatisch wurde und nicht stehen konnte, und ein 4jähriger Knabe, welcher ebenfalls aphatisch wurde und an Krämpfen litt, die alle 1—2 Woche wiederkehrten. Bei den Geschwistern entwickelte sich die Krankheit in analoger Weise: Schüttelfrost, Temperatursteigerung, am folgenden Tage — Aphasie und Lähmung der Beine und Arme — Krämpfe mit Bewusstseinverlust (2—3 Stunden). Bei dem Mädchen verschwand das Fieber nach 6 Wochen, kehrte dann aber wieder und hielt auch im Krankenhause an, wobei fast täglich Krämpfe mit Opisthotonus zu verzeichnen waren. Bei dem Bruder dauerte das Fieber ca. 1 Monat, wobei die Krämpfe sowohl während der Fieberperiode wie auch ausserhalb derselben alle 1—2 Wochen wiederkehrten. Ausser den grossen Krampfanfällen sah man bei dem Knaben zahlreiche (15—20) kleinere während des Tages auftreten.

Status praesens bei dem 5jährigen Mädchen: Aphasie (spricht nicht, versteht nicht, was man zu ihr sagt), Gang gestört, ruhiger, apathischer Zustand. Wenn man das Mädchen auf die Beine hinstellt,

so steht es zunächst fest, fällt aber gleich auf den Boden. Geringe Rigidität der Beine. Ataxie und Tremor der oberen Extremitäten. Haut- und Sehnenreflexe, Sensibilität — normal. Keine Atrophien. Verf. meint, dass es sich in vorliegendem Falle um acute Ataxie handelt, welche durch Encephalomyelitis disseminata verursacht wurde. Zu den wesentlichen Merkmalen der Krankheitsform rechnet Verf. den acuten Verlauf, Ataxie sämmtlicher Extremitäten, Aphasie, psychische Störungen, wobei weder Atrophien noch' Lähmungen, noch Sensibilitätsstörungen zu constatiren sind. (*Edward Flatau.*)

Der erste der beiden von **Oppenheim** (26) mitgetheilten Krankheitsfälle, in dem es sich um einen typischen Fall von acuter Encephalitis handelt, betrifft ein 16jähriges Mädchen, das unter den Zeichen einer Infectionskrankheit mit allgemeinen Hirnsymptomen erkrankt war und auf der Höhe dieser Affection von den Erscheinungen einer umschriebenen Hirnherdläsion befallen wurde, worauf eine zunächst klinisch festzustellende Heilung mit Defect eintrat. Der Beweis für die Heilbarkeit der acuten, nicht eitrigen Encephalitis, (Ausgang des Prozesses in Narbenbildung) konnte in diesem Falle aber auch später anatomisch bewiesen werden, da Patientin nach drei Monaten an einer neu hinzugetretenen eitrigen Cerebrospinalmeningitis zu Grunde ging.

In dem zweiten Falle, der nach seiner Symptomatologie als Poliencephalomyelitis (subacuta) imponirte, hatte die Necropsie ausser einem Mediastinaltumor einen relativ geringfügigen anatomischen Befund im centralen Nervensystem ergeben, der allerdings die Gebiete betraf, deren Laesion die Bezeichnung Poliencephalomyelitis begründet, aber nur an einer Stelle den Grad erreichte, dass ein Theil der im Leben beobachteten Erscheinungen durch den anatomischen Prozess erklärt wird. Nach den bisherigen Erfahrungen giebt es nach Ansicht von O. Fälle von durchaus characteristischer Symptomatologie, in denen man ohne Bedenken die Diagnose Poliencephalomyelitis stellen, d. h. eine unverkennbare anatomische Erkrankung der grauen Axe des Hirn- und Rückenmarkes vermuten darf. Es giebt anderseits Krankheitsbilder, in denen myasthenische Erscheinungen und Remissionen sehr ausgesprochen sind und in denen trotz langer Dauer der Affection die Atrophie völlig vermisst wird. Diese Fälle offenbaren sofort den Charakter einer Neurose, d. h. einer Erkrankung des Nervensystems ohne anatomischen Befund. Zwischen diesen beiden Gruppen soll noch eine Reihe von Typen liegen, deren Klassificirung grosse Schwierigkeiten bereitet, insofern als sich im Leben nicht mit Bestimmtheit feststellen lässt, ob überhaupt ein anatomisches Substrat zu erwarten ist, und es selbst post mortem schwer oder unmöglich zu entscheiden ist, ob dasselbe für die klinischen Erscheinungen allein verantwortlich gemacht werden kann. Zu letzterem Typus gehört der 2. von O. mitgetheilte Fall.

In einem von **Oppenheim** (27) berichteten Falle von Encephalitis pontis handelt es sich um eine im frühen Kindesalter in acuter Weise im Anschluss an eine mehrtägige Attaque von Krämpfen und Bewusstlosigkeit entstandene Lähmung des linken Facialis und Hypoglossus, welche sich theilweise wieder zurückgebildet, sich aber mit einem mässigen Grade der Entartung der befallenen Muskeln verbunden hat. O. konnte in diesem Falle noch die interessante Erscheinung beobachten, dass bei der im allgemeinen im linken (gelähmten) Facialisgebiet bestehenden Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit die der Mittellinie benachbarten Muskeln dieses Gebietes, vor allem der M. mentalis, Quadratus

menti und Orbicularis oris vom N. facialis der gesunden Seite aus leicht zu erregen waren. O. hält diese Erscheinungen für keinen Reflexvorgang, sondern er nimmt an, dass vom Facialis der rechten (gesunden) Seite her Zweige über die Mittellinie hinweggedrungen sind, von welchen die benachbarten Muskeln innervirt werden.

G. Flatau (14) beschreibt mehrere Fälle von Encephalitis, von denen er einen zur E. traumatica, den anderen zu den postinfectiösen (Strümpell-Leichtenstern'schen) Formen der E. rechnet, einen dritten Fall als Poliencephalitis (Wernicke) auffasst und ebenso im vierten Falle per exclusionem die Diagnose der Encephalitis stellen zu müssen glaubt.

In **Williams** (38) Falle handelt es sich um ein 12 Jahre altes Kind, welches im Alter von 6 Jahren ziemlich plötzlich von heftigen Kopfschmerzen befallen wurde, an welche sich Convulsionen und eine rechtsseitige Hemiplegie mit Verlust der Sprache anschlossen. Die Gesichtslähmung besserte sich und die Sprache kehrte im Zeitraum von 14 Monaten wieder. Der Status ergiebt: Spastische Hemiplegie, im rechten Arm choreiforme Bewegungen, das rechte Bein verkürzt, und in den Mm. peronei wurden Zeichen der Entartungsreaction gefunden. Aus letzterem Umstande schliesst W., dass nicht nur die graue Substanz des Gehirns, sondern auch zum Theil diejenige des Rückenmarkes von einer Entzündung betroffen war, dass es sich aber um einen Residualzustand einer abgelaufenen Polio-Encephalo myelitis handelt.

Magnus (23) theilt folgenden Fall mit, in dem er die Diagnose auf Polioencephalitis superior acuta in Folge von Blutung stellte: Ein 26 Jahre alter, dem Trunke ergebener Arbeiter bekam plötzlich nach Genuss von Branntwein in grösserer Menge Kopfschmerz, schwankenden Gang, ausgesprochene Somnolenz, Ptosis auf der linken Seite und undeutliche Erscheinungen von Rigidität in den linken Extremitäten. Am linken Auge fand sich Ophthalmoplegia externa, die Bewegung nach aussen geschah ruckweise; das rechte Auge war vollständig normal. Pat. antwortete richtig auf Fragen. Die Patellarreflexe fehlten. Pat. wurde immer mehr soporös, schlief beim Essen ein und musste gefüttert werden. Der soporöse Zustand wechselte eine Zeit lang, schliesslich aber trat Besserung aller Erscheinungen ein, die Ptosis schwand allmählich, und die Bewegungen des linken Auges wurden normal. Nach 46 Tage langer Behandlung konnte Pat. geheilt entlassen werden. — Es handelte sich nach M. um Poliencephalitis superior acuta in Folge einer Blutung.

(*Walter Berger*)

Hydrocephalus.

In 19 von **Concetti** (6) beobachteten Fällen von Hydrocephalus wurde 7mal Syphilis als Ursache constatirt; in 5—6 Fällen war der Vater Alkoholiker, in einem Falle tuberculös. In 4 Fällen entwickelte sich der Hydrocephalus unmittelbar nach einer gastrointestinalen Toxikämie, in einem nach einer lobären Pneumonie und in einem anderen nach einer Bronchopneumonie. In 3 Fällen begann die Krankheit in akuter Weise, in 6 Fällen war langdauernde Geburt mit Traumen oder schwere Geburt mit Asphyxie des Neugeborenen nachzuweisen. Auf Grund dieser 19 Fälle führt C. alle aetiologischen Momente an, welche den Hydrocephalus bedingen können, er berichtet ferner über die chemische Beschaffenheit der direct oder durch Lumbalpunction gewonnenen Flüssigkeit, hebt besonders das seltene Vorhandensein von Bacterien in dieser Flüssigkeit

hervor und empfiehlt sehr dringend die Anwendung der Punction, welche oft lebensrettend wirken kann.

Auf Grund von 4 beobachteten Krankheitsfällen von Hydrocephalus internus acquisitus kommt **Heidenhain** (16) zu folgenden Schlüssen: Der Hydrocephalus int. acquisitus idiopathicus ist eine Krankheit sui generis, dieselbe kann sehr stürmisch auftreten oder sich langsam entwickeln, letztere schleichende Form kann als unheilbar angesehen werden, sie wird häufig durch acute Exacerbationen unterbrochen; diese characterisiren sich durch plötzliche Abnahme der Temperatur und des Pulses weit unter die Norm bei zunehmender allgemeiner Unruhe. Eine directe Schädigung des Gehirns ist hierbei nicht nöthig, die Erkrankung wird hervorgerufen durch Erkältung und ist aufzufassen als entstanden durch eine vasomotorische Reflexneurose. Die acuten Exacerbationen seien dadurch zu erklären, dass der seröse Erguss seine Begrenzung findet in dem Widerstande des elastischen Gehirns; lässt dieser nach, so erfolgt ein neuer Erguss, der wieder durch die Grenze der Comprimirbarkeit des Hirns aufgehalten wird. Die Annahme, dass erst das Gehirn schwindet und nun gleichsam der seröse Erguss durch Horror vacui hervorgerufen wird, ist absolut irrig; dagegen spricht der hohe Druck, unter dem das Exsudat steht.

In mehreren Fällen von Hydrocephalus, bei welchen **Czerny** (7) eine mikroskopische Untersuchung der Nebennieren vornahm (zu diesen Untersuchungen hatten ihn vorhergehende Experimente an weissen Ratten geführt), fand er vollkommenes Fehlen der sog. Marksubstanz in ihnen. Aus diesen Befunden folgert C., dass eine Beziehung zwischen Hydrocephalus und dem in den Nebennieren constatirten Befunde existirt. Welcher Art dieser Zusammenhang ist, liess sich auch experimentell vorläufig nicht feststellen. Das histologische Bild in den Nebennieren ist nach C.'s Ansicht eine Entwickelungshemmung, welche viel früher zu Stande kommt, als die Zunahme der Ventrikelflüssigkeit im Gehirn.

In einem Falle von congenitalem Hydrocephalus internus beobachtete **Karch** (19) ausser den gewöhnlichen bei Hydrocephalus eintretenden Druck- und Stauungserscheinungen noch zahlreiche stecknadelkopfgrosse, der Hirnsubstanz ohne Stiel aufsitzende Knötchen. Die mikroskopische Untersuchung der Hirnrinde ergab eine weitgehende Unregelmässigkeit in der Ausbildung derselben, insbesondere in Bezug auf die regelrechte Ausgestaltung der grauen und weissen Lagen. Dabei war weder die eine noch die andere der beiden Substanzen in ihrem feineren histologischen Bau in einer der Norm entsprechenden Weise zur Ausbildung gelangt. Die Anordnung und Gestalt der Glia und Nervenzellen, ebenso der Glia und Nervenfasern war in den einzelnen Bezirken eine ganz verschiedene, so dass man einerseits von circumscripten und diffusen Hypertrophien der gesammten Nervensubstanz, andererseits von der Entwicklung umschriebener und diffus verbreiteter, theils kern-, theils faserreichen Gliosen sprechen konnte. Daneben war eine weitgehende Verkalkung der Ganglienzellen und Axencylinder und eine Degeneration der markhaltigen Nervenfasern vorhanden. Die grauen Knötchen an der Oberfläche erwiesen sich als aus grauer Substanz zusammengesetzt, sie bestanden aus reichlichem Gliagewebe mit einer verschieden grossen Anzahl von Gliakernen, enthielten stellenweise auch feine Gewirre markhaltiger Nervenfasern und Ganglienzellen, die theils erhalten waren und theils sich als verkalkt erwiesen.

Bei einem 4 Jahre alten Kinde, bei welchem **Virchow** (35) die ausgesprochensten Zeichen von Rachitis constatiren konnte, zeigte auch das Schädeldach stets starke Verdickungen aussen wie innen, wodurch der Schädelraum beträchtlich verkleinert wurde. Die Verkleinerung des Gehirns ist aber verbunden mit einem Hydrocephalus ventricularis, welcher die Hirnsubstanz an einzelnen Stellen zerstört hat. Besonders widerstandsfähig hierbei haben sich Corpus striatum und Thalamus opticus erwiesen. An den Grosshirnhemisphären hat sich eine multiple chronische Encephalitis mit Schrumpfung und Sclerose ausgebildet. Als Grund dieser am Gehirn zu beobachtenden Störung fand sich eine alte Thrombose des Hirnsinus, welche den Sinus transversus und longitudinalis betroffen hat, indessen könne man als Ursache der Hirnatrophie auch die rachitische Primärstörung der Schädelknochen ansehen.

Zappert und **Hitschmann** (40) entdeckten bei einem 11 tägigen, an Lebensschwäche und Lungenatelectase zu Grunde gegangenen Kinde folgende Anomalien des Nervensystems: Völliges Fehlen des Grosshirns und Streifenhügels bis auf Reste von Rindenelementen an der Innenauskleidung der Hirnhäute, ferner Fehlen der Thalami optici, der Corpora geniculata, des Tractus opticus, der vorderen Vierhügel und des ganzen Hirnschenkels, kolbige Endigung des Hirnstammes in der Höhe des vorderen Vierhügels, Fehlen der Pyramidenbahn im Rückenmark und in der Medulla oblongata. Es bestanden gut ausgebildete Augen mit atrophischem Nervus opticus, Aplasie der Carotis interna und Hypertrophie der Art. ophthalmica. Trotz Fehlens des Grosshirns bestanden normale Schädeldecken und normaler, nur wenig asymmetrischer Schädel. Vorliegender Fall gehört zur Gruppe des Hydrocephalus congenitus, stellt aber nach Ansicht der Autoren eine Untergruppe dar, deren Characteristicum in einem frühen Einsetzen der Krankheit (vor dem 3. Intrauterinmonat) besteht, so dass es hierbei weder zu einer Vergrösserung des Schädeldaches, noch zu einer Entwickelung der Stammganglien gekommen ist.

Bokay (3) berichtet über einen Fall von Hydrocephalus congenitus externus, der ein 9 Monate altes Kind betraf. Die $^1/_2$ Liter betragende Flüssigkeit befand sich im Subduralraum, der Schädel war, wie das charakteristisch für den äusseren Hydrocephalus ist, überall gleichmässig ausgedehnt. Die harte Hirnhaut, besonders aber auch die weiche, waren verdickt, was auf einen entzündlichen Process dieser Häute während der Zeit des intrauterinen Lebens schliessen lässt, der die Ursache zur Entstehung des Hydrocephalus abgegeben hat.

Durante (11) beobachtete ein neugeborenes Kind, welches 20 Tage nach Geburt, in welcher Zeit es fortdauernd abmagerte, an einer intercurrenten Entzündung starb. Das Kind hatte während der kurzen Lebenszeit ausser leichter Vergrösserung des Kopfes, geringem Trismus, zeitweiligem Nystagmus und vollkommener Stummheit keine Krankheitserscheinungen, speciell von Seiten des Nervensystems, dargeboten. Bei der Autopsie fand sich ein Hydrocephalus externus, und das ganze Grosshirn war bis auf eine dünne Membran reducirt, welche zusammengefaltet an der Basis lag, so dass nach Abfluss der hydrocephalischen Flüssigkeit die Schädelhöhle fast leer erschien. D. hält diesen Fall besonders aus dem Grunde für erwähnenswerth, dass das Kind, ohne im Besitze eines Grosshirns zu sein, 20 Tage gelebt hat und während dieser Zeit keine besonderen Erscheinungen dargeboten hat.

In einem von **Kolle** (21) mitgetheilten Falle handelt es sich um eine 27jährige Patientin, welche im Alter von 3 Monaten plötzlich unter Fieber, Krämpfen, Augenzittern, Nackenstarre erkrankte, sich aber schnell wieder erholte. Später wurde eine Vergrösserung des Kopfumfanges beobachtet, ferner konnte das Kind bis zum 5. Lebensjahre seine unteren Extremitäten nicht gebrauchen, ausserdem war das Kind in geistiger Beziehung zurückgeblieben. Bei einer späteren Untersuchung der Patientin fand sich ausser der Vergrösserung des Kopfes eine spastische Parese der unteren Extremitäten, welche nach K.'s Ansicht hauptsächlich durch eine Compression der Seitenstränge des Rückenmarks hervorgerufen wurde; diese Compression sei die Folge eines Hydromyelus oder Syringomyelus. Nach einer vorgenommenen Spinalpunction stellte sich unmittelbar keine Veränderung ein, später aber besserte sich der spastische Zustand etwas.

Dochniewsky (10) berichtet über einen Fall von Hydrocephalus congenitus bei einem 10jährigen Knaben. Der Kopfumfang betrug 87 cm und der Abstand zwischen der Glabella und Protuberantia occipitalis 30 cm. Die Kopfnähte waren sehr stark erweitert, sodass der ganze Kopf eher einer Cyste ähnlich war. Verf. hat energisch eingegriffen, indem er auf einmal 4 Liter Flüssigkeit entfernte. Es trat auf kurze Zeit Besserung ein, dann aber verfiel das Kind wieder in seinen früheren Zustend.

(*Edward Flatau.*)

Bei einem 4monatlichen Kinde entstand nach Bericht von **Audeoud** (1), nachdem bald nach der Geburt auftretende, hereditär syphilitische Erscheinungen durch geeignete Behandlung zum Schwinden gebracht waren, ein Hydrocephalus, der sich durch Vergrösserung des Kopfumfanges, Nystagmus, fixirte Augenstellung und Abnahme der Intelligenz (!) kennzeichnete. Durch eine nochmalige antisyphilitische Kur wurde schnell Besserung und nach mehreren Monaten Heilung erzielt.

Der von **Grósz** (15) mitgetheilte Fall betrifft ein 10 Monate altes Kind, welches nach Ueberstehen einer mit Krämpfen und Bewusstlosigkeit verbundenen fieberhaften Krankheit eine Vergrösserung des Schädelumfangs mit erweiterten Fontanellen und Nähten zeigte. Ferner bestand Pupillenstarre, Amaurose und nach innen und unten Gekehrtsein der Augäpfel. G., welcher der Ansicht war, dass bei dem Kinde ein meningealer Process voranging, im Anschluss dessen ein Hydrocephalus internus sich entwickelte, erzielte nach der ersten Punction des Seitenventrikels erhebliche Besserung der Symptome und nach der zweiten vollkommene Heilung.

In mehreren Fällen von aquirirtem internen Hydrocephalus beim Pferde fand **Dexler** (8) eine mässige, symmetrische Dilatation der centralen Höhlen des Zwischen- und Endhirns. Die Umfangsvermehrung des Grosshirns hierbei äussert sich in einer Abflachung der Mündungen am Stirnhirn und der Tentorialfläche der Occipitallappen, ferner in der Ausbildung eines Druckwulstes mit consecutiver Niederdrückung der Vierhügelplatte, totaler Obliteration des Aquaeductus Sylvii. Auch andere Theile des Hirnstammes sind comprimirt und verdrängt. In schweren Fällen erfahren diese Veränderungen eine entsprechende Steigerung. Auf Grund dieser Befunde vertritt D. die Anschauung, dass der Hydrocephalus internus des Pferdes nicht ein idiopathischer oder primärer, sondern ein secundärer oder mechanischer ist, bedingt durch die passive Stauung des Liquor cerebrospinalis in den Ventrikeln des Vorderhirns infolge Verlegung des Lumens des Aquaeductus Sylvii.

Die eben genannten Untersuchungsergebnisse hat **Dexler** (9) in einer zweiten Abhandlung in der Ztschr. f. Thiermedizin in ausführlicherer Weise mitgetheilt.

In einem Fall von Hydrocephalus beim Hunde, über welchen **Miessner** (24) berichtet, war gleichzeitig von Balken, noch Fornix, noch Gyrus fornicatus irgend eine Spur vorhanden.

Lellmann (22) berichtet über einen Fall von chronischem Hydrocephalus bei einem Pferde. Das Thier war mehrere Monate krank, zeigte sich hinfällig, matt, stupide, liess den Kopf hängen, hatte erweiterte Pupillen, schwankte mitunter beim Laufen und zeigte deutliche Schwäche, besonders in den Vorderbeinen. Die intra vitam gestellte Diagnose wurde post mortem bestätigt.

Hirngeschwülste.

Referent: Dr. med. L. Bruns, Nervenarzt, Hannover.

1. Agustini, Un caso di dispituitarismo da tumore maligno della pituitaria. Riv. do patholog. nerv e ment. IV. 4.
2. *Anglade, Deux cas de sarcome angiolithique de la dure-mère. Gazette hebd. 2. Februar. Bei einem Geisteskranken bestand seit 11 Jahren l. Hemiplegie und bei der Section fand sich ein extradurales Sarkom über den r. Centralwindungen.
3. Anton, G., Beiderseitige Erkrankung der Scheitelgegend des Grosshirns. Wiener klin. Wochenschrift. No. 48.
4. Atkinson, W. J., Case of tumor of the brain affecting the optic chiasma. Ref. The Medical Record. Vol. 56
5. *Ball, Moores, A case of large tumour of the brain, producing few symptoms save ocular changes, with remarks on the value of double optic neuritis as a sign of a brain tumour. The Philadelphia medic. Journ. 28. October. Ganz unklarer Fall ohne genaue Beobachtung. Operation ohne jede bestimmte Indication mit Misserfolg.
6. Barnard, A case of hernia cerebri etc. Lancet. Vol. II. No. 22, p. 1369.
7. Behrendsen, Ein Fall von gleichzeitigem Auftreten 2 verschiedenartiger Hirntumoren. Deutsche Med. Wochenschr. No. 43, p. 710.
8. Beinprecht, Zur Casuistik der Geschwülste des knöchernen Schädeldachs. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 23. H. 2.
9. Bernheim, Sarkome fuso-cellulaire du cerveau. Gazette hebd. 30. May.
10. Beyerthal, Heilung acuter Geistesstörung nach Exstirpation einer Gehirngeschwulst. Ref. Neurolog. Centralbl. No. 20, p. 947.
11. Biancone, Contributo clinico ed anatomico allo studio dei tumori delle eminenze bigemini. Riv. speriment. di Freniatria. XXV. 3—4.
12. *Bramwell, Byron, On the localisation of intracranial tumours. Brain Part. LXXXV. Spring.
13. *Brune und Bernoud, Note sur un gliome cérébral. Bibliographie Anatomique. Fascicale 2. Genaue histolog. Beschreibung eines Hirngliomes.
14. Bruns, Ueber Schwierigkeiten, bei einem Tumor des Kleinhirns die Seite seines Sitzes zu bestimmen. Neurol. Centralbl. No. 11.
15. Brush, Conklin, A case of brain tumour with unusual symptoms. Medic. Record. August 5.
16. *Buller, A case of primary tumour of the optic nerve. Philad. med. Journal. August 5. S. 241. Es bestand Exophthalmus: Sehnervenatrophie und Vergrösserung des Sehnervenkopfes. Auge sowie Tumor enucleirt.

Die mit * versehenen Nummern sind nicht referirt. Kurze Bemerkungen im Register selbst.

17. Burd und Riesman, Report of a case of tumor of the hypophysis without acromegaly. The Journ. of nerv. and ment. dis. Vol. 26. No. 1, p. 20.
18. *Carter, Tuberculöser Tumor im Kleinhirn. Brit. medic. Journal. 26. Dec. Keine Autopsie. Unklarer Fall.
19. Cassirer, Neubildungen an der Sella turcica. Ref. Neurol. Centralbl. No. 23, p. 1113.
20. Cestan, Tumeurs cérébrales multiples. Gazette hebdom. 20 May.
20a. Church, A., Cerebellar tumors. Americ. Journ. of Medic.
21. Christison, A case of tumour (Neuro-Glioma) invading both frontal lobes and the corpus callosum. The Philadelphia medic. Journ. January 21. Klinische Beobachtung ganz ungenügend.
22. Collins, Remarks on two cases of brain tumor with presentations of specimens. Ref. The Medic. Record. No. 17, p. 617.
23. *Claribel, Cono, A polymorphius cerebral tumour (Alveolar-Glioma?). Containing tubercles and tubercle bacilli. New York Med. Journal. Weitläufige anatom. Auseinandersetzungen.
23a. Czyhlarz, Cysticercus cellulosae im 4. Gehirnventrikel. Wiener klin. Rundschau.
24. *Delacroix, Meningoencephalocèle siégeant au niveau de la fontanelle antérieure. Annales de la Soc. Belge de Chir. (In der königl. Bibliothek nicht vorhanden.) VII. année. No. 1.
25. Demange und Spillmann, Tubercule de la couche optique. Arch. de Neurol. VIII. 43. July.
26. *Descos, Tumeur du cervelet. Trépanation. Shok bulbaire. Gaz. hebd. de méd. et de chir. No. 58. 20 Juli. Plötzliche Athemlähmung bei 2 Versuchen einen Kleinhirntumor zu entfernen.
27. Dercum, F. X., Tumor of the oblongata. Journ. of nerv. and ment. disease. 8. Aug.
28. Diamoud, J. B., Cysticercus of brain and spinal cord. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 24.
29. Drake, A pontile tumor. Ibidem. 20. July. p. 191.
30. Emanuel, Ein Fall von Angioma arteriale racemosum des Gehirns. Deutsche Zeitschr. f. Nervenkrankh. Bd. 14. H. 3—4.
31. Estève, Kyste hydatique du lobe frontal gauche. Progrès Méd. No. 51.
32. *Fisher, A case of multiple tumour of the brain, with autopsy. The Journal of nervous and ment. dis. H. 7. July. Je ein Tumor in beiden Stirnhälften; klinisch unklarer Fall.
33. Gessler, 1. Ein Fall von Tumor d. hint. Vierhügel. 2. Ein Fall von Kleinhirntumor. Württemb. Medic. Correspbl. No. 18.
34. Goodlife, A case of cysticercus cellulosae. Lancet. Vol. I. p. 1282.
35. Gordinier, Hermann C., A case of brain tumor at the base of the second left frontal convolution. The Americ. Journal of the Medic. sience. p. 526.
35a. Guthrie, L. und Collier, S, A case of cerebellar Tumour successfully treated by trephining and drainage. The Lancet. No. 75.
36. *Haug, Beitrag zur Casuistik und patholog. Histologie der malignen Tumoren des Schläfenbeins. Endothelcarcinom des Schläfenbeins mit Recurrens- und Hypoglossuslähmung Durchbruch in die Schädelhöhle und Vorwuchern an die Schädelbasis. Archiv für Ohrenheilkunde. Bd. 46 und 47.
37. Hawthorne, Recovery, except for permanent blindness, from the symptoms of cerebral tumour. The polyclinic. October. Heft 2.
38. Heubner, Demonstration von Röntgen-Bildern, ein Fall von Gehirntumor. Berl. klin. Wochenschr. No. 8, p. 178.
39. Hill, Shaw, Ptosis produced by intracranial lipoma. Lancet. Vol. II. No. 22, p. 1437.
40. Jacobsohn, Fall von Hydroencephalocele. Ref. Berliner klin. Wochenschrift. No. 9, p. 199.
41. Jolly, Ueber einen Fall von Gehirntumor. Berliner klinische Wochenschrift. No. 29, p. 636.
42. *Jones, Probable brain tumour with recovery. The philad. med. Journ. 24. Juni. Absolut kein Beweis für die Annahme eines Hirntumors.
43. Juliusburger und Meyer, Beitrag zur Kenntniss der infectiösen Granulationsgeschwülste. Arch. für Psychiatrie. Bd. 31, p. 619.
44. Kalischer, Hirnhautangiom. Ref. Neurol. Centralbl. No. 23, p. 1114.
44a. Kallmeyer, B., Zur Casuistik der ausgeheilten Fälle von Solitärtuberkel des Kleinhirns bei Erwachsenen. Berl. klin. Wochenschr. No. 1.
45. Lannois, Tumeur du lobe frontal. Mém. et compt. rendus de la Société des sciences médicales de Lyon.

46. Lantzenberg, Myxosarcome du cerveau. Gazette hebdom. 6. April.
47. Lawrence, Hypertrophied pituitary body. Lancet. Vol. I. No. 14, p. 963.
48. Levaditi, Un cas de tubercule de la protubérance. Rev. Neurol. No. 16. 30. Août.
49. Lewis, M. J., Alveolar sarcoma of the rhigt middle fossa of the skull. Journ. of nerv. and ment. dis. No. 11, p. 670.
50. Lewis, Gliosarcoma of the middle fossa of the skull. Medic. Record. July 22.
51. Libertini, G., Un caso di tumore del cerveletto. Annali di Nevrolog. XVII, 3.
53. Lloyd, Hendrie, Tumor of the brain. Ref. The Medical Record. Vol. LVI.
54. *Lyman, Brain tumour. Discussion in der Chicago Neurol. Society. 25. April.
55. Mader, Casuist. Mitteilungen etc. Wiener medic. Blätter. No. 29.
56. Meyer, Sarcom d. III. Ventrik. mit Metast. im IV. Neutr. Arch. f. Psych. Bd. XXXII. H. 1.
57. Monakow, Ein Fall von Neurofibrom in der hint. Schädelgrube. Ref. Neurol. Centralbl. No. 19. p. 902.
58. Mönkemöller, O. u. Kaplan, L., Symptomatischer Korsakoff und Rückenmarkserkrankung bei Hirntumor. Allgem. Zeitschr. für Psychiatr. Bd. VI. Heft 5. p. 706.
59. Moser, Zur Casuistik der Stirnhöhlengeschwülste. Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. XXV. H. 1—2.
60. Muskeus, Twe gezwellen van medulla en pons een met autopsie, een met gunstig verloop. Psychiatr. en neurol. Bladen 6; 615.
61. Nadoleczuy, Ein Endotheliom des Schläfenbeins. Archiv für Ohrenkrankh. Bd. XLVII.
62. Nicholson, A case of brain tumor. Ref. The Journal of nerv. and ment. dis. Vo. XXVI. p. 42.
63. Mott und Barratt, Thre cases of tumour of the third ren tricle. Arch. of Neurolog.
64. Nonne, Tabes mit Hirngeschwulst. Münch. Med. Wochenschr. No. 4. p. 97.
65. Derselbe, Ein Fall von Sarcom des linken Paracentrallappens. Neurol. Centralblatt. No. 5. p. 229.
65a. Noyes, W. B., Case of cerebellar Tumor. Medic. Record. No. 17.
66. Ohlmacher, Multiple cavernous angioma etc. The Journ. of nerv. and ment. dis. Vol. XXVI. No. 7. p. 395.
67. Oliphant, Sarkom der Meningen. Lancet. No. 5. Klinisch sehr unbestimmt. Gute Wirkung des Jodkali.
68. Oestreich, Riesenwuchs und Zirbeldrüsengeschwulst. Berl. klin. Wochenschr. No. 12. p. 267.
69. *Page, Sarkoma of the meninges. Northumberland and Durham medic. Soc. Dasselbe hatte am Scheitel den Knochen durchbrochen. British med. Journ. 1898. No. 98.
70. Pechkranz, Zur Casuistik der Hypophysistumoren. Neurolog. Centralblatt. No. 5 und 6.
71. *Piffl, Otitis tuberculosa mit tumorartiger Protuberanz in d. Schädelhöhle Klinisch mangelhaft. Tuberkelmassen hatten die Pyramide durchbrochen und in der hinteren und mittleren Schädelgrube tumorartige Wucherungen hervorgerufen. Zeitschr. f. Heilkunde. XX. Bd.
72. Preindlsberger, Chirurg. casuist. Beiträge. Wiener klin. Wochenschr. No. 6.
72a. Putnam, J. J. und Richardson, M. H., A case of cerebral sarcoma of great extent. Boston Med and Surg. Journ. Vol. CXL. No. 6.
73. Raschkow, Tumor der Basis cerebri. Allg. med. Centralzeitung. No. 29.
74. Raymond, Tumeur de la base de l'encéphale. La semaine médicale. No. 9.
75. Resnikow, Echinococcus cerebri. Obotsuge psichjatr. No. 5. (Russisch.)
76. Reynolds, Some uncertainties in the diagnosis of cerebral tumors. Brit. Med. Journ. 11. Febr. p 333.
77. Riegel, Cysticercusblase im 4. Gehirnventrikel. Ref. Münch. Med. Wochenschr. No. 34.
78. Roth und Ivanoff, Cysticerken im Gehirn. Ref. Neurol. Centralbl. No. 21. p. 1005.
79. Russell, Risien, Tumors of cerebellum, optic thalamus and frontal lobes of cerebrum. The Journ. of Americ. medic. Association. 6. Mai. Heft 18.
80. Derselbe, Lecture on the cerebellum. Dublin Journ. of medic. Sciences. August.
81. Saqui, De quelques lésions secondaires aux tumeurs cérébrales. Thèse de Paris.
81a. Sänger, Kleinhirntumor. Neur. Centralbl. p. 237.
82. Saenger, Ein Fall von Tumor. Ref. Neurol. Centralblatt. No. 23. p. 1117.

83. Sano, F., Un cas de tuberculome de la protubérance annulaire. Annales de la société Belge de Neurolog. 4. année. p. 36.
85. Schröder, Ein Fall von diffuser Sarcomatose der gesammten Pia mater d. Gehirns und Rückenmarks. Mon.-Schr. f. Psych. Bd. VI.
86. Schüle, Zur Lehre von den Grosshirntumoren. Neurol. Centralblatt. No. 7.
87. Schupfer, Sui tumori del corpo calloso e del corno d'ammone. Riv. sperim. di Freniatr. XXV. 1—2.
88. Siebert, W., Ein Fall von Hirntumor mit Geruchstäuschungen. Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurologie. Bd. VI.
89. Slawyk, Demonstration eines Falles von Gehirntumor. Berl. klin. Wochenschr. No. 3. p. 65.
90. Spitzer, Ein Fall von Tumor am Boden der Rautengrube; Beitrag zur Kenntnis d. hint. Längsbündel. Jahrbücher f. Psych. Bd. XVIII. H. 1—2.
91. *Steen, Osteoma of the dura mater. Brit. medic. Journal. No. 2002. Unerwarteter Sectionsbefund eines Osteomes im Tentorium cerebelli mit leichtem Drucke aufs Kleinhirn.
92. Lindsay, Steven, Multiple tubercular tumours of the brain, enlargement of the right crus cerebri; great atrophy of the right third nerve. Glasgow medical-chirurg. Society. 2. 12. 1898. Glasgow medic. Journ.
93. Stewart, Tumors involving the hypophysis. Boston med. and surg. Journ. No. 21.
94. Strozewski, Einige Fälle von Hirntumor. Gazeta lekarska. No. 22—23. (Polnisch.)
94a. Sweet, W. M. und Spiller, W. G., A case of cerebellar tumor. Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Vol. XXVI. No. 5.
95. Toucho, Tumeur cérébrale. Gaz. hebdomad. 19. Octobre.
96. *Derselbe, Kyste de la base du cerveau. Gaz. hebdom. 26. October. Von der Hypophysis ausgehende Cyste mit Compression des Chiasma; doppelseitige Erblindung.
97. Trénel, Sarkome de la gaine du ganglion du Gasser. Gazette hebdom. 6. April.
98. Tubenthal, Gehirncyste als Ursache von epilept. Krämpfen. Deutsche med. Wochenschr. No. 31. p. 514.
99. Wald, Tumor of the brain. Ref. The Medical Record. No. 3. p. 105.
100. Walton und Cheney, Tumor of the pituitary body. Journ. of nerv. and ment. dis. Vol. XXVI. No. 8. p. 491.
101. Washbourn and Lane, Removal of cerebral tumour. Brit. medic. Journal. No. 12.
101a. Weiss, H., Fall von Tumor der Vierhügel. Wiener Med. Wochenschr. No. 10.
102. Wiersma, Een tumor on de Pons. Psych. en neurol. Bladen. No. 1.
103. Williams, Cysticercus of the brain. Brit. medic. Journal. p. 143.
104. Williamson, On loss of the kneejerks in gross lesion of the prefontal region of the brain. Glasgow medic. Journ. Nov. H. 5.
105. Derselbe, Cases of melanotic sarcoma of the brain and the liver.
106. Wingate, Tumor of the brain. Annales of ophthalmology. July.
106a. Wolf, H., Zur Klinik der Kleinhirntuberkel. Archiv f. Kinderheilkde. XXVI.
107. Zaleski, R., Ein Fall von Glioma corporis callosi. Medycyna. No. 8. (Polnisch.)
108. Ziegenweidt, C. F. T. v., Tumor cerebelli. Psychiatr. en neurologische Bladen. No. 1.

Byrom Bramwells (12) Aufsatz bildet einen Beitrag zu den grossen Discussionen der Londoner neurologischen Gesellschaft über die Localdiagnose der Hirntumoren mit Ausnahme derer in den Centralwindungen, an der Basis und im Hirnstamme; sie fasst die Erfahrungen des Edinburger Forschers über diese Fragen zusammen. Verf. hat im Ganzen 122 Fälle von Hirntumor beobachtet und davon 40 zur Section bekommen: 27 davon, die ausserhalb des hier ausgeschlossenen Gebietes lagen, werden von ihm genauer mitgetheilt, ihre Besonderheiten erörtert und dann die Möglichkeit der Localdiagnose für die einzelnen Gebiete, speciell für das Stirnhirn und das Kleinhirn, besprochen.

Die ersten 11 Fälle sind solche, wo sich der Tumor auf das Stirnhirn beschränkte oder in der Hauptsache hier sass, aber auch auf die

Nachbarschaft übergriff. Im Ganzen sind für Stirnhirntumoren nach Verf. charakteristisch: ausgeprägte psychische Symptome — Abschwächung der Intelligenz, des Gedächtnisses, der Aufmerksamkeit, Reizbarkeit, Schweigsamkeit, manchmal auch Verfolgungsideen —, doch hat er selber in 4 Fällen vollständiges Fehlen psychischer Symptome beobachtet. Ein Mal fiel der Kopf nach der dem Tumor entgegengesetzten Seite, zwei Mal bei reinen Stirnhirntumoren war der Gang unsicher. Häufig ist die gegenüberliegende Körperhälfte paretisch — nicht selten bestehen hier auch Jackson'sche Krämpfe; bei linken Stirnhirntumoren ist motorische Aphasie häufig. Der Kopfschmerz ist immer vorhanden, sein Sitz aber ist ein sehr wechselnder, für die Diagnose nicht zu verwerthender. Erbrechen ist nicht ganz so häufig wie bei weiter nach hinten liegenden Geschwülsten; die Stauungspapille ist öfters auf der Seite des Tumors stärker. Bei den einzelnen Fällen war noch Folgendes zu bemerken: In Fall 4 war der Fuss der zweiten linken Stirnwindung durch einen Tumor zerstört — es bestand keine Aphasie; in Fall 5 war offenbar das Centrum für den Larynx mitbetheiligt; Verf. hebt hervor, das hier zuerst, obgleich der hintere Theil der dritten linken Stirnwindung zerstört war, keine Aphasie, sondern Dysarthrie bestanden habe, und dass das geeignet gewesen sei — mit anderen Symptomen zusammen — den Tumor in der hinteren Schädelgrube anzunehmen; nach des Ref. Erfahrungen leitet sich die Tumoraphasie häufig mit solchen Articulationsstörungen ein, was ja auch ganz plausibel ist; in Fall 8 hatte ein gliomatöser Tumor die untere Hälfte beider Centralwindungen vernichtet und die hinteren Theile der dritten Stirnwindung waren ebenfalls zerstört; es hatte aber nur eine vorübergehende Lähmung des rechten Armes und Articulationsstörung bestanden. Ebenso hatte im Fall 7 ein Tumor, der von der Dura ausging, die rechten Centralwindungen aufs erheblichste comprimirt, aber keine Lähmung, auch keine Convulsionen hervorgerufen. Jedenfalls ist die Localdiagnose eines Stirnhirntumors immer schwierig.

Es folgen 2 Fälle von Tumoren der Schläfenlappen. In einem solchen, der sich vom linken Stirnhirn — namentlich 3. Windung — über den Schläfenlappen zum Occipitalhirn erstreckte, soll motorische und sensorische Aphasie ganz gefehlt haben. Nach der Krankengeschichte kann man aber doch wohl auf theilweise sensorische Aphasie schliessen. Auch erwähnt Verf. noch, dass keine Wortblindheit bestanden habe, sagt aber hinterher, dass wegen Amblyopie das Lesen und Schreiben nicht geprüft werden konnte. Es bestand — vielleicht als Localsymptom — partielle Taubheit auf beiden Seiten. Die Allgemeinsymptome waren sehr schwere. In einem 2. Falle, wo ein Tumor im rechten Schläfenlappen sass, waren überhaupt keine Localsymptome vorhanden. Später kam noch ein 2. Tumor im Fusse der 2. Stirnwindung hinzu, der aphatische Symptome bedingte.

In einem Falle von Tumor der rechten Insel bei einem Rechtshänder bewirkte eine Blutung motorische Aphasie; sie wäre wohl nur vorübergehend gewesen, wenn der Pat. am Leben geblieben wäre. In den wenigen vom Verf. beobachteten Fällen von Tumor der Occipitalwindungen bestand immer, zum mindesten anfallsweise, Hemianopie — auch Anfälle von Flimmerskotom. In einem Falle von Tumor im rechten Gyrus angularis, der auch die Parietal- und Occipitalwindungen betheiligte, bestand neben linksseitiger Hemiplegie auch Hemianästhesie. Verf. hebt selbst hervor, dass er diesen Fall vor 24 Jahren untersucht habe und dass er wenig Werth besitze. In einem zweiten, sehr complicirten Falle fand sich ein

Tumor in der linken oberen Parietalwindung und darunter ein Abscess, dessen Aetiologie ganz dunkel war, trotzdem nach allen möglichen Quellen genau gesucht wurde. In den letzten Wochen hatten bestanden: Schmerzen auf dem linken Scheitelbeine, Unsicherheit bei Bewegungen und stumpfes Gefühl in der rechten Hand, später rechts Parese mit Anästhesie, Neuritis optica, „motorische Aphasie“, Verf. schiebt alle diese Dinge auf den Abscess und erklärt den Tumor für vollständig latent. Dafür sprach allerdings, dass die ganze Krankheit nur 10 Tage dauerte. In einem Falle von Sarkom des rechten Thalamus opticus hatten typische Jackson'sche Anfälle bestanden, die immer von der linken grossen Zehe begannen; es bestand auch Empfindlichkeit über dem rechten motorischen Centrum. Es war die Diagnose eines Gumma der Rinde über dem rechten Fusscentrum gestellt und hier auch ohne Erfolg trepanirt. Die Fälle von Tumoren im Linsen- und Schweifkern rufen keine bestimmten Localsymptome hervor; meist bestand nur contralaterale Hemiplegie.

Bei den Kleinhirntumoren erwähnt Verf. zuerst einen Fall, bei dem während des Lebens überhaupt nicht an einen intracraniellen Tumor gedacht war. Es bestand aber: Kopfschmerz, Erbrechen, geschlängelte Venen im Augenhintergrund und rechter Opticus röther als der linke, Anfälle von convulsivischem Zittern, Stupidität, rechts Hemiplegie, beiderseitige Schwerhörigkeit, Unsicherheit beim Stehen. Es fand sich ein Tumor, der die rechte Seite des Kleinhirns stark comprimirte und eine Blutung im linken (?) Corpus striatum. Da die Patientin eine Mitralstenose hatte und rechtshändig war, hatte man mit Recht die rechte Hemiplegie auf eine Blutung bezogen; dennoch kann man den Fall wohl nicht als latenten Hirntumor bezeichnen — ja man hätte nach des Ref. Ansicht sogar mit einiger Wahrscheinlichkeit an das Kleinhirn denken können.

Im 2. Falle fehlten alle cerebellaren Symptome, es fanden sich 4 Tuberkel, aber alle den Wurm freilassend. Hier waren die Allgemeinsymptome, besonders die Stauungspapille und das Erbrechen, sehr stark; sonst bestand nur eine Schwäche der rechten Hand. Im 3., 4. und 5. Falle war jedes Mal der Wurm betheiligt. und es konnte aus den classischen Symptomen die Diagnose gestellt werden; im 5. Falle glaubte Verf. aus rechter Anästhesie im Trigeminusgebiet die Diagnose eines Tumors in der rechten Kleinhirnhemisphäre stellen zu können, der Tnmor sass aber links. Ebenso konnte die Diagnose Kleinhirntumor bei einem metastatischen Carcinom der rechten Hemisphäre gestellt werden; hier fanden sich auch noch an anderen Hirnstellen Geschwülste. In 2 Fällen von Kleinhirntumor fanden sich, da der Tumor auch den Hirnschenkel, bezw. Pons und Hirnschenkel betheiligte, deutliche Symptome von diesen Regionen; es wurde der Tumor im Hirnschenkel diagnosticirt. In einem letzten Falle bestanden ebenfalls deutliche Kleinhirnsymptome — aber weder in der einen, noch in der anderen Hemisphäre wurde der Tumor bei einer Operation gefunden —, Verf. vermuthet ihn im Mittellappen. Er führt aber dann noch selber 2 Fälle an, wo alle Symptome auf einen Kleinhirntumor hinwiesen, aber nach der Autopsie nur chronischer Hydrocephalus bestand, solche Fälle sind mehrfach beschrieben; es finden sich in der Literatur eine Anzahl operirter Fälle von angeblichem Kleinhirntumor, wo ein Tumor nicht gefunden wurde, aber doch Besserung eintrat; auch ein Theil der ohne Operation geheilten Hirntumorfälle gehört wohl hierher. Besonders schwierig ist die Diagnose der erkrankten Kleinhirnseite; die Diagnose Kleinhirntumor kann unsicher sein, gelingt aber doch oft.

Verf. steht im Ganzen auf einem resignirten Standpunkt in Bezug auf die locale Diagnose in den angeführten Gegenden; er sagt selbst, er sei mit der Localdiagnose immer vorsichtiger geworden, und weist mit Nachdruck auf das Fehlen von Localsymtomen oder das Vorhandensein von Symptomen anderer Regionen hin. Allerdings wird er, wie Ref. gezeigt hat, mit dieser Resignation manchmal ungerecht, aber im Ganzen wird man ihm zugeben müssen, dass viele, vielleicht die meisten Localdiagnosen von Tumoren in den erwähnten Regionen über einen, allerdings manchmal grossen Wahrscheinlichkeitsgrad nicht hinauskommen. Es kommt vor Allem, wie Ref. immer mehr auch erkennt, auf eine längere und möglichst frühzeitige Beobachtung derselben an. Verf. stellt, was die Sicherheit der Diagnose anbetrifft, in erste Linie die Tumoren der Basis, die an einzelnen Hirnnerven beginnen; in zweite Linie die des Pons und der Medulla oblongata; in dritte Linie die des Centrum semiovale mit directer Betheiligung der inneren Kapsel und der Sehstrahlungen; es folgen nach ihm 4. die Tumoren der Occipitallappen, 5. die Tumoren der Centralwindungen, besonders wenn sie locale Krämpfe bedingen, 6. das Kleinhirn, 7. der Frontallappen, 8. die oberen Parietallappen und 9. als localdiagnostisch ganz todt die des rechten Schläfenlappens. Der Balken wird nicht erwähnt. Ref. möchte doch glauben, dass diese Reihenfolge nicht ganz den Thatsachen entspricht. Es mag sich darüber streiten lassen, ob die Localdiagnose der Tumoren an der Basis (mittlere und hintere Grube), im Pons und im Hirnschenkel, oder die in den Centralwindungen localdiagnostisch sicherer sind; in zweiter Linie kommen aber die Centralwindungstumoren sicher. Die Tumoren im Centrum semiovale sind nur dann nach des Ref. Erfahrungen sicher, wenn sie im linken Hinterhauptslappen sitzen und zugleich rechts Hemianopsie, Alexie und optische Aphasie bedingen, sonst sind sie ganz unsicher; auch die Hemianopsie an sich ist ein sehr unsicheres Symptom, und deshalb möchte Ref. die Occipitallappentumoren in Bezug auf die Sicherheit ihrer Localdiagnose nicht soweit nach vorn stellen, wie Verf. das thut, die Hemianopsie kann auf dem ganzen Wege vom Chiasma bis zur Hinterhauptslappenrinde ausgelöst werden. In die dritte Linie stellt Ref. die Tumoren der Sprachregionen, die Verf. nicht besonders hervorhebt; dann folgt das Kleinhirn, besonders bei ausgeprägten Nachbarschaftssymptomen, die Vierhügel, die Medulla oblongata und der linke Hinterhauptslappen, und nun Stirnhirn, Parietalhirn und rechtes Schläfenhirn in derselben Reihenfolge wie Verf. sie angiebt; dann in letzter Linie Balken und Centrum semiovale.

Von Interesse ist auch, wie oft in Verf.'s Fällen auch bei nichtsyphilitischen Tumoren eine energische Jodkur vorübergehende, aber erhebliche Besserung bedingt hat.

In **Anton's** (3) höchst interessantem und genau untersuchtem Falle fand sich bei der Section eine Durchsetzung beider Perietallappen durch ein Gliom. Genauer waren erkrankt: 1. das Hemisphärenmark des oberen und unteren Perietallappens bis zum mittleren Niveau des Hinterhornes; 2. das Occipitalmark mit Ausnahme der unteren Lippe der Fissura calcarina und der anschliessenden Schläfenwindungen; 3. die Bahnen von den hinteren Centralwindungen, besonders die von den oberen medianen Theilen stammenden; 4. Markmassen des Gyrus fornicatus und Gyrus hippocampi; 5. der Thalamus opticus mit Ausnahme seiner vorderen ventralen Theile. Secundär waren degenerirt beide Pyramidenbahnen; ferner ein Theil der Schleife; nur mässig die Olivenzwischenschicht,

dagegen wieder stark der Goll'sche Kern und die Goll'schen Stränge bis ins Cervicalmark.

Verf. vergleicht nun die klinischen Beobachtungen mit diesen anatomischen Befunden. Es hatten bestanden: 1. fast vollständiger Verlust der automatischen und mimischen Bewegungen, während eigentliche Lähmungen erst ganz zuletzt in den Beinen auftraten. Dafür kann wohl die doppelseitige Läsion des Thalamus opticus in Anspruch genommen werden. Bei dem Sectionsbefunde ist es immerhin auffallend, dass bei der starken Degeneration der Pyramidenbahnen die Bewegungen der Arme erhalten blieben; für die Lähmung der Beine kommt in Betracht, dass gerade die Pyramidenfasern aus der Beinregion der Centralwindungen besonders laedirt waren.

Die Störung des Lage- und des Bewegungsgefühles kann wohl auf die Läsion der centralen Theile der Schleife bezogen werden; die Degeneration der Goll'schen Stränge ist vielleicht eine aufsteigende (Läsion der Hinterwurzeln als Fernwirkung des Tumors). Es hatten 2. schwere Sehstörungen bestanden, für deren Entstehung ohne weiteres die Läsion der Markfasern der Hinterhauptslappen verantwortlich gemacht werden kann. Bewusst willkürlich konnte der Patient die Augen nicht in bestimmter Richtung bewegen; dagegen wurden beim Anrufen, beim Sprechen, bei gewissen psychischen Vorgängen die Augen in allen Richtungen bewegt. Es fehlte ferner die Fähigkeit, Distanzen abzuschätzen und gesehene Gegenstände richtig zu localisiren; es bestanden also centrale Störungen der Accomodation. Die beiden letzten Störungen führt Anton auf die Läsion der unteren Schläfenlappen zurück während die mangelnde Orientirung im Raume — eine Art Seelenblindheit — auf die doppelseitige corticale Sehstörung bezogen wird. Sprachstörungen bestanden nicht; Lesen und Schreiben konnte nicht geprüft werden, da Patient Analphabet war.

Anton erblickt in seinem Falle einen Beweis dafür, „dass die motorische Componente des Sehactes, besser gesagt der Gesichtsvorstellungen, eine gesonderte Leistung des Centralorganes darstellt. Dieselbe hat im Parietallappen ihr Substract, wenn auch nahe und innig verbunden mit dem optisch-sensorischen Centrum. Den Ref. erinnern viele Züge des Krankheitsbildes an das, was er als Seelenlähmung beschrieben hat; ähnliche Beobachtungen stammen auch von Anton. Namentlich erinnert daran noch, dass Patient wie ein Kataleptiker gewisse Stellungen der Glieder unverändert beibehielt, während er doch im Stande war, die Glieder zu bewegen.

Der Fall **Mönkemöller's** und **Kaplan's** (58) ist in seinen Symptomen sehr mannigfaltig. Es bestanden nur geringe Allgemeinsymptome des Tumors — im Anfang soll allerdings Stauungspapille bestanden haben, auch war der Kranke benommen; und von Localsymptomen rechts Oculomotorius-Facialis-Trigeminuslähmung; linksseitige des Hypoglossus und der Extremitäten. Später schwand die Besonnenheit; Patient wurde sogar sehr lebhaft, dabei sehr verwirrt, wechselnd in der Stimmung, bot mit einem Worte das typische Bild der Korsakoff'schen Psychose. Dabei fand sich Albuminurie und Retinitis albuminurica; dann Fehlen der Kniereflexe, lebhafte Schmerzen in den Beinen. Nach diesen Symptomen war es begreiflich, dass die Diagnose mehrfach schwankte; wenn auch immer an der Wahrscheinlichkeit eines Hirntumors festgehalten wurde, so dachte man doch auch an Polyneuritis. Die Section ergab einen Tumor im rechten Schläfenlappen, der auf den rechten Hirnstamm

und die rechte Ponsseite gedrückt hatte. Im Rückenmarke fanden sich Veränderungen wie bei schweren Anämieen und Kachexieen, die ja das Fehlen der Sehnenreflexe und die Schmerzen in den Beinen erklären.

In **Jolly's** (41) Fall von diffusem Gliom der rechten Hemisphäre hatte die Krankheit 13 Jahre vor Aufnahme in die Charité mit einer rasch fast vollständig wieder verschwindenden linken Hemiplegie begonnen. Seit einem halben Jahre Jackson'sche Krämpfe links, im Arm, im Gesicht, kaum das Bein betreffend. Nach den Anfällen Lähmung der linken Hand mit ausgesprochener Lagegefühlsstörung. Stauungspapille. Es wurde operirt und das Vorhandensein eines diffusen Glioms in den rechten Centralwindungen festgestellt. Exstirpirt konnte es nicht werden, und es wuchs im Laufe von 2 Jahren aus der Schädellücke heraus, zuletzt in einem Umfange von fast derselben Grösse wie der Schädel. Linksseitige Lähmung und Krampferscheinungen wurden nicht gebessert; aber ein Jahr lang war das Allgemeinbefinden des Patienten ein sehr gutes. Dann, mit zunehmendem Coma, totale Lähmung links; die Section ergab, dass das Gliom vom Stirn- bis zum Ocupitallappen reichte.

Gordinier's (35) Fall ist sicher von grossem Interesse. Neben Allgemeinsymptomen des Hirntumors, namentlich doppelseitiger Stauungspapille, Kopfschmerzen und Erbrechen, bestand im Anfang eine rechtsseitige Abducenslähmung und eine ganz isolirte totale Agraphie ohne jede andere Sprachstörung und ohne die geringsten Symptome von Seiten der rechtsseitigen oberen Extremitäten. Auch im ganzen Verlauf traten weitere Sprachstörungen nicht auf; dagegen stellte sich frontale Ataxie und leichte Benommenheit ein. Es wurde die Diagnose auf Tumor in der Basis der 2. linksseitigen Stirnwindung gestellt, bei einer Operation aber ein Tumor nicht gefunden. Bei der Autopsie stellte sich aber doch heraus, dass die Localdiagnose richtig war; es handelte sich um ein Gliom an der betreffenden Stelle. G. hält seinen Fall für einen Beweis dafür, dass bei Rechtshändern ein besonderes Schreibcentrum im Fusse der 2. Stirnwindung links besteht, dessen Läsion Agraphie ohne Alexie und ohne Symptome von Seiten der schreibenden Extremität bedingt. Die rechtsseitige Abducenslähmung führt er auf eine Läsion des in gleicher Gegend gelegenen Centrums für den Blick nach der gekreuzten Seite zurück; sollte es sich nicht um eine Fernwirkung auf den rechtsseitigen Abducens gehandelt haben; von Blicklähmung ist in der Krankengeschichte nicht die Rede.

Risien Russel (79) bespricht die differential-diagnostischen Merkmale zwischen Tumoren des Kleinhirnes, des Stirnhirnes und der Sehhügel, die wegen der engen anatomischen Verbindungen dieser Hirntheile viel Aehnlichkeit haben, ohne Neues zu bringen. Widersprechen muss Ref. der Angabe, dass bei Stirnhirntumoren Augenmuskellähmungen selten seien; sie sind besonders bei solchen, die nach der Basis zu wachsen, recht häufig und diagnostisch von grosser Bedeutung.

Hawthorne (37) glaubt mit Hughlings-Jackson und Bastian, dass bei Kleinhirntumoren die Kniereflexe fehlen, wenn der tonisirende Einfluss des Kleinhirnes auf die Vorderhornganglien wegfällt; dass sie gesteigert sein können bei Druck des Tumors auf die Pyramidenbahnen, deren hemmender Einfluss auf dieselben Ganglien dann aufhört.

Williamson (104 5) erwähnt demgegenüber Fälle von Tumoren und Abscessen im Stirnhirn, bei denen der Kniereflex ein- oder beiderseitig fehlte. Die Untersuchungen über Erkrankung der Rückenmarkswurzeln in diesen Fällen erwähnen beide Autoren nicht.

Reynolds (76) bespricht in etwas sehr summarischer Weise die Unsicherheiten, die bei der Diagnose eines Hirntumor obwalten. Zuerst die Krankheiten, bei denen man irrthümlich einen Tumor annehmen kann; er führt hier auf: Chlorose mit Neuritis n. optici, Urämie, Bleivergiftung, Hysterie, Reflexepilepsie, ferner Fälle (z. B. von Jackson'scher Epilepsie), bei denen man lange an Tumor denkt, die aber zur Heilung kommen, Syphilis, Meningitis, Polioencephalitis, besonders wenn sie den Hirnstamm betrifft. Er sagt nichts vom chronischen Hydrocephalus und von der multiplen Sklerose, die so oft mit Hirntumor verwechselt sind; auch ist es nicht richtig, dass die ophthalmoskopischen Erscheinungen bei Urämie immer andere sind, als bei Tumor. Dann kommen Hirntumorfälle, die andere Krankheiten vortäuschen; auch da kommen Hysterie, Reflexepilepsie in Betracht; bei Hirntumor und Ohreiterung stellt man leicht die falsche Diagnose Abscess; im Falle von scheinbarer seniler Demenz mit schlechter Anamnese (und mangelhafter Untersuchung, Ref.) kann ein Tumor übersehen werden. Noch viel mehr Irrtümer kommen bei der Lokaldiagnose vor; hier erwähnt R. besonders subcortikalen statt cortikalen Sitz; Verwechselung von Tumoren der Centralwindungen mit solchen der Nachbarschaft; Verwechselung von Stirnhirn- und Kleinhirntumoren. Auch das Vorkommen gleichseitiger Krämpfe bei Tumoren der Dura-mater wird hervorgehoben. Am schwierigsten ist schliesslich die Diagnose der Art eines Tumor, besonders die Unterscheidung von Gliomen und Sarkomen.

Saqui (81) führt aus, dass ein Theil der Wirkungen des Hirntumors nicht auf einfacher Compression, sondern auf Blutungen, Erweichungen und Entzündungen in der Umgebung des Tumors beruhten. Die Erweichungen seien manchmal sehr ausgedehnt; sie könnten vasculäre sein, aber auch einfach durch den Druck hervorgerufen sein. Neu sind diese Thatsachen gerade nicht.

Nonne (64) berichtet über eine Combination von echter Tabes dorsalis mit Hirngumma. Als tabische Symptome: Rechtsseitiges Fehlen des Patellarreflexes, lancinirende Schmerzen, träge reagirende Pupillen, linksseitige Stimmbandlähmung. Dann linksseitige Hemiplegie und links gesteigerter Patellarreflex, links Hemianopsie; beiderseits blasse Papillen. Die Section zeigte beginnende Tabes und ein Gumma am rechten Tractus opticus, Nucleus caudatus und innerer Kapsel.

In **Wald's** (99) Fall von Tumor im rechten Frontallappen bestanden schwere Allgemeinerscheinungen und schwankender Gang. Localdiagnose war nicht gemacht.

In **Brusch's** (15) Falle hatte sich ein Hirntumor cystischer Natur in der Mittellinie in der Gegend beider Gyri marginales entwickelt. Ein Kopftrauma war vorhergegangen. Daneben hatte eine wahrscheinlich hysterische Lähmung im rechten Arme und Beine bestanden.

Nicholson's (62) Fall war ein typischer von Tumor der Centralwindungen. Neben geringen, aber deutlichen Hirnsymptomen bestanden Convulsionen, die stets am rechten Fuss begannen und von da aufsteigend die ganze rechte Seite ergriffen. Erhöhte Sehnenreflexe rechts. Bei der Autopsie ein Tumor im linken Fusscentrum. In diesem Falle hatten Mills und Spiller zu einer Operation 1½ Jahr vor dem Tode gerathen.

Bernheim's (9) Fall zeigt die characteristischen Symptome der Centralwindungstumoren. Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindelanfälle. Krampfanfälle auf die linke Gesichtshälfte beschränkt; später links cerebrale Facialislähmung und Schwäche des linken Armes und Beines.

Befund: Spindelzellensarkom im unteren Theil der rechten vorderen Centralwindung.

Touche (95) demonstrirt einen grossen von der Pia mater ausgehenden Tumor, der eine tiefe Grube in die linke hintere und vordere Centralwindung eingedrückt hatte. Symptome: Rechts Hemiplegie mit Contractur und erhöhten Reflexen und Jackson'sche Anfälle auf der rechten Seite.

Im Falle **Cestan's** (20) hatte ein Tumor im mittleren Theile der vorderen Centralwindung links epileptische Anfälle hervorgerufen, die im rechten Arm begannen; allmählich trat Lähmung des rechten Armes ein. Daneben fanden sich noch 3 andere Tumoren in der Rinde der linken Hemisphäre. (Wo? Ref.).

Nonne (65) zeigte die Präparate eines subcorticalen Sarkomes des linken Paracentrallappens. Nach einem Trauma Jakson'sche Epilepsie, die im rechten Fusse begann, allmählich die ganze rechte Körperhälfte betraf: Lähmung der Zehen- und Fussstrecker rechts, erhöhte Sehnenreflexe rechts, Verlust des Lagegefühls und des stereognostischen Sinnes rechts, keine Allgemeinsymptome. Operation; Rinde frei. Bei einer Punction in den linken Paracentrallappen findet sich seröse Flüssigkeit. Diagnose: Cyste. Nachher rechte Hemiplegie und Aphasie. Zuletzt auch Stauungspapille.

Der Fall **Siebert's** zeigte folgende klinischen Symptome. 47jähriger Mann. Beginn der Krankheit mit einem Anfall von Bewusstlosigkeit und krampfartigen Bewegungen; nach Aufhören der Bewusstlosigkeit Klagen über eine widerliche Geruchsempfindung; dann zunehmende Kopfschmerzen; häufige Wiederkehr der abscheulichen Geruchsempfindung, später, schon viele Wochen vor dem Tode Aufhören dieser Empfindung, Benommenheit nimmt zu; häufiges Gähnen. Linksseitige clonische Zuckungen, linke Hemiparese und Hemianopsie. Geruch und Geschmack beiderseits herabgesetzt; Gehör links mehr. Stauungspapille zuerst nur rechts, später auch links, aber hier immer viel schwächer. Rechts Oculomotoriussymptome, speciell Mydriasis. Tod an Herzschwäche. Nach den Symptomen musste der Tumor an der rechten Hemisphäre sitzen; die initialen Geruchsempfindungen waren Anlass, ihm im vordersten basalen Theile des rechten Schläfenlappens, im Uncus oder Gyrus hippocampi, dem wahrscheinlichen Geruchscentrum zu localisiren. Auch die übrigen Symptome und ihre allmähliche Entwickelung waren bei diesem Sitze leicht zu erklären. (Einseitige Stauungspapille kann bei Tumoren an den vorderen unteren Theilen der Schläfenlappen besonders leicht vorkommen; gleichzeitige Mydriasis ist besonders bei Schläfenlappenabscessen beobachtet.) Bei der Section fand sich dann auch ein Gliom an dieser Stelle, das fast die ganze untere Fläche des rechten Schläfenlappens und den vordersten Theil des Gyrus occipitotemporalis lateralis einnahm.

F. Schupfer's Fall ist folgender: Eine 74jährige Frau, wegen Geistesstörung in die Irrenanstalt aufgenommen, erkrankte plötzlich mit klonischen Zuckungen der rechten oberen und unteren Extremität, Kopf nach rechts rotirt. Später Contrakturen und Paresen. Nach dem Tode fand sich ein Tumor im Splenium und linken Ammonshorn. Verf. bespricht an der Hand der gefundenen Degenerationen Ursprung und Verlauf der degenerierten Nervenfasern. Aus der Litteratur stellte er ferner sämtliche Fälle von Balkentumoren tabellarisch zusammen. Er

bespricht ferner die diagnostischen Merkmale für Geschwülste in den verschiedenen Abschnitten des Balkens. (*Valentin.*)

Lanzenberg (46) demonstrirt ein Myxosarkom der vordersten Theile des Balkens und beider Stirnlappen. Symptome schwere Demenz und allgemeine Parese.

Zaleski (107) beschreibt folgenden Fall von Glioma corporis callosi. Bei einem 60jährigen Mann zeigten sich vor 2 Wochen Kopfschmerzen und Schwindel. Status: Lichtstarre Pupillen, reagiren auf Accommodation gut. Deutliche Rigidität sämmtlicher Extremitäten und der Nackenmuskulatur (Opisthotonus). Active Bewegungen überall erhalten: geringe Ataxie; Sensibilität normal. Geringe Parese der rechten Extremitäten. Ferner Somnolenz, geistige Schwäche, Zittern der Hände, Steigerung der Sehnenreflexe, Puls 86. Kein Fieber. Im Urin 2°/₀₀ Eiweiss und Eiterzellen. Im weiteren Verlauf Erbrechen, Apathie. Nach 8tägigem Krankenhausaufenthalt Tod. Section ergab ein Gliom am hinteren Drittel des corpus callosum, von wo aus die Geschwulst nach der weissen Substanz der linken Hemisphaere hineinwuchs. (*Edward Flatau.*)

In dem Falle, den **Demange** und **Spillmann** (25) mittheilen, fand sich neben einem Solitärtuberkel des rechten Sehhügels, der auch den hinteren Antheil der inneren Kapsel comprimirte, eine fast totale Erweichung des rechten Centrum semiovale. Zuerst auf linkem Arm und Bein beschränkte Convulsionen, dann linke Lähmung mit Contractur; später auch Störungen des Lagegefühls links und linke Hemianaesthesie. Erst später Stauungspapille.

Schüle's (86) Fall war ein Tumor des linken Thalamus opticus, der im Allgemeinen keine Localsymptome gemacht hatte. Als Fernwirkung eine linke Abducenslähmung. Die Patellarreflexe fehlten. Die hinteren Rückenmarkwurzeln zeigten sich erkrankt.

Bruns (14) spricht an der Hand einer klinischen Beobachtung und des dazugehörigen Sectionsbefundes über die Schwierigkeiten bei einem Tumor des Kleinhirnes die Seite seines Sitzes zu bestimmen. Diese Diagnose ist nur dann sicher, wenn neben Kleinhirnsymptomen einseitige Hirnnervenlähmungen, besonders des Nervus V, VII und VIII bestehen oder noch besser, wenn diese vor den Kleinhirnsymptomen schon bestanden haben; ferner, wenn sich eine Hemiplegia alternans findet, wobei der Tumor dann auf der Seite der Hirnnervenlähmungen sitzt, oder schliesslich bei einer Blicklähmung, die ebenfalls nach der Seite des Tumors eintritt. Eine einfache Hemiplegie kann für den Sitz des Tumors nicht sicher entscheiden. Erstens scheint nach Luciani, und namentlich nach einer Anzahl von englischen Autoren, die Erkrankung einer Kleinhirnhemisphäre an sich schon Hemiparese bedingen zu können; es ist aber noch nicht sicher, ob gleichseitige oder gekreuzte und ob mit gesteigerten oder mit fehlenden Sehnenreflexen. Zweitens kann ein Kleinhirntumor die Brücke auf seiner Seite comprimiren, und so, da er die Pyramidenbahn oberhalb der Kreuzung trifft, gekreuzte Lähmung mit Contractur bedingen, er kann aber auch soweit nach hinten und unten reichen, dass er die Pyramidenbahn unterhalb der Kreuzung trifft, und dann wird dem Tumor gleichseitige Lähmung entstehen. Dasselbe kann eintreten, wenn ein einseitiger Tumor des Kleinhirns den Hirnstamm so verschiebt, dass er zunächst die ihm gegenüberliegende Seite gegen den Knochen andrückt; der Druck trifft dann die gegenüberliegende Pyramide vor der Kreuzung,

und es tritt wieder mit dem Tumor gleichseitige spastische Lähmung ein. So war es in dem vom Vortr. mitgetheilten Falle. Es handelte sich um einen 4jährigen Knaben. Nach Exstirpation einer tuberculösen Drüse unter dem Kinn waren allmählich Hirnerscheinungen eingetreten. Bei der Aufnahme: Kopfschmerzen, Erbrechen, atrophische Verfärbung der Papille — später trat Stauungspapille und Amaurose ein —, schwerste Ataxie, ausgesprochenes Scheppern, Intentionstremor beider Arme, unsichere Augenmuskellähmung; Patellarreflexe beiderseits nicht auszulösen. Allmählich im linken Arme und Beine Ataxie, dann linksseitige Parese mit Contractur und Wiederkehr der Sehnenreflexe; zu gleicher Zeit rechts Ataxie; zuletzt Lähmung mit Beugecontractur in beiden Armen und Beinen, aber nur links Patellarreflex auszulösen; beiderseits Achillesclonus, aber links viel stärker; links deutliche Herabsetzung des Gefühls, rechts unsicher; zuletzt ausgeprägter Opisthotonus besonders des Kopfes. Patient nahm stets die linke Seitenlage ein. Es war die Diagnose eines Kleinhirntuberkels gestellt, und zwar auf der rechten Seite, weil die Extremitätenerscheinungen links begonnen hatten und bis zuletzt links stärker gewesen waren. Die Section zeigte, dass die ganze linke Kleinhirnhemisphäre in einen Tuberkel verwandelt war, der mindestens 4 Mal so gross war als die rechte gesunde Hemisphäre; Pons und Medulla oblongata waren durch den Tumor stark nach rechts verschoben und rechts besonders abgeplattet. Vortr. hebt noch hervor, dass der kleine Patient immer auf der Seite des Tumors lag, ein Umstand, den R. Schmidt neuerdings auch für die Hemisphärendiagnose verwerthen will. Schliesslich hebt er noch hervor, dass selbst die Diagnose Kleinhirntumor abgesehen vom Sitz auch bei scheinbar typischen Symptomen unsicher sein kann; es kann sich um Hydrocephalus handeln; auch dabei können halbseitige Hirnnerven- und Extremitätensymptome eintreten, und diese Fälle haben schon mehrmals zu einer Operation verlockt, wobei zwar kein Tumor gefunden wurde, aber doch Besserung eintrat.

Bruce's (14) Fall ist in localdiagnostischer Beziehung äusserst interessant. Die Krankheit hatte 5 Jahre vor dem Tode mit Erscheinungen vom linken Ohr begonnen, die rasch zur Taubheit führten. 3 Jahre später Unsicherheit beim Gehen, besonders im Dunkeln, allmählich wurde der Gang immer schwankender. Dann trat linker Hinterkopfschmerz ein, auch Erbrechen. Die Untersuchung im Krankenhause stellte ausserdem eine Schwäche des linken Facialis; Anaesthesie der linken Conjunctiva und Geschmacksstörung auf der linken vorderen Zungenhälfte fest; dann neuritische Atrophie der Sehnerven; Nystagmus beim Sehen sowohl nach links wie nach rechts. Atactischer Tremor der linken oberen Extremität bei Greifbewegungen. Bruce setzt auseinander, wie alle diese Symptome zu einer Laesion des linken Deiter'schen Kernes stimmten (s. Kleinhirnerkrankungen). Es wurde nach dem Verlaufe des Leidens die Diagnose eines Tumors am linken Acusticus, dicht am Porus acusticus internus, gemacht mit Druck auf das Kleinhirn. Hier wurde bei der Operation auch ein Tumor gefunden; er konnte aber nicht entfernt werden. Die spätere Autopsie ergab, dass der Tumor hier nicht primär entstanden war, sondern dass er von dem Flocculus ausging. Er hatte auch den N. V, VII und IX betheiligt. Die linke Pyramide war oberhalb der Kreuzung comprimirt; darauf konnte aber natürlich der linke Intentionstremor nicht bezogen werden. Bruce schiebt diesen auf die Laesion des linken Tractus cerebellospinalis.

Wolf (106a) bringt die Krankengeschichte eines Falles von sehr grossem Solitärtuberkel der rechten Kleinhirnhemisphaere. Die Symptome waren Kopfschmerz, Erbrechen, halbseitige Convulsionen mit nachfolgenden Lähmungen; totale Blindheit in Folge von Atrophia n. o.; tonische Nackenstarre und Hinterkopfschmerzen. Tod an Meningitis tuberculosa. Von Ataxie wird nichts erwähnt; die Localdiagnose war also doch wohl nicht ganz so sicher, wie W. annimmt.

In Spiller's **Fall** von wahrscheinlichem Kleinhirntumor — ein Abscess war nicht auszuschliessen, da linke Ohreiterung bestanden hatte — waren die gewöhnlichen Symptome: Ataxie, Schwindel, Kopfschmerz, Stauungspapille vorhanden; die Patellarreflexe fehlten. Der Schwindel nahm ausserordentlich zu, wenn der Patient auf der linken Seite lag, was nach R. Schmidt (s. vorigen Jahresbericht) für einen Tumor der rechten Kleinhirnhemisphaere sprechen würde; dagegen bestand ausserordentliche Empfindlichkeit des Kopfes über und hinter dem linken Ohr. Die Diagnose der erkrankten Seite war also sehr schwierig.

Collins (22) zeigte 2 Präparate von Hirntumoren. Im ersten Falle handelte es sich um ein Sarkom in der rechten Kleinhirnhemisphaere. Symptome sehr unbestimmt. Im zweiten Falle fand sich ein hühnereigrosses Sarkom im rechten Seitenventrikel; beide Ventrikel waren sehr erweitert. Nur schwere Allgemeinsymptome des Tumors.

Die Symptome in **Sweet** und **Spiller's** (94a) Fall von Rundzellensarcom des Wurmes waren die gewöhnlichen: Kopfweh, Erbrechen, Stauungspapille mit fettiger Degeneration der Retina in der Maculagegend, Gehörstörungen; cerebellare Ataxie. Die Sehnenreflexe an den Knieen fehlten.

In dem Fall von Kleinhirntumor, den **Libertini** (51) mittheilt, bestand klinisch Paratonie, Paraesthesie und Erbrechen. Es fehlten Schwindelanfälle. Die bestehende Blindheit liess sich durch Druck der Geschwulst auf die Vierhügel erklären. (*Valentin.*)

Archibald Church (20a) berichtet über einen Tumor der rechten Kleinhirnhemisphaere mit charakteristischen Symptomen. Der Tumor gab auf der Röntgenplatte einen deutlichen Schatten.

Ziegenweidt's (108) Fall von Tumor cerebelli ist in seinen Symptomen sehr auffallend. Die Krankheit hatte mit Schwindel und Herabsetzung der Hörschärfe im rechten Ohre begonnen. Bald darauf ein Kopftrauma; von da an andauernder Kopfschmerz, rasch zur Amaurose sich steigernde Amblyopie. Durch 1½ Jahr andauernde linke Trigeminusneuralgie und Taubheit in der linken Zungen- und Mundschleimhaut und Geschmacksstörung auf beiden Zungenhälften. Vorübergehende linke Facialislähmung. Zwangsstand des Kopfes nach links, Schwanken beim Gehen nach links. Stauungspapille auf beiden Augen.

Da für die Herabsetzung des Gehörs rechts sich eine Erklärung in einem chronischen Mittelohrcatarrh fand — Stimmgabeluntersuchungen konnten nicht gemacht werden —, so wurde nach den übrigen Symptomen die Diagnose auf linksseitigen Kleinhirntumor gestellt. Bei einer hier ausgeführten Operation fand sich der Tumor hier nicht, sondern bei der Antopsie auf der rechten Seite zwischen Pons und Kleinhirn, hier den Trigeminus und Acusticus schwer zerrend, dabei hatten rechts nie Trigeminussymptome bestanden. Man sieht, wieviel Gewicht auf die allerersten Symptome, die hier auf den rechten Acusticus hinweisen, zu legen ist.

Sänger (82a) zeigt die Präparate eines in Vivo diagnosticirten Kleinhirntumors; es handelte sich um ein Gliom in der linken Kleinhirn-

hemisphaere. Symptome: beiderseitige Amaurose bei hochgradiger Stauungspapille; beiderseits Abducenslähmung. Nystagmus. Anosmie. Beiderseits Gehörschwäche; Anaesthesie in beiden Trigeminusgebieten. Dysarthrie. Paraparese der oberen und unteren Extremitäten; rechts mehr als links. Keine Ataxie.

In dem von **Noyes** (65a) mitgetheilten Falle von Kleinhirntumor (ohne Section) fand sich nicht nur unsicherer Gang, sondern auch Ataxie der Beine bei Bewegungen im Liegen. Es bestand Stauungspapille, aber merkwürdigerweise weder Kopfschmerz noch Erbrechen.

In **Monakows** (57) Fall hatte ein im rechten Acusticus in der hinteren Schädelgrube sich entwickelndes Neurofibrom zu rechtsseitiger Taubheit, Schwindelanfällen, Parese des rechten Facialis mit fibrillären Zuckungen, Schmerzen und Hyperaesthesie im rechten Trigeminusgebiet geführt; dazu kam Blicklähmung nach rechts, cerebellarer Gang, Dysarthrie, Stauungspapille, Kopfschmerzen. Bei der Autopsie fand sich der diagnosticirte Tumor, der Kleinhirn und Hirnstamm sehr comprimirt, aber nicht zerstört hatte. M. hatte eine Operation vorgeschlagen, der Patient sie aber abgelehnt.

In **Sänger's** (82) Fall war die Lage des Tumors eine ähnliche wie in dem Monakows. Ein kartoffelgrosser Tumor hatte sich zwischen Kleinhirn, Pons und Medulla oblongata eingekeilt. Er hatte diese Theile comprimirt, den Abducens, Facialis und Trigeminus verdünnt und den Acusticus zerstört. Die Symptome waren die allgemeinen des Hirntumors, schwere Stauungspapille mit rasch zunehmender Amblyopie, wüthende Kopfschmerzen mit Erbrechen, Ataxie und zunehmender Schwerhörigkeit links. Die Diagnose war gestellt auf einen linken Kleinhirntumor. Es wurde eine Operation gemacht, um die schweren Kopfschmerzen etc. zu vertreiben und das Erblinden aufzuhalten. Beides wurde erreicht bis zum Tode des Patienten, der $^3/_4$ Jahr nach der Operation eintrat.

Hendric Lloyd (53) beobachtet einen hühnereigrossen Tumor des Gehirns, der sich zwischen Pons und Kleinhirnhemisphäre auf der linken Seite entwickelte und hier Symptome von Seiten des linken Facialis, Acusticus und beider Abducentes hervorrief. Der Trigeminus war nicht betheiligt. Trotzdem der Tumor sowohl das Kleinhirn, wie den Hirnstamm, wie besonders auch den mittleren Kleinhirnschenkel stark comprimirt hatte, treten von allen diesen Gebieten Localsymptome nicht ein. Die Allgemeinsymptome waren stark.

Raschkow's (73) Patient stürzte am 13. Oktober 1898, nachdem er schon einige Tage vorher an Kopfschmerzen und Schwindel gelitten hatte, in Folge von Schwindelanfällen mehrmals auf der Strasse zusammen. Ins Krankenhaus gebracht, zeigte er damals eine Lähmung des naso-labialen Theiles des linken Facialis, eine Lähmung des linken Arms und linken Beins. Ferner eine vollständige Lähmung des rechten Oculomotorius, also der Mm. Rectus int., Rect. sup., Rect. inf., Obliq. inf., Levat. palp., Sphincter iridis und Muscul. ciliaris. Ferner eine Lähmung des rechten und Parese des linken Abducens. Der Augenhintergrund war beiderseits ohne Befund. Pat. war nicht bewusstlos, beantwortete Fragen richtig, hatte kein Erbrechen und keine Aenderung der Pulsfrequenz. Die Sprache bot ausser geringer Dysarthrie nichts Bemerkenswerthes.

Am nächsten Tage trat eine Lähmung des linken Rectus superior und eine Parese des linken Rectus inf. dazu. Innerhalb der letzten 3 Wochen hat sich unter geringen Dosen Jodkali das Bild wie folgt ge-

ändert: Zur Zeit ist der naso-labiale Theil des linken Facialis, der linke Arm und das linke Bein paretisch. Der rechte Oculomotorius ist noch ganz gelähmt, nur die Ptosis ist etwas zurückgegangen.

Der rechte Abducens ist noch etwas paretisch. Am linken Auge ist nur noch eine Parese des Rectus superior vorhanden.

In **Dercum's** (27) Falle handelt es sich um einen Tumor der hinteren Schädelgrube, der medullarwärts am Pons sass auf der rechten Seite und die Medulla oblongata nach links verdrängt und comprimirt hatte. Die weiteren Symptome waren Schmerzen im rechten Rücken und Rückensteifigkeit; diese verschwanden dann auf zwei Jahre. Dann kehrten sie wieder, und nun kam es allmählich zu einer Schwäche und Steifigkeit des rechten Armes und auch Beines. Eine genaue Untersuchung stellte fest, dass im rechten Arme Schmerz-, Temperatur- und Tastgefühl erhalten war; nur wurde nicht scharf localisirt. Es bestand Bewegungsataxie; Verlust des Lage- und Bewegungsgefühles und als besonders auffällig ein vollständiger Verlust des stereognostischen Sinnes der rechten Hand. Der Knie- und Achillessehnenreflex war rechts gesteigert. Später kam es zunächst zu ähnlichen Sensibilitätsstörungen am linken Arme, und dann entwickelte sich nach und nach eine fast totale sensible und totale motorische Paraplegie aller 4 Extremitäten. Tod an Athemlähmung. Das auffälligste Symptom war die Astereognosis, die man bisher nur bei Affectionen der Rinde des Grosshirns in der motorischen Region beobachtet hat. Auffällig ist noch bei der Lage der Geschwulst das Fehlen von rechtsseitigen Hirnnervenlähmungen. Der Tumor hatte rechts zunächst die Pyramidenbahn, die Kleinhirnseitenstrangbahn und theilweise wohl noch die Hinterstränge laedirt.

Trénel (97) fand ein von der Scheide des Ganglion Gasseri ausgehendes Sarkom in einem Falle, bei dem Anaesthesie der betreffenden Gesichtsseite bestanden hatte. In der Nähe fand sich noch ein kleines Psammon auf der Hirnrinde.

Bei **Hill's** (39) Patienten bestand zunächst eine Ptosis und eine Lähmung der übrigen vom inneren und äusseren Oculomotorius versorgten Augenmuskeln am linken Auge. Später trat apoplectiform eine rechtsseitige Hemiplegie ein. Als diese sich besserte, gingen auch die linken Augenmuskelsymptome zurück, bis auf die Ptosis, die jetzt eine totale wurde. Die Autopsie ergab den seltenen Befund eines Lipomes der linken mittleren Schädelgrube.

Bei einem Rundzellensarkom in der Gegend des Chiasma fand **Atkinson** (4) ausser Sehstörungen und Augenmuskelstörungen eine dauernde Polyurie und Polidipsie.

Raymond (74) bespricht den Fall eines Endothelioms der mittleren Schädelgrube der rechten Seite. Die Localsymptome waren r. Erblindung, l. temporale Hemianopsie, r. Mydriasis und Strabismus divergens, r. Anosmie, l. erhöhte Sehnenreflexe. Die Localdiagnose war also leicht. Die Geschwulst sass zwischen den Hirnschenkeln.

In **Levi's** (49) Falle handelte es sich um ein von den Knochen der r. mittleren Schädelgrube ausgehendes Alveolarsarkom. Zuerst zeigten sich r. periphere Facialislähmung, dann Symptome von Seiten des rechten Trigeminus (neuroparal. Keratitis, dann solche des r. Hypoglossus, zuletzt waren alle Hirnnerven vom 2. bis 12. r. betheiligt. Extremitätenlähmungen fanden sich nicht.

Bei **Haug's** (36) Patienten handelte es sich um eine 50jährige Frau, die mit den Erscheinungen eines Polypen der linken Paukenhöhle in Be-

handlung kam. Bei den Versuchen, den vermeintlichen Polypen zu entfernen, trat eine starke venöse Blutung und im Anschluss daran die Erscheinungen einer Sinusthrombose ein. Diese bildeten sich wieder zurück, und nun kam es allmählich zu linksseitiger Hypoglossus-Vagus-, Accessorius- und Glossopharyngeuslähmung; erst später auch zu linker Facialislähmung; der Geschmack war links früh erloschen (Läsion der l. Chorda in der Paukenhöhle), daneben leichte Otorrhoe, vorübergehend auch im Pharynx Tumormassen zu fühlen. Kachexie trat erst später auf; schliesslich ging die Patientin an Meningitis zu Grunde. Es handelte sich um eine Geschwulst mit primärem Sitz in der linken Paukenhöhle, die ganz langsam gewachsen war, sie hatte zunächst nur durch die natürlichen Knochenspalten auf die Schädelbasis übergegriffen, erst später hatte sie den Knochen selber zerstört, an der Schädelbasis war sie dann noch erheblich weiter gewachsen. Die histologische Untersuchung ergab denn auch, dass es sich im Anfange um eine gutartige Geschwulst, ein Endotheliom gehandelt hatte, in dem sich erst später Krebsnester entwickelt hatten (Endothelioma carcinomatosum). Die ganze Krankheit hatte 5 Jahre gedauert.

Um einen sehr ähnlichen Fall, Endotheliom des Mittelohres, hat es sich im Falle **Nadoleczny's** (61) gehandelt. Hier hatte bei einer 52jähr. Frau 40 Jahre lang eine l. Mittelohreiterung bestanden; dann erst trat Tumorbildung im Mittelohre auf. Der Verlauf der Geschwulstbildung war ein rascherer. Dauer im ganzen 1 Jahr. Es wurde im Juni 1898 eine Radical-Operation versucht, aber diese gelang nicht. Im Spätherbst 1899 linke Facialislähmung. Schliesslich eitrige diffuse Meningitis. Tod April 1898. Am Tegmen tympani waren Knochen und Dura theilweise usurirt. An den excidirten Tumorstücken war die Diagnose eines Spindelzellensarcomes gestellt, die genaue Untersuchung nach der Autopsie ergab, dass es sich um ein Endotheliom der l. Schläfenbeines handelte. N. meint, dass manche in der Litteratur als primäre Sarkome dieses Knochens beschriebenen Fälle Eudotheliome gewesen seien.

Im Falle **Lannois'** (45) handelte es sich um ein Gliom des linken Frontallappens, und zwar seiner orbitalen Windungen. Die Diagnose auf Tumor war nicht gestellt; Augenspiegeluntersuchung ungenügend. Es bestanden im Wesentlichen psychische Symptome. Verfasser ist wie viele Andere der Ansicht, dass diese Symptome bei Stirnlappentumoren häufiger seien, wie bei Tumoren in anderen Hirnregionen.

In **Drake's** (29) Falle von Tumor der rechten Ponshälfte bestanden die Symptome der alternirenden Hemiplegie, rechts Abducens gelähmt, beiderseits bes. rechts Taubheit, Erschwerung der Sprache, linksseitige Körperlähmung.

Sano (83) zeigt das Präparat eines Tuberkels im linken oberen ventralen Theile der Brücke. Ausser allgemeinen Tumorerscheinungen hatte Hemiplegie und Hemianästhesie der rechten Extremitäten bestanden, die auffälliger Weise durch Monate eine schlaffe blieb, trotzdem die Sehnenreflexe erhöht waren. Facialis mit Freibleiben der oberen Aeste auf derselben Seite gelähmt, wie die Extremitäten. Daneben hatte eine homonyme Hemianopsie nach rechts hin bestanden.

Stròzewski (94) berichtet über einige Fälle von Hirntumor. Der erste Fall betraf einen 9jährigen Knaben, welcher vor 5 Monaten ein Kopftrauma erlitt. Eine Woche nach diesem Vorfall: Kopfschmerz, Erbrechen. Nach weiteren 3 Wochen Schwäche der linken Extremitäten, Drehung des Kopfes und der Augen nach links. Seit 2 Monaten Seh-

störung. Status: Kopfschmerz in linker Stirngegend. Nystagmus, Lähmung des rechten N. abducens. Linke Lidspalte verengt. Unterer Ast des rechten Facialis abgeschwächt. Hemiparesis sinistra. Geringe Ataxie der linken oberen Extremität. Schwankender Gang. Nach 2½ Monaten keine Paresis dextra. Nach weiteren 4 Monaten fand man Lähmung beider N. n. abducentes, linke Lidspalte verengt, rechte Pupille erweitert. Pupillenreaction erhalten. Parese des unteren Astes des rechten Facialis. Hemiparesis dextra mit Abstumpfung der Sensibilität. Schwankender Gang. Sehnenreflexe lebhaft. Erbrechen und Kopfschwindel. Ophthalmoskopischer Befund normal. Im weiteren Verlaufe Abweichung der Zunge nach rechts, Ptosis dextra, Strabismus convergens und Tod. Verfasser hebt hervor, dass die linke Körperhälfte fast stets wärmer war als die rechte (um 4 ° C.) Section ergab tuberculum solitare pontis.

Der zweite Fall betraf einen 33jährigen Mann, welcher vor zwei Wochen an Paresis und Hypästhesie der linken unteren Extremität und Sehschwäche erkrankte. Vor einigen Tagen Kopfschwindel, schiefes Gesicht, erschwertes Schlucken und Hören. Status: Kopfschmerzen in der Stirn, Diplopie, Kopfschwindel, Strabismus convergens, Lähmung der rechten N. abducens und N. facialis. Abweichung der Zunge nach rechts. Nystagmus. Pupillenreaction erhalten. Lähmung des rechten N. recurrens, hemianaesthesia sinistra. PR erhalten. Puls 120. Dazu Erweiterung der linken Pupille. Ophthalmoscopisch Venenerweiterung. Tod. Section ergab Neoplasma medullae oblongatae (Gliom).

Im dritten Fall handelte es sich um einen 42jährigen Mann, welcher seit 3 Jahren an Krämpfen in rechter Gesichtshälfte ohne Bewusstseinsverlust leidet. Status: Kopfschmerz, Erschwerung der Sprache, Paraesthesieen in der rechten Körperhälfte. Schwäche des unteren Astes des rechten Facialis, Pupillenreaction erhalten, Sehnenreflexe lebhaft, Puls 76, Krämpfe wurden in der rechten Körperhälfte incl. Gesicht und Zunge bemerkt (Anfall dauerte zwei Stunden lang). Im weiteren Verlaufe Krampfanfälle, Sprachstörung, Stupor, Steigerung der Sehnenreflexe rechts, normaler ophthalmoskopischer Befund. Section ergab Gliom im Lobus parietalis sinister.

Der vierte Fall betraf einen 43jährigen Mann, bei welchem man im Jahre 1886 Hemianopsia sin., Kopfschmerz und Uebelkeit constatirt hatte. (Im Jahre 1885 Kopftrauma.) Status (im Jahre 1889): Astasie (fällt nach hinten); Anaesthesie im Gebiete des linken N. trigeminus, Abweichung der Zunge nach links, linke Pupille erweitert. Pupillenreaction fehlend. Amaurosis completa. Atrophia n. n. opticorum ex neuritide. Puls 60. Schmerzen in linker Gesichtshälfte. Im weiteren Verlaufe Parese der rechten Extremitäten, Keratitis neuroparalytica links. Tod. Section ergab Sarkom im Lobus occipitalis dexter. *(E. Flatau.)*

Der 1. der beiden von **Muskens** (60) mitgetheilten Fälle betraf ein 16 Jahre altes Mädchen, das an der Spitze des linken Zeigefingers eine Blase bekommen hatte, die aufging, wonach Schwäche in dem Finger zurückblieb und sich später über die ganze Hand verbreitete. Ganz plötzlich trat Schwäche im linken Bein auf mit Mangel an Controle über das Glied, bald darauf auch im rechten Arm und bald waren fast alle Extremitäten gelähmt. Vom Nacken abwärts bestand am ganzen Körper Analgesie, das Tastgefühl war erhalten. Der Fussclonus war anfangs gesteigert, dann nachlassend und schliesslich continuirlich. Einige Tage lang trat Harnretention auf, dann Harnincontinenz. Schwache Reiz-

erscheinungen (Wurzeldrucksymptome) kamen hinzu, Schwäche der Inspirationsmuskeln. Schliesslich entwickelte sich eine Bronchopneumonie, der die Pat. erlag. Bei der Sektion fand sich ein extradurales Fibrosarkom im Wirbelkanale, nahe am 2. Foramen intervertebrale links, das durch Druck den hinteren Theil des Halsmarks zerstört hatte.

Der 2. Fall betraf einen 37 Jahre alten Mann, der über unsicheren Gang, Kopfschmerz und Erbrechen klagte; er ging mit geschlossenen Augen stets nach rechts und hatte Neigung, nach rechts zu fallen. Der Kopf war nach links gedreht, beim Sehen nach rechts zeigten beide Augäpfel nach links oben gerichtetes nystagmusartiges Rucken. Der rechte Mundwinkel stand tiefer als der linke, doch schien im Uebrigen die Facialisinnervation nicht gestört. Die temporalen Kaumuskeln traten links weniger deutlich hervor als rechts. Das Schlucken war etwas erschwert, aber am Gaumensegel fand sich keine Ungleichkeit. Auf beiden Augen bestand Neuritis nervi optici mit durch Blutungen eingeschränktem Gesichtsfeld, die Pupillen waren gleich und reagirten. Nachdem Pat. 3 Monate lang Ruhe genossen und einige Wochen lang Jodkalium genommen hatte, erschienen die allgemeinen Druckerscheinungen nahezu geschwunden, die lokalen bedeutend vermindert, namentlich die Zwangsbewegung nach rechts. Auch die Neuritis nervi optici hatte sich gebessert. (*Walter Berger.*)

In **Levaditi**'s (48) Falle handelte es sich um einen Phthisiker, der einige Tage vor seinem Tode nach Krämpfen eine rechtsseitige totale Hemiplegie erlitt. Es fand sich ein erbsengrosser Tuberkel im Haubengebiete in der Region des hinteren Vierhügels in der Mitte, doch hauptsächlich links sitzend; es hatte zerstört: longitudinale und transversale Fasern der Formatio reticularis, den innersten Theil des oberen Kleinhirnschenkels und den mediansten Theil der Schleife. Die Pyramidenbahnen waren nirgends betheiligt; bei der Kleinheit des Tumors ist die Lähmung der rechten Körperhälfte also schwer zu erklären; Meningitis tuberculosa bestand nicht.

Weiss' (101a) Fall von Tumor der Vierhügel (ohne Section) zeigt charakteristische Symptome. Seit längeren Jahren Kopfschmerz, kein Erbrechen. Mai 1898 Anfall von Schwindel und Erbrechen, Sausen im rechten Ohr. Dann beiderseitige Schwerhörigkeit, vorwiegend links; Oculomotoriuslähmung rechts, Abducens frei. Amblyopie rechts, keine Stauungspapille; keine Ataxie; Intentionstremor beider Arme. Für den Sitz in den rechten Vierhügeln sprechen besonders die gleichseitige Oculomotorniss- und die gekreuzte Acusticuslähmung.

Biancone (11) theilt den klinischen und anatomischen Befund eines kleinzelligen Sarkoms der Vierhügelgegend mit, welches er bei einem 18jährigen Mann zu beobachten Gelegenheit hatte. Die in der Literatur seit 1890 veröffentlichten Fälle von Geschwülsten der Vierhügel, 18 an der Zahl, stellt Verf. tabellarisch zusammen und bespricht, daran anschliessend, die einzelnen Symptome und die Differentialdiagnose dieser Neubildungen. (*Valentin.*)

In **Lindsay Steven**'s (92) Falle hatte eine typische alternirende Hemiplegie des rechten Oculomotorius — in allen seinen Aesten — und der linken Körperhälfte bestanden. Es fand sich auch ein Tuberkel im rechten Hirnschenkel; daneben aber, wie so oft, auch noch viele andere und Meningitis tuberculosa. Warum der Autor die Diagnose multipler Tuberkel gestellt hat, ist nicht recht ersichtlich; eigentlich war doch nur der im rechten Grosshirnschenkel, dieser aber sicher zu diagnosticiren.

Preindlsberger (72). Ein von dem Orbitaldach ausgehendes Sarcom, das in die Schädelhöhle durchgewuchert war. Im Orbitaltheile des Stirnbeins ein Defect von etwa 5½ cm Durchmesser. Hirnsymptome hatten vor der Operation nicht bestanden. Nur nach der Operation machten sich 1 Tag lang Symptome des Hirndruckes geltend, die wohl entweder auf den bei der Exstirpation ausgeübten Fingerdruck oder die Wirkung des eingeführten Jodoformgazestreifens zurückzuführen waren. (*M. Cramer.*)

Reinprecht (2). Bei der 55jährigen Pat. hatte sich im Anschluss an einen Stoss an die Stirn im Laufe von 8 Monaten eine Geschwulst entwickelt, die in mehrmaligen Sitzungen entfernt wurde und sich als ein vom Stirnbein ausgehendes Sarcom erwies. Ausser einer starken psychischen Depression, die nach der Operation schwand, hatten cerebrale Symptome nicht bestanden. Dura frei. Der Tumor hatte, wie die spätere Untersuchung ergab, den Os frontis in seiner ganzen Dicke durchsetzt. (*M. Cramer.*)

Gessler (4). a) Bei einem Phthisiker war plötzlich eine Abnahme der Sehkraft, Doppeltsehen und Unsicherheit des Ganges aufgetreten. Objectiv fand sich eine associirte Lähmung des linken Abducens und rechten Internus, zugleich rechts eine mehr oder minder erhebliche Betheiligung der anderen Augenmuskeln. Zugleich starke statische und locomotorische Ataxie. Die in vivo gestellte Diagnose auf Solitärtuberkel der Vierhügelgegend wurde durch die Section bestätigt. Die Beteiligung des linken Abducens führt Verf. darauf zurück, dass sich der Tumor über die Vierhügel heraus bis zur Eminentia teres erstreckte.

b) Im Anschluss an einen Fall auf den Hinterkopf entwickelten sich bei dem Patienten die typischen Symptome eines Tumor cerebelli, in Gestalt von starker cerebellarer Ataxie, Stauungspapille, welche sich bei der Untersuchung als bereits länger bestehend erwies und deren frühzeitiges Auftreten nach den gemachten Erfahrungen ebenfalls auf den cerebellaren Sitz hinwies, und endlich ein starker Drehschwindel, der sich besonders bei der zweiten Aufnahme mit einer Neigung des Pat., nach rechts zu fallen, verband. Verf. nimmt demgemäss als Sitz die rechte Kleinhirnhemisphäre an; es handelt sich um ein langsam wachsendes Gliom. (*M. Cramer.*)

Moser (67) berichtet über mehrere operierte Fälle von Stirnhöhlentumoren; irgendwelche Symptome von Seiten des Nervensystems waren nicht vorhanden. In dem einen Fall, wo der durch den Tumor verdrängte Bulbus seine normale Lage wieder einnahm, trat dafür das fatale Ereignis einer consecutiven Amaurose auf dem betr. Auge auf. (*M. Cramer.*)

Ohne jeden Anlass stellten sich bei dem 35jährigen Pat. **Maders** (68) heftige Schwindelanfälle ein, daneben heftige Kopfschmerzen besonders im Hinterhaupt. Keinerlei Herdsymptome, Potus und Lues negiert. Puls nie verlangsamt, sondern beschleunigt, unregelmässig. Im Anschluss an einen heftigen Schwindelanfall erfolgte unter Nackenstarre, Trismus, Zähneknirschen, Athmungsstörung und Cyanose bei völliger Bewusstlosigkeit der Exitus. Die Autopsie ergiebt eine dem Streifenhügel aufsitzende, von Blutungen durchsetzte und von teils markig weichen, teils cruorartig consistenten Knoten zusammengesetzte Geschwulst. Im rechten Seitenventrikel mehrfach linsengrosse, hornige Knötchen, Ependym der Ventrikel

gekörnt, in der linken Kleinhirnsphäre ein über kirschengrosser, sklerosierter Herd. Sonst keine Veränderungen. Pathol. anatom. Befund fehlt. (*M. Cramer.*)

Zudem von Slavyk demonstrierten Falle von Hirntumor mit Riesenwuchs macht **Heubner** (25) einige ergänzende Mitteilungen. In $2^1/_2$ Wochen wurde eine Körperlängenzunahme von 1,4 cm constatiert, der Penis zeigte in nicht erigiertem Zustande eine Länge von 6 cm. Die genaue Messung ergab noch eine besondere Zunahme des Gesichtsschädels im Vergleich zu der übrigen Grössenzunahme im Sinne der Acromegalia. Die demonstrierten Röntgenbilder ergeben einen Schatten in der rechten Schädelhälfte ungefähr entsprechend einer Ausdehnung von der Keilbeingegend bis zur oberen Bildcontur. Diesem Schatten müsste ein ausserordentlich grosser Tumor entsprechen, der ungleich in die rechte Hypophysis fallen müsste. Von den Rednern der Debatte (Oppenheim, Burchart) wird teils auf Grund angestellter Experimente davor gewarnt, speziell bei Tumoren der Gehirnmasse sich auf actinographische Befunde zu verlassen. (*M. Cramer.*)

Die im Anschluss an den Fall Heubner-Slawyk von **Oestreich** (63) gemachte Autopsie ergab eine Geschwulst der Glandula pinealis pathol.-anatom. Details fehlen — bei intacter Hypophyse. Der Zweifel, der s. Z. bei Demonstration des Falles bezüglich der Deutung der Actinogramme von verschiedenen Seiten geäussert wurde, erwies sich somit als berechtigt. Der Fall zeichnet sich vor den übrigen bisher berichteten durch die starke acute Zunahme des körperlichen Wachstums aus, hat mit den meisten Fällen nur die starke Appetitssteigerung gemeinsam.

Bei einem 13jährigen Mädchen, das **Estèves** (31) beobachtete, war plötzlich ein Anfall von Schleudern des Kopfes, der von einem Aufschrei begleitet war, aufgetreten. Unter heftigen linksseitigen Kopfschmerzen wiederholten sich die Anfälle. Später Lähmung der rechten Körperhälfte, Mund nach links verzogen, Abducensparese rechts, beiderseits Neuritis optica, rechtsseitige Amaurose, links starke Herabsetzung der Sehschärfe, spastischer Gang rechts, Herabsetzung der Sensibilität und Schmerzempfindung der rechten Seite. Kein Klonus, Reflexe rechts stärker als links, allgemeine Apathie. Auf dem Os frontale 9 cm nach oben von der Nasenwurzel, 3 cm nach links von der Medianen, eine fluktuierende Stelle, der Knochen war an dieser Stelle perforiert. Auf Compression erfolgte ein unvollständiger epileptischer Anfall. Die Operation ergab eine Hydatidencyste, aus der 250—300 g klare Flüssigkeit sich entleerte. Im Laufe der nächsten 2 Monate noch starke Entleerung von Liquor cerebro-spinalis. Es blieben von den Symptomen nur ein leichter Strabismus und zeitweise Anfälle von unmotiviertem Lachen zurück. (*M. Cramer.*)

Augustini (1) beschreibt einen Fall von melanotischem Fibrosarkom der Hypophysis bei einem 56jährigen, an Verfolgungswahn leidenden Mann. Es bestand graue, erdfarbene Hautfarbe, vollkommenes Fehlen der Behaarung im Gesicht, den Achselhöhlen und der Schamgegend, kleiner Penis, atrophische Hoden, offener Leistenkanal. Sensibilität herabgesetzt. Paraesthesien von Seiten des Gehöres, Geruches und Geschmackes, beginnende Sehnervenatrophie.

In **Pechkranz's** (12) Falle von Sarcoma angiomatodes der Hypophyse war der Verlauf ein sehr typischer und die Lokaldiagnose des Tumors in Folge dessen eine sichere. Es hatten ausser heftigsten Kopfschmerzattacken, Anfälle von Erbrechen, Convulsionen, Benommen-

heit bestanden; dabei schon bei der ersten Beobachtung linksseitige Erblindung und rechtsseitige temporale Hemianopsie mit beiderseitiger Neuritis optica — später doppelseitige Erblindung, Sehnervenatrophie und doppelseitige Oculomotoriuslähmung; ferner Exophthalmus, wie die Sektion erwies, durch Eindringen des Tumors in die Orbita. Auch waren Hände, Füsse und Gesicht sehr vergrössert, aber nur in den Weichteilen; sie machten den Eindruck eines Oedemes; die Haut war aber nicht einzudrücken (Pachyakria mollis). Als Komplikation bestand nur Nephritis mit Albuminurie, die aber die Diagnose nicht auf falsche Bahn lenken konnte.

In **Stewart's** (93) erstem Falle handelte es sich um ein peritheliales Angiosarkom der Hypophysis. Symptome: Kopfweh, Erbrechen, temporale Hemianopsie rechts, fast vollkommene Amaurose links. Durchbruch der Geschwulst durch die Nase mit profusen Blutungen. Keine Akromegalie.

Im zweiten Falle hatte ein Endotheliom der Schädelbasis die Hypophysis und das Chiasma in seinen Bereich gezogen. Zunächst bestand links Erblindung und rechts temporale Hemianopsie, später doppelseitige Amaurose mit Sehnervenatrophie. Langsamer Verlauf über 9 Jahre. Starke Zunahme des Unterhautfettgewebes; auch leicht oedematöser Zustand der Hände und Füsse und Blässe der Haut; also Andeutungen von Myxoedem (s. a. Pechkranz).

Lawrence (47) berichtet über eine sogenannte Struma der Hypophysis. Symptome: temporale Hemianopsie und doppelseitige Sehschwäche, später auch der Extremitäten und Sprachstörung.

In **Cassirer's** (19) Fall von wahrscheinlichem Tumor der Hypophysis bestand temporale Hemianopsie mit Abblassen der nasalen Pupillenhälften, ferner Amblyopie im sehenden Gesichtsfeld, links Ptosis und Internusparese, linksseitige Facialisparese. Einige Male Anfälle von totaler Ophthalmoplegie links. Im Röntgenbilde auffällige Vergrösserung der Sella turcica.

Walton und **Cheney** (100) besprechen den Fall eine Endothelioms der Hypophysis bei einem jungen Manne. Der Fall war dadurch etwas abweichend, dass zuerst nur links temporale Hemianopsie und später linksseitige homonyme Hemianopsie bestand. Akromegalie trat nicht ein.

Auch in dem Falle von Sarkom der Hypophysis, den **Burr** und **Riesman** (17) mitteilen, fand sich keine Akromegalie. Es bestand, als die Autoren die Kranke zu Gesicht bekamen, doppelseitige Erblindung, postneuritische Atrophie beider Sehnerven; leichter Nystagmus, steifer Gang mit deutlich clonischen Reflexen rechts, geringerem Clonus links. Apathie abwechselnd mit Zuständen auffälliger Heiterkeit. Anfälle von Coma. Eine Lokaldiagnose des Tumors war also nicht bestimmt zu machen.

Slawyk (89) stellt einen 4jährigen Knaben vor, der neben Allgemeinerscheinungen des Tumors, besonders Stauungspapille, einen allgemeinen Riesenwuchs ohne eigentliche Akromegalie zeigte. Namentlich waren der Penis und die Brüste vergrössert. Heubner demonstrirte später von diesem Falle ein Röntgenbild mit starkem Schatten, von der Gegend der Sella turcica bis zum Scheitel reichend. Die Sektion (Oestreich) ergab dann einen Tumor der Zirbeldrüse, nicht der Hypophysis; der Schatten hatte nicht dem Sitze des Tumors entsprochen.

Spitzer's (90) Fall von Solitärtuberkel am Boden der Rautengrube zeichnet sich namentlich durch eine genaue histologische Untersuchung

aus. 34jähriger Mann. Lungentuberkulose. Im Frühjahr 1896 eine krampfhafte Deviation der Augen und des Kopfes nach rechts. Schwindel beim Drehen des Kopfes nach links. September 1896: Doppeltsehen im Sinne einer linken Abducenslähmung. Oktober 1896: Keine allgemeinen Hirndrucksymptome. Habituelle Senkung und mässige Linkswendung des Kopfes. Aengstliche Vermeidung jedweder Veränderung dieser Kopfhaltung; bei Versuchen dazu Schwindelanfälle und Nausea. Geringe Deviation beider Augen nach rechts; Paralyse des linken Abducens, Parese des rechten Rectus internus, auch monocular und bei Convergenz. Linksseitige Facialisparese, besonders in dem oberen Aste; Rigor der Kaumuskeln; die übrigen Hirnnerven, Stamm und Extremitäten frei. Tod im Coma. Halbkugliger, den Boden der Rautengrube auf der linken Seite vorwölbender Solitärtuberkel; Kuppe in der Nähe der vordersten Striae acusticae. Direkt vom Tumor zerstört waren der ganze linke dorsomediale, dreieckige Acusticuskern, der ganze linke Abducenskern, die dorsale Hälfte der Raphe und beide hinteren Längsbündel auf einer kurzen Strecke; vielleicht noch der cerebralste Teil des linken dorsalen Vaguskernes und ein Stück des linken Deiters'schen Kernes. Stark lädiert waren noch die Wurzelfasern des linken Facialis und des linken Abducens; leicht beiderseits (indirekt) auch der Quintus (Rigor der Kaumuskeln). Von der Laesionsstelle liessen sich absteigend degenerierte Bahnen bis ins Halsmark im Vorderstrangsgrundbündel, bis an das Ende der Pyramidenkreuzung im Burdach-schen Strange verfolgen; aufsteigende im hinteren Längsbündel, im ventralen und lateralen Haubenbündel bis in den Thalamus opticus.

Der Befund erklärt gut die in vivo beobachteten Symptome. Die Blicklähmung nach der Seite der Laesion ist ja schon oft bei Erkrankungen in der Gegend des Abducenskernes gefunden worden. Spitzer nimmt an, dass die Blickbahn vom Grosshirn kommend sich in der Commissura posterior kreuzt und erst ganz zum Abducenskerne gelangt, von da soll sie schleifenförmig cerebralwärts umbiegen und in den gleichseitigen, grosszelligen Lateralkern des Oculomotorius gelangen, von dem die Fasern zum gekreuzten Rectus internus gelangen. Dieser sei in den meisten Fällen in jeder Function betheiligt; wo, wie in einigen, die Convergenz erhalten sei, müsse es sich um partielle Laesionen handeln; ein eigenes Convergenzcentrum anzunehmen, sei nicht nöthig. Ebenso erklärt der Sectionsbefund leicht die habituelle Senkung des Kopfes nach vorn. Die Stellung des Kopfes wird reguliert durch einen Reflexbogen, dem sensible Reize von Auge, Bogengängen und Haut durch die primären Opticuscentren, den Deiters'schen Kern und die Hinterstrangskerne zufliessen. Von allen diesen Stellen gelangen motorische Bahnen in das hintere Längsbündel und mit diesem, resp. den Vorderstrangsgrundbündeln in das Halsmark, spez. auch zu den Nackenmuskeln, die den Kopf bewegen. Im vorliegenden Falle war namentlich der absteigende Teil dieses Reflexbogens, und zwar beiderseits, zerstört, deshalb Senken des Kopfes nach vorn. Passive Bewegungen des Kopfes führen aber bei der Zerstörung dieser Bahn zu falschen Innervationsgefühlen, und diese erzeugten den Schwindel. Daher wurde jede Bewegung des Kopfes ängstlich vermieden.

Mott und **Baratt** (63) berichten über 3 Fälle von Tumoren des 3. Ventrikels: Fall 2 und 3 sind klinisch nicht genau beobachtet; es war die Diagnose Paralyse gestellt, doch liess sich noch feststellen, dass bei ihnen in der Hauptsache durch längere Zeit ein semicomatöser Zustand bestand, wie er der Paralyse nicht zukommt, und der wohl auf

den starken Hydrocephalus internus zurückzuführen war. In Fall 2 fand sich ein mykotischer Tumor, Streptothrix oder Aspergillusfäden; in Fall 3 handelte es sich um eine Dermoidcyste. Im Falle 1 cystische, wohl von dem Plexus choroideus ausgehende Geschwulst in der Gegend des Infundibulum, war die Diagnose Tumor an der Basis in vivo gestellt. Es bestanden Kopfschmerzen, Stupor bis zum Coma, dann wieder Unruhe. Abnahme der geistigen Kräfte. Unsicherer, schwankender Gang, Augenmuskelstörungen, besonders rechtsseitige Ptosis. Allgemeine Muskelschwäche, langsamer Puls; Stauungspapille und Erbrechen. Häufiger Wechsel in der Heftigkeit der Symptome, bedingt durch das Schwanken in der Intensität des Hydrocephalus internus, der überhaupt wohl die meisten Symptome hervorgerufen hat.

Im Anschluss berichten die Verfasser noch über ein Myxochondrosarkom, das vom Türkensattel ausging und das neben allgemeinen Tumorsymptomen Augenmuskelstörungen und Parese des Gaumensegels bedingte.

E. Meyer (56) beobachtete ein grösseres, wohl vom Plexus choroideus ausgehendes Sarkom im 3. Ventrikel und flache, auf dem Ependym auflagernde Metastasen in der Gegend der Eminentia teres des 4. Ventrikels. Er glaubt, dass die Metastasen vom 3. Ventrikel mit dem Liquor cerebrospinalis durch den Aquaeductus Sylvii hindurch auf den 4. Ventrikel überführt seien. Die Hirnsubstanz war nirgends angegriffen. Locale Symptome des Tumors fehlen ganz, möglicherweise ist hierher eine doppelseitige Gliedsschwäche zu zählen. (Ref.) Auch die Allgemeinsymptome waren sehr wechselnd. Erbrechen und Kopfschmerzen fehlten während der Beobachtung im Herzberge ganz. Neuritis optica trat sehr spät ein. Vorübergehend war das Stehen und Gehen ganz unmöglich. (Hydrocephalus.) Psychisch bestand grosse Gedächtnissschwäche, Unorientirtheit, Personenverwechslung, kurz das Bild der Korsakoff'schen Psychose, die möglicherweise auch auf eine überstandene Influenza zurückzuführen war.

Goodlife (34) fand bei einem alten rechtsseitigen hemiplegischen Epileptiker Cysticerken unter der Haut und im Auge. Er weist auf die Seltenheit dieses Befundes in England und Amerika hin. (Doch s. N. 28 u. 103).

Diamond (28) fand eine grosse Anzahl von Blasen des Cysticercus cellulosae in der Hirnrinde einer Frau, die viele Jahre an Epilepsie gelitten hatte. Sie war aus Deutschland in Amerika eingewandert; in Amerika sei sowohl die Taenia solium wie ihre Finne sehr selten; in den wenigen vorher beobachteten Fällen habe es sich fast immer um eingewanderte Deutsche gehandelt.

Dass das aber nicht immer so ist, zeigen ausser Nr. 34 zwei Fälle von Cysticerken bei Negern, die **Williams** (103) mittheilt; in einem Falle war auch das Gehirn, und zwar die Occipitallappen mit Blasen durchsetzt. Es hatte „Mania" bestanden.

Resnikow (75) theilt über folgenden Fall von Echinococcus cerebri mit. Bei dem 49jährigen Kranken entstand 5 Monat vor der Aufnahme Schwindelgefühl, Schwäche in der linken Körperhälfte. Status: Parese der linken Gesichtshälfte. Pupillenreaction und Augenbewegungen normal. Abschwächung der groben Kraft in der linken oberen Extremität und Ataxie derselben. Schwäche und geringe Rigidität in der linken unteren Extremität. Patellarreflexe beiderseits verstärkt, besonders links. Bauchreflexe vorhanden. Cremasterreflex links vor-

handen, rechts fehlt er und Sensibilität (Schmerz) ungestört, Störung des Muskelsinnes, Geschmack normal. Gehör links abgeschwächt, Ausfall der beiden linken Hälften im Gesichtsfeld. Ophthalmoskopisch links normal. Rechts Hyperaemie und undeutliche Grenzen der Papille. Kopfschmerzen. Im weiteren Verlauf Störung des Orientierungsvermögens und des Gedächtnisses. Intensiver Kopfschmerz. Erbrechen und Ohnmacht. Tod. Die Sektion ergab Echinococcusblasen im Dünndarm, Nieren und im Gehirn. Sulcus interparietalis dexter nach aussen gebuchtet, Gyrus parietalis inferior abgeflacht. Im rechten Praecuneus fehlt die Hirnsubstanz und an deren Stelle sieht man eine Cyste von der Grösse eines Hühnereies. Daneben eine kleine Cyste. Die Cystenhöhle erstreckte sich nach hinten bis zum Cuneus, nach oben zur Hirnrinde des Parietellappens, nach unten fast bis zum Seitenventrikel und nach vorn bis zur Gegend des Gyrus centralis posterior. (*Edward Flatau.*)

Roth und **Ivanoff** (18) berichten über drei Fälle von Hirncysticerken, 2 davon mit Section. In dem ersten der zur Autopsie gekommenen bestanden allgemeine Krämpfe und solche im rechten Arme und Gesicht und Zunge mit Aphasie. Tod im Status epilepticus. Befund 12 Cysticerken in der Hirnrinde. Im zweiten hatten nur allgemeine epileptische Anfälle bestanden; es fand sich ein nussgrosser Cysticerkus. Im dritten Falle, der klinisch vorgestellt wurde, bestanden allgemeine epileptische Anfälle; Jackson'sche im rechten Arme und Anfälle kurz vorübergehender Aphasie. Kopfschmerzen; Uebelkeit. Die Diagnose konnte gemacht werden, da sich massenhaft Cysticerken unter der Haut fanden.

Czyhlarz (23a) berichtet über einen genau beobachteten Fall von Cysticerkus im 4. Ventrikel. Die Beschwerden begannen 5 Jahre vor dem Tode mit Schwindel, Kopfschmerz, Erbrechen, Zuckungen in den linken Extremitäten. Nach einem Spitalaufenthalt Besserung für 2 Jahre, abgesehen von leichten Schwindelanfällen. Dann wieder dieselben Symptome; leichte Doppelbilder, deutlich atactischer Gang. 1 Monat vor dem Tod noch eine sehr gute Periode ohne Kopfschmerzen; Gang etwas schwer. Dann plötzlich wieder heftige Kopfschmerzen — es ist jetzt Stauungspapille zu konstatieren. Plötzlicher Tod. Die Sektion ergab den erwähnten Befund und enormen Hydrocephalus internus. Die Diagnose war zuletzt auf Kleinhirntumor gestellt.

Der Verlauf ist ein typischer. Vor allem charakteristisch ist der starke Wechsel in den Symptomen; ferner der lange Zeit negative, objektive Befund, so dass der Patient als Neurastheniker oder Hysterischer angesehen wurde, auch die Diagnose Kleinhirntumor ist mehrmals gestellt worden, da zuletzt Stauungspapille eintrat und daneben cerebellare Ataxie bestand.

In **Riegels** (77) Fall handelte es sich um einen frei im 4. Ventrikel schwimmenden Cysticerkus. Der Kranke hatte mehrere Monate an hochgradigen Kopfschmerzen und an Diplopie in Folge Parese des rechten Rectus superius gelitten. Plötzlicher Tod. Ausgeprägter Hydrocephalus internus.

Im Falle **Berendsens** (7) handelte es sich um den jedenfalls ausserordentlich seltenen Befund zweier, histologisch ganz verschiedener Hirntumoren bei einem Patienten; ein Cholesteatom an der Basis, in der Brückenregion, und ein Gliom in der linken Hemisphäre mit Perforation in den linken Seitenventrikel.

Es ist natürlich sehr schwer zu sagen, welcher Theil der Symptome auf die einzelnen Tumoren fällt, auf den Tumor der Basis kann man wohl Augenmuskellähmungen, Facialislähmungen, Schlingstörungen und Störung der Athmung beziehen; auf das Grosshirngliom die rechte Hemiparese, sowie auf den Durchbruch dieses Glioms in den linken Seitenventrikel die 3 Wochen vor dem Tode einsetzenden tonischen Krämpfe.

In **Juliusburger's** und **Meyer's** (43) Falle fand sich eine diffuse Infiltration der Pia und des Centralnervensystems selber — besonders der grauen Substanz mit Rundzellen. Die klinischen Symptome waren die einer hallucinatorischen Psychose. Trotzdem Syphilis anamnestisch festgestellt war, wollen die Autoren doch den Fall nicht sicher als Lues ansehen, sondern sprechen von einer infectiösen Granulationsgeschwulst. Eigentliche Tumoren fanden sich nirgends.

In **Schröder's** (85) Falle von diffusser Sarkomatose der Haut des Gehirns und Rückenmarks hatten die Allgemeinerscheinungen des Hirntumors bestanden — namentlich Stauungspapille mit späterem Uebergang in volle Erblindung — daneben sehr ausgedehnte Hirnnervensymptome, dazu kurz vor dem Tode noch Parese, mit Muskelatrophie und electrischen Störungen im linken Arme. Die Sarkombildung ging vom Scheitel der linken Hemisphäre aus; hier war sie am stärksten und hatte einen angiosarkomatösen Charakter. Vielfach war die Pia durchbrochen und die Geschwulst in die Nervensubstanz hineingewuchert.

Williamson (104) berichtet über einen Fall von multiplen secundären melanotischen Sarkomen des Gehirns. Einige Monate vorher war bei dem Patienten die primäre Geschwulst unter der rechten Brustwarze entfernt worden. Der Pat. kam ins Spital mit den Symptomen einer Meningitis. Nackenstarre, Spasmen der Glieder, Aufschreien, keine Stauungspapille. In der Haut fanden sich massenweis kleine melanotische Geschwülste. Die Sektion ergab im Gehirn — vor allem in der Rinde, aber auch in den grauen basalen Ganglien — massenweis kleine melanotische Sarkome — die Sarkomzellen waren von gemischter Form. Sie waren sehr regelmässig im Verlaufe der Gefässe angeordnet.

Kalischer (44) demonstrierte die anatomischen Präparate eines Falles von Angioma arteriale racemosum (s. Jahresbericht 1897 S. 285). Die Gefässerweiterungen betrafen namentlich Capillaren, Venen und Sinus.

Emanuels (30) Fall von Angioma arteriale racemosum ist ein höchst interessanter und seltener. Der Patient war bei seinem Tode 36 Jahre alt; schon in der Kindheit bestanden einzelne Symptome von Morbus Basedowii. Geräusch am Herzen. Zuletzt starkes Herzklopfen, Gedunsenheit des Gesichts, Exophtalmus, keine Struma. Die Venen der Temporalgegenden, der Lider und Skleren geschwollen. Sehnerven blass, Arterien und Venen der Netzhaut stark gefüllt und geschlängelt. Allmählich Erblindung; Schwerhörigkeit; die Diagnose war mit Wahrscheinlichkeit auf Hirntumor gestellt. Bei der Autopsie fanden sich enorme Verdickungen und Schlängelungen der pialen Gefässe; namentlich auch der in den Sinus longitudinalis einmündenden Venen; über dem rechten Schläfenlappen waren die Meningen zu einer 1—2 Centimeter breiten Schwarte verdickt, die aus solchen Gefässen bestand. Es handelte sich also um ein Angioma racemosum, namentlich im Gebiete der Arteria cerebri posterior. Die Diagnose ist vielleicht möglich, wenn sich neben Symptomen des Hirntumors ausgedehnte Venen am Schädel finden; auch Herzklopfen ohne sonstige Ursache kann in solchen Fällen vielleicht

auf die Diagnose der Natur des Tumors führen (?); sehr ähnlich ist das Krankheitsbild dem Morbus Basedowii. Histologisch waren alle Gefässschichten, besonders aber die Muscularis verdickt und gewuchert; auch regressive Metamorphosen fanden sich.

Putnam und **Richardson** (72a) berichten kurz über einen grossen, subcorticalen Tumor, der bei der ersten Operation nicht gefunden wurde. Trotzdem trat Linderung der Beschwerden ein, die etwa 3 Monate anhielt. Bei einer neuen Operation war der Tumor sofort sichtbar, konnte entfernt werden und der Pat. lebte noch 7 Monate, ohne besonders leiden zu müssen.

Guthrie und **Collier** (35a) berichten über folgenden Fall. Bei einem Knaben entwickelten sich die Symptome eines Kleinhirntumors. Kopfschmerz, Erbrechen, Stauungspapille mit rasch zunehmender Amblyopie und cerebellarer Ataxie; daneben Schwäche und Unsicherheit beim Bewegen der rechten Hand; zuletzt Fehlen des Kniescheibenreflexes links. Es wurde an der linken Kleinhirnhemisphäre vergeblich operirt, später wurde mit einem Troicar in die rechte hineingestochen; es entleerte sich eine Flüssigkeit, die die Autoren für die eines cystischen Gliomes hielten. Der Kranke erholte sich von allen Beschwerden, nur blieb Blindheit bestehen.

Washburne u. **Lane** (101) stellen eine Patientin vor, bei der sie vor 2 Jahren einen von der Pia ausgehenden Tumor über dem linken Armcentrum extirpiert haben. Erfolg: vollständiges Ausbleiben der früher vorhandenen Krämpfe, aber dauernde Lähmung des rechten Armes.

Tubenthel (98) berichtet über den glücklichen Erfolg der Operation einer Gehirncyste. 2 Jahre nach Verletzung des linken Stirnbeines und des anliegenden Gehirns traten epileptische Krämpfe auf, die die gesamte Körpermuskulatur betrafen. Andauernde Kopfschmerzen. 2 Jahre später Operation. Da seit der Verletzung eine eiternde Fistel bestanden hatte, war an Abscess gedacht. Die Operation führte aber in eine tiefe durch Zerfall von Hirnsubstanz gebildete Cyste. Die Heilung erfolgte langsam, Kopfschmerzen und Krämpfe kehrten nicht wieder.

Bei **Bayerthals** (10) Patienten, den Heidenhain operierte, handelte es sich um einen Tuberkel im Beincentrum der linken Seite. Es hatten zuerst Jackson'sche Krämpfe im linken Bein bestanden. Schliesslich volle Lähmung des linken Beines, Schwäche des linken Armes. Kopfschmerzen, Stauungspapille. Schliesslich auch psychische Störungen — Sinnestäuschungen, Verwirrtheit. Die Operation gelang vollkommen und heilte auch die Psychose.

Jacobsohn (40) stellt ein Kind vor, dem Schüller eine Hydroencephalocele occipitalis mit Erfolg operierte. Die geistige und körperliche Entwicklung des Kindes war nach der Operation eine normale.

Die Kranke **Kallmeyers** (44a) zeigte schon im Jahre 1890 — 8 Jahre vor ihrem Tode — die deutlichen Symptome eines Kleinhirntumors; Neuritis optica, Kopfschmerz, Erbrechen, taumelnden Gang, sehr erhöhte Sehnenreflexe. Später stellte sich Atrophie der Sehnerven ein, während im allgemeinen die Erscheinungen des Kleinhirntumors zurückgingen. Schliesslich Lungentuberkulose. Tod an eitriger Meningitis. Bei der Sektion fand sich eine scheinbar narbige Stelle im Nucleus dentatus cerebelli (welcher Seite? Ref.). Trotzdem sich hier mikroskopisch nur normale Hirnsubstanz fand, hält Verfasser den Befund doch für einen ausgeheilten Tuberkel. (? Ref.)

Hawthorne (37) stellt ein Mädchen vor, das zwei Jahre vorher an heftigen, monatelang andauernden Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, Nackenstarre, Stauungspapille mit zunehmender Amblyopie und vorübergehender rechtseitiger Hemiplegie gelitten hatte. Die Symptome waren alle zurückgegangen bis auf doppelseitige Erblindung mit postneuritischer Atrophie der Papillen. H. glaubt, dass es sich um einen Tumor, vielleicht um einen Tuberkel gehandelt habe, der jetzt nicht weiter wachse. An die Möglichkeit eines Hydrocephalus denkt er nicht.

Abscess, Apoplexie, Thrombose, Embolie.

Referent: Privatdocent Dr. H. Sachs-Breslau.

1. Adamson. B. O., A case illustrating haemorrhage into the ventricles of the brain — clinical details, and necropsy. — Scott. Medical and Surgical Journal. Vol. IV. No. 2.
2. *Aiken, J. M., Cerebral hemorrhage. The Journ. of the Americ. Med. Assoc. Vol. XXXIII. No. 23.
3. *Alt, Thrombose des Sinus transversus. Wien. med. Woch. No. 1. p. 25.
4. Bacon, Gorham, Infective sigmoid thrombosis. Medical Record. No. 17.
5. *Baker, Albert Rufus, Case of sinus thrombosis. Cleveland Med. Gazette. Sept.
6. *Barr, Thomas und Nicoll J. H., Case of purulent thrombosis of left lateral sinus. Glasgow Med. Journ. Nov.
7. Bauer, F., Två fall of hjernabscess efter varig stit. Hygiea. LXI. 5. p. 550.
8. Biehl, Carl, Ausgedehnte Verschleppung von Thrombenmaterial durch retrograden Transport nach einer otogenen Thrombophlebitis des Sinus sigmoideus sinister. Monatsschr. f. Ohrenhk. XXXIII. No. 1.
9. Bikeles, G., Thrombose der Arteria cerebri anterior. Neurologisches Centralblatt. No. 10.
10. Boinet, Sur quelques variétés d'hémorrhagies méningées. Revue neurol. No. 8. p. 273.
11. *Bosc, F. J. und Vedel, V., De l'apoplexie progressive. Archive de Neurol. Vol. 8. No. 45. p. 199.
12. *Bradford Dench, Eduard, The diagnosis and treatment of epidural abscess. Brit. Med. Journ. No. 2024. p. 1002.
13. *Brewer, G. E., Cortical brain abscess following compound depressed fracture of the skull. Annals of Surg. Sept.
14. Broca, A., Otite et mastoidite chroniques avec abscès extra-dural de la fosse cérébelleuse. Opération par voie mastoidienne. Guérison. Gaz. hebd. de méd. et de chir. No. 59.
15. Derselbe, Absces temporal d'origine otique. Gaz. des hôpit. No. 134. (= 14)
16. *Brooks, F. D. und Philipps, Thomas C., Report of case of probable thrombosis of right sigmoid sinus arising from acute purulent otitis media. Recovery without operation. Western Clinical Recordes. July.
17. *Bull, Charles Stedman, Some points in the symptomatology, pathology and treatment of diseases of the sinuses adjacent and secondary to the orbit. The Medical Record. Vol. LVI, No. 3 und the Journ. of the Americ. Med. Assoc. No. 18.
18. *Cabot, Richard C., A case of chronic cyanosis without discoverable cause ending in cerebral hemorrhage. Boston Med. and Surg. Journ. No. 23.
19. *Castelloi, José Codina, Apopleja cerebral. Gekrönte Preisschrift. Barcelona.
20. *Cautley, Hemorrhage into the left frontal convolution. Ref. Lancet. Vol. II. No. 21. p. 1368.
21. Chicago Society of Internal Medicine, Prophylaxis and management of apoplexy. — The Journal of the American Medical Association. July. pag. 285.

22. Chipault, A., Balle intra-crânienne. Accidents tardifs, crises subintrantes et hémiplegie. Guérison. — Revue Neurologique. Nov. No. 21. pag. 795.
23. Cobb, Carolus, A case of probable cerebral embolism following an intranasal operation under cocaine and supravenal extract.
24. *Curtis, B. Fargubar, Extradural hemorrhage. Annals of. Surg. p. 342.
25. *Déri, J. H., Gehirnblutung im Anschluss an Pertussis. Ungar. med. Presse.
26. Derreau, Abscès du cerveau antérieur sans symptômes cérébraux. — Gazette hebdomadaire. Aug. No. 62.
27. Doyle, William J., Cerebral Abscess in a child three months old. — The New York Medical Journal. July. No. 5. pag. 145.
28. Drozdowski und Zucker, Ein Fremdkörper und Abscessbildung im Gehirn. Gazeta lekarska. No. 31. (Polnisch.)
29. Durlacher, Ueber einen Fall von Para- und Perimetritis mit darauffolgender Metastase im Gehirn. Die ärztl. Praxis. No. 8.
30. Edgeworth, F. H., Abscess of the brain. Bristol Medico-Chirurg. Journal. Vol. XVII. No. 63.
31. Étienne, G. und Spillmann, L, Abscès de la couche optique avec inondation ventriculaire purulente et méningite suppurée. — Gazette hebdomadaire de Médecine. Jan. No. 8.
32. *Gangolthe, Contribution à l'étude des lésions du sinus latéral. Revue de chir. No. 9.
33. Gibson, C. S., Empyema of the frontal sinuses and intracranial infection. The Americ. Journ. of the Med. Science. Vol. CXVII. No. 3.
34. Gradwohl, R. B. H., Cerebral hemorrhage with temporary glycosuria: report of case. The Philadelphia Medical Journal. April. p. 893.
35. *Greene, Milton, A case of brain and metastatic abscesses following suppurative otitis media. Ref. the Medical Record. Vol. LVIII.
36. Derselbe, Report of a case of brain and other abscesses following tonsillar abscess and non perforative suppurative otitis media. The Journ. of the Americ. Med. Assoc. Vol. XXXIII. No. 20. Ibid. 35.
37. Gumprecht, F., Mors praecox et haemorrhagia cerebri post coitum. Deutsche med. Woch. No. 45. p. 743.
38. Hammerschlag, Anatomisches Praeparat eines otitischen Abscesses im Schläfelappen. Wiener Med. Presse. No. 2.
39. *Hammond, G. M., Subdural hemorrhage. Ref. the Medical Record. Vol. LVI. p. 137.
40. Haushalter, M., Thrombose des sinus chez un enfant de dix mois. — Gazette hebdomadaire. Juni. No. 50.
41. *Hegetschweiler, J., Ueber das Empyem der Stirnhöhle. Correspbl. f. Schweiz. Aerzte. No. 15.
42. Hirtz, Abscès du cerveau sous-cortical consécutif à un traumatisme. Ref. La Semaine Méd. p. 220.
43. *Hinsdale, Guy, Purulent encephalitis and cerebral abscess.
44. *Jacoby, Franz, Ein Fall von Extraduralabscess in Folge von Otitis media. Correspdbl. d. allg. ärztl. Vereins zu Thüringen. No. 8. p. 353.
45. *Israel, E., Ueber Gehirnabscesse. Ref. Berl. klin. Woch. No. 14. p. 310.
46. Klippel, Sur un cas d'abscès cérébral. Présentation de photographies. Revue Neurologique. No. 21. Nov.
47. Derselbe, Abscès cérébral et méningite aiguë. Ref. Arch. de Neurol. Vol. VIII. p. 514. Ibid. 46.
48. Derselbe, Abscès cérébral simulant une méningite aiguë. Gaz. hebdom. de méd. et de chir. No. 92. Nov. Ibid. 46.
49. *Knapp. Arnold H., Ein Fall von chronischem Empyem des Sinus frontalis und ethimoidalis mit Exophthalmus. Arch. f. Augenhk. Bd. XXXIX. H. 2.
50. *Knapp, Herm., Two cases of otitic sinus thrombosis, the one fatal, the other ending in recovery. Archives of Otology. April—June.
51. *Derselbe, Zwei Fälle von otitischer Sinusthrombose. Zeitschr. f. Ohrenkh. XXXV. p. 293.
52. Koller, Carl. A case of phlebitis and thrombosis of the sigmoid sinus and the jugular vein of aural origin. The Medical Record. Vol. LVI. No. 6.
53. *Laughlin, George, Hemorrhagic apoplexy, its etiology, pathological, anatomy prognosis and treatment. The Medical Record. No. 15.
54. Lazard, Edmond M., A case of cerebral hemorrhage following labor. — Philadelphia Medical Journal. Dec. No. 23. pag. 1091.

55. Lehr, Georg, Beiträge zur Kenntniss der otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. Zeitschrift für Ohrenhk. Band XXXV. Heft 1 und 2.
56. Lereboullet, P., Sur un cas d'abscès du cerveau. Difficultés du diagnostic. Confusion avex l'urémic cérébrale et la méningite tuberculeuse. — Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie. No. 97. Dec. 1898. pag. 1153.
57. Leutert, Ernst, Bacteriol. klin. Studien über Complicationen acuter und chron. Mittelohreiterungen. Arch. f. Ohrenhk. Bd. XLVI und XLVII.
58. *Levy, Robert, Sinus thrombosis, cure without opening the sinus. Laryngoscope. Aug.
59. Lindt, W., Seltener Fall von otogenem Hirnabscess. Operation, Exitus. Ref. Correspbl. f. Schweiz. Aerzte. p. 565.
60. Mc Keinon, J. F., Sigmoid sinus thrombosis. Seven cases. The first noninfective, recovery. Six infective, five recoveries, one fatal. With remarks upon symptomatology and treatments. The Philadelphia Medical Journal. August. p. 240.
61. *Merkens, Gehirnabscesse. Ref. Berl. klin. Woch. No. 14. p. 310.
62. Milligan, Suppuration of otitic and rhinitic origin. — British Medical Journal. No. 84.
63. Moore, J. W., Enteric fever fatal through embolic hemiplegia. Dublin Journ. of Med. Science. May.
64. *Moure, E. J., Endocranial complications of otitic origin. Two cases of cerebral abscess. Laryngoscope. Oct.
65. Patrick, A case of thrombosis of the sigmoid sinus. Glasgow Medical Journal. Juni.
66. Phelps, Otitis media: cerebral abscess. New York Medical Journal. July. p. 65.
67. Philadelphia College of Physicians, Organic brain disease with peculiar nervous symptoms. Journal of the American Medical Association. Vol. XXXII. No. 12.
68. *Pineles, J., Gehirn eines an Sinusthrombose und thrombotischer Erweichung verstorbenen Falles von Chlorose. Neurol. Centralbl. No. 1, p. 47. (Vergleiche Jahrgang 1898.)
69. Pluyette, M., Sur quelques variétés d'hémorragies méningées. Progrès medical. No. 17.
70. Preysing, Herm., Otitischer Schläfenlappenabscess. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXXV, p. 108.
71. Reineking, Concealed traumatic meningeal hemorrhage. The Med. Record. Vol. LVI.
72. Reuling, George, Self-inflicted wounds in both eyes, both ears, tongue, and larynx, leading to thrombosis of the sinus transversus. Medical record. Sept. No. 11.
73. Riesmann, David, Abscess of the right frontal lobe of the cerebrum. Philadelphia Medical Journal. October.
74. Sacquépée, Abscès putride du cerveau post-otitique. Gazette hebd. de méd. et de chir. No. 32. Avril.
75. *Schell, Walter, Relation to sinus disease and meningitis to purulent disease of the middle ear. Indiana Med. Journ. Dez.
76. Schilling, Zur Differentialdiagnose tötlicher traumatischer und spontaner Hirnblutung. Aerztl. Sachverst.-Zeitg No. 4.
77. Schloffer, Herm., Tiefsitzende Hirnlaesion unter dem Bilde der Meningealblutung. Prag. Med. Woch. No. 22.
78. *Schoengut, Stefan, Ein operativ geheilter Fall von Hirnsinusthrombose otitischen Ursprungs. Wien. med. Woch. No. 33, p. 1533.
79. Schreiber, E., Ueber die cerebralen Störungen im Verlauf des Keuchhustens. Archiv für Kinderheilkunde. Bd. XXVI.
80. Saenger, Fall von Hirnabscess (Fall III). Ref. Neurol. Centralbl. No. 23, p. 1118.
81. *Seligmann, H., Acute bilateral brain abscess after opening the mastoid recovery. Archives of Otology. Aug.
82. *Shenan, Theodore, On a case of cerebral abscess illustrating certain forms of aphasia. Lancet. Vol. I. No. 17, p. 1143.
83. *Sims, George K., Case of brain abscess with peculiar symptoms. Virginia Med. Semi-Monthly. Sept.
84. *Smith, Eugene, Diagnosis of septic diseases of the brain and its membrane from standpoint of oculist and aurist. Physician and Surg. Aug.

85. Szulislawski, A., Ueber die Entstehung von Gehirnabscessen nach Orbitalphlegmone. Kl. Monatsschr. f. Augenkrankh. Aug.
86. Tonkin, A. J., Scarlet fever and intracranial suppuration of rhinitic origin. British Medical Journal. No. 95.
87. Thorén, Adoff, Tvenne fall af imflammation i mellanörat och vårtutskottet med komplikation af tromboflebit i sinus transversus och ī ena fallet derjemte större extradural abscess. Hygiea. XLI. 6, p. 644.
88. *Touche, Deux cas de ramollissement des centres corticaux de la vision avec autopsie. Arch. génér. de Méd. journ., p. 700.
89. *Voss, F., New sympton of obstructive thrombosis of lateral sinus. Archives of Otology. Aug.
90. Voss, v., Ueber die autochtone Hirnsinusthrombose. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. Bd. XV, p. 297.
91. Whiting, Fred, The determing factors in the symptomatology and diagnosis of infective sinus thrombosis. Ref. The Medical Record. Vol. LVI: p. 104.
92. *Ziehen, Th., Ueber progressive Hemiplegie (im Anschluss an einen Fall fortschreitender Thrombose). Deutsche Praxis. No. 1.

Das dem diesjährigen Referat zu Grunde liegende Material unterscheidet sich in etwas von dem der beiden Vorjahre. Den wesentlichen Inhalt des Capitels bildeten bisher die Eiterungsprozesse im Gehirn und insbesondere nach Ohreiterungen, während andere Arbeiten spärlich waren. Auch in diesem Jahre sind noch genügend Ohreiterungen mit ihren Folgen beschrieben worden. Aber das Capitel scheint doch schon ein wenig erschöpft, und die Aufmerksamkeit wendet sich wieder etwas mehr den Hemiplegieen zu.

Da ist zunächst eine von Davis eröffnete grosse Discussion in der **Chicagoer Gesellschaft für innere Medizin** (21) zu erwähnen über Prophylaxis und Behandlung der Apoplexie. Wie das gewöhnlich bei derartigen Gelegenheiten zu sein pflegt, ging die Discussion nach ganz verschiedenartigen Richtungen auseinander. Wesentlich Neues hat sie nicht gebracht. Als Ursache der Blutdruckssteigerung hebt Davis die Ueberfüllung der Blase insbesondere bei Rückenlage bei älteren Leuten hervor. Prophylaxe kommt in erster Linie bei der Arteriosklerose in Frage: körperliche und geistige Schonung, keine Ueberladung des Magens, Sorge für regelmässigen Stuhl. Ferner Anwendung der Nitrite und Jodide zur Herabsetzung des Blutdrucks, von denen die ersteren stärker, aber vorübergehend, die letzteren schwächer, aber nachhaltiger wirken. Man soll eventuell Jodnatrium in grossen Dosen monatelang mit kurzen Unterbrechungen geben. Pardy empfiehlt häufige kleine Mahlzeiten vorwiegend vegetabilischer Kost und bei drohender Apoplexie starke Abführmittel. Ferner Beachtung der Dilatation des linken Ventrikels, die sich ebenfalls durch stickstoffarme Diät bekämpfen lasse. Streng zu vermeiden seien Digitalis und Opiate. Auch starke Bromdosen vermindern den Blutgehalt des Kopfes. Patrick hebt hervor, dass man Apoplexie nicht mit Hämorrhagie identificiren dürfe. Die grössere Zahl der Apoplexieen sei durch Gefässverschluss bedingt. Die Hämorrhagie habe keine prämonitorischen Symptome, wohl aber die Thrombose, wie Schwindel, leichte Attaquen von Aphasie, Paresen oder Taubheitsgefühl. Selten seien Embolien. Bei der Thrombose müsse man den Blutdruck erhöhen, eventuell Alkohol geben. Die Behandlung zur Verhütung der Thrombose und der Hämorrhagie sei gerade entgegengesetzt. Goodkind empfiehlt bei hohem Blutdruck Aconit, Hollister für den Nothfall Brechweinstein in Dosen, die nicht Erbrechen bewirken, als den Einfluss des Vagus vermindernd. Er empfiehlt für die „intellectual men" körperliche Arbeit. Mayer hebt hervor, dass man bei langsamen Blutungen die ge-

naue Diagnose zwischen Apoplexie und Thrombose nicht stellen könne. Er sieht den Einfluss der körperlichen Arbeit nicht in der Ableitung des Blutes vom Kopf, sondern in der besseren Verbrennung der im Blute enthaltenen toxischen Substanzen. Jedes Organ bessere seine Ernährung durch geeigneten Gebrauch, wenn es nicht vergiftet würde. Die Autointoxication sei die Hauptursache der Hämorrhagie. Matthews warnt vor dem Alkohol als Mittel zur Blutdrucksteigerung; derselbe erhöhe zwar zunächst den Blutdruck, es folge aber dann eine Depression. Beim Bier sei die grosse Wassermenge die Ursache der Blutdrucksteigerung, nicht der Alkohol, und desshalb sei das Bier anwendbar. Wells hält die Hämorrhagie für viel häufiger, die Spezialisten sähen sie bloss deshalb seltener, weil sie viel häufiger und schneller zum Tode führe, während die Apoplexie durch Thrombose oder Embolie länger dauere und häufig zu voller Wiederherstellung führe. Patrick hebt noch hervor, dass Thrombose selten das erste Mal tödte, Blutung häufig. Es sei ein Irrthum, zu glauben, dass Jemand zwei oder drei Hämorrhagieen haben müsse.

Der von **Bikeles** (9) beschriebene Fall betrifft eine Erweichung. Eine 46jährige Patientin erkrankt unter Kopfschmerzen, bekommt am nächsten Tage eine linksseitige Hemiplegie ohne Bewusstseinsverlust, wird soporös. 9 Tage später ist rechts an der Radialis der Puls kaum zu fühlen, links dagegen ungestört. 14 Tage nach der Erkrankung Tod. Die Section ergiebt einen grossen Erweichungsherd der oberen und mittleren Stirnwindung bei unversehrter Centralwindung; im vordersten Theil der inneren Capsel und in der Umgebung des grossen Herdes, aber auch in den Frontalwindungen mehrere kleine Herde. Die Linsenkernschlinge zeigt bei Marchifärbung eine deutliche Degeneration, dagegen ist die innere Kapsel von Degenerationen frei trotz der mithin durch Fernwirkung entstandenen Hemiplegie.

Die nächsten Arbeiten betreffen Blutungen.

Laxard (54) theilt folgenden Fall mit: 31jährige Drittgebärende mit gutem Gesundheitszustande und normalem Urin wird nach langer Blutung von einem sechsmonatlichen Foetus entbunden. Während der Expression der Placenta tritt Unbesinnlichkeit ein und stertoröses Athmen; der Puls dabei weich und flatternd. Dann tiefer Sopor und ein Krampfanfall, in der rechten Hand beginnend und über rechten Arm, rechte Seite, rechte Gesichtshälfte sich schliesslich auf den ganzen Körper ausdehnend. Nach etwa sechs Stunden ein zweiter Anfall. Coma; nach 4 Tagen Tod. Die Section ergiebt eine grössere Blutung im linken Corpus striatum, eine kleinere im rechten Nucleus caudatus. Der Krampfanfall wurde anfänglich trotz Mangels anderer Erscheinungen und trotz des halbseitigen Beginns für Eclampsie gehalten und dementsprechend behandelt, während sich dann als wahrscheinlich herausstellte, dass die Krämpfe die Folge der Hirnblutungen gewesen sind, und nicht umgekehrt. Es fehlte während des Lebens jeder Anhaltspunkt für die Diagnose der Hirnblutung. Es war keine Arterienerkrankung vorhanden, sehr niedriger Blutdruck. Der Fall stellt eine Warnung dar, nicht jeden Krampfanfall im Kindbett als Eclampsie zu betrachten und zu behandeln.

Adamson (1) beschreibt folgenden Fall. 35jähriger kräftiger Mann erkrankt mit Schmerzen im Hinterkopf, häufigem Erbrechen, leichter Benommenheit und Unruhe, gleich einem Betrunkenen, und klagt über Taubheit in der rechten Hand. Acht Jahre früher Bewusstlosigkeit, der

Angabe nach in Folge von Hirnblutung mit folgender völliger Heilung. Hatte reichlich Alkohol genossen. Vor der jetzigen Erkrankung völlig gesund. Wird dann etwas verwirrt und in den nächsten Stunden nach und nach stärker benommen, sprachlos und bekommt Steifheit und Kraftlosigkeit des rechten Armes und Beines und Anaesthesie der rechten Conjunctiva. Temperatur 38,9, Puls 54, Athmung stertorös. Pupillen verengt, aber reagirend. Am andern Tage Anfälle von wie absichtlich aussehenden athetose-artigen Bewegungen des Arms, der Hand und der Finger links und Zucken des linken Beines. Der übrige Körper gesund. Die Anfälle kommen, wenn man den Kranken bewegt oder fragt. Am dritten Tage nehmen die Anfälle ab. Am vierten Tage sonst noch der gleiche Befund; Patellarreflexe fehlen. Die Anfälle nehmen wieder zu und werden durch jede Störung des Kranken ausgelöst. Am 5. Tage Temperatur 41,6, Tod. Die Section ergab Blutklumpen in beiden Seitenventrikeln und dem vierten Ventrikel, Blut über dem oberen Wurm des Kleinhirns und eine grosse Blutung an der Grenze zwischen linkem Scheitel- und Hinterhauptlappen. Vom linken Seitenventrikel aus war das Blut durch den Balkenwulst gebrochen und hatte die hintere äussere Parthie vom Streifenhügel zerstört. Aussen vom Streifenhügel fanden sich drei mit einander zusammenhängende eichelgrosse Tumoren, dieselben erwiesen sich als venöse Aneurysmen mit sehr dicken fibrösen Wandungen.

Gradwohl (34) berichtet folgenden Fall. 46jähriger Alcoholist ohne sonstige Praedisposition oder Erkrankung irgend einer Art wird plötzlich bewusstlos. Beide Pupillen starr. Völlige Lähmung. Sehnenreflexe fehlen, Hautreflexe erhalten. Im Urin 3°/₀ Zucker, Spuren von Eiweiss. Tod nach 12 Stunden unter starker Temperatursteigerung. Im letzten entleerten Urin kein Zucker mehr. Die Section ergab eine Ausfüllung aller Ventrikel mit Blut aus einem geplatzten Miliaraneurysma im rechten Streifenhügel. Als Ursache der Zuckerabsonderung nimmt Verfasser den Druck des Blutes auf den Boden des 4. Ventrikels an.

Ueber drei Fälle mit besonderen Symptomen von Seiten der Sensibilität wurde im **Philadelphia College of Physicians** (67) berichtet. 1. Vor neun Jahren Apoplexie; jetzt rechtsseitige Hemiplegie und linksseitige Hemianopsie. Auf der gelähmten Seite wird heiss nicht unterschieden, kalt als Schmerz gefühlt und leichter Druck als sehr heftiger Schmerz. 2. Beginn mit Unfähigkeit, Flüssiges zu schlucken und häufigem Zungenbiss beim Kauen. Stechender Schmerz im rechten Auge. Schwäche des linken Mundfacialis. Bei geschlossenen Augen Unfähigkeit, Gegenstände zu erkennen. Section ergiebt einen kleinen Tumor am Boden des Seitenventrikels. 3. 30jähriger Alcoholist. Vor 5 Jahren Lähmung der linken Körperhälfte, vor 4 Jahren der linken Gesichtshälfte. Jetzt Taubheit des linken Ohrs; Schwäche des linken Arms und Beins; Verstärkung des linken Patellarreflexes, kein Fussklonus. Unfähigkeit das linke Auge zu schliessen. Hemianopsie fraglich. Links völliger Verlust der Empfindlichkeit für Nadelstiche, Wärme, Kälte und Druck, aber die Fähigkeit, bei geschlossenen Augen Gegenstände zu erkennen, war erhalten. Patient findet die rechte Hand mit der linken nur so, dass er die letztere an der Brust vorbei und am rechten Arm herunterführt. 1892 bestand 6 Wochen lang Blindheit beider Augen mit erhaltener Pupillenreaction. (Fall 3 sieht mehr nach Hysterie aus. Ref.)

In dem **Gumprecht**'schen (37) Falle trat bei einer 32jährigen, sexuell sehr erregbaren und an den Coitus gewöhnten Frau kurze Zeit

nach einem Coitus wiederholtes Erbrechen und dann der Tod ein. Die Section ergab einen frischen Bluterguss, der den ganzen Querschnitt der Bücke durchsetzt hatte, im Uebrigen eine nicht in Betracht kommende Tubeneiterung und eine unwesentliche Arteriosclerose. Alcoholgenuss weder gewohnheitsmässig noch unmittelbar vor dem Coitus. Als Ursache nimmt G., wie bei jeder anderen Apoplexie, die plötzliche Blutdrucksteigerung an und führt aus der Literatur eine lange Reihe plötzlicher Todesfälle durch Blutung oder Embolie in Folge von Muskelanstrengung oder durch anderweitige Dinge verursachte Blutdrucksteigerung an.

Schreiber (79) berichtet ganz kurz über einen Fall von vermutheter Meningealblutung bei Keuchhusten bei einem 2jährigen Mädchen ohne Section, mit völliger Heilung. Er hat 38 Fälle mit 10 Sectionen aus der Literatur gesammelt und giebt ein ausführliches Literaturverzeichniss. Er bespricht auf 4 Seiten die sämmtlichen im Verlauf des Keuchhustens vorkommenden cerebralen Störungen und die Anschauungen von 29 Autoren.

Die nunmehr folgenden Arbeiten betreffen traumatisch entstandene Blutungen.

Schilling (76) bringt eine kurze Abhandlung über traumatische Hirnblutungen, als deren wichtigstes Unterscheidungszeichen er das gleichzeitige Vorhandensein von meningealen Blutergüssen hervorhebt. Er erwähnt dabei eine Reihe älterer Fälle.

Reineking (71) berichtet über einen Fall eines extraduralen Haematoms bei einem Trauma der rechten oberen Scheitelgegend ohne Knochenverletzung. Nach einer Bewusstlosigkeit von einigen Minuten kehrte das Bewusstsein zum Theil zurück. In den ersten Stunden war der Verletzte erregt gleich einem Betrunkenen und befand sich im vollen Gebrauch seiner Glieder. Erst am nächsten Morgen war eine vollständige linksseitige motorische und sensible Lähmung vorhanden. Die Augen waren nunmehr nach rechts oben gerichtet, konnten etwas nach links bewegt, aber nicht in dieser Stellung festgehalten werden. Leichtes Coma; zu anderen Zeiten war der Verletzte ruhelos und sprach unzusammenhängend. Er liess Urin und Stuhl unter sich. Dabei waren die Pupillen in mittlerer Weite starr und ohne Differenz. Puls und Temperatur waren etwas über der Norm. Durch Operation wurde acht Tage nach dem Unfall, während welcher Zeit der Zustand sich nicht geändert hatte, ein grosser extraduraler Blutklumpen entfernt. Allmähliche völlige Wiederherstellung. R. hebt hervor, dass das freie Intervall bei der den Hirndruck herbeiführenden Blutung fehlen kann, wenn die Blutung sehr heftig ist. Je grösser das Intervall ist, um so wahrscheinlicher ist die Blutung extradural, weil hier der Ausdehnung der Blutung ein stärkerer Widerstand entgegensteht. Die gewöhnlich vorhandene Erweiterung der Pupille auf der verletzten Seite fehlte im vorliegenden Falle. R. empfiehlt, in Fällen, bei denen die verletzte Dura nicht genäht werden kann, Goldfolie zwischen Dura und Knochen einzulegen, um Verwachsungen zwischen beiden und damit Epilepsie zu vermeiden.

Die Discussion drehte sich im Wesentlichen um die Vorzüge von Meissel und Trephine; beide fanden ihre Vertheidiger. Als Curiosität sei erwähnt, dass in einem Falle, der nach der Behandlung mit dem Meissel tödtlich verlief, der Mörder freigesprochen wurde, weil der Arzt dadurch, dass er mit Hammer und Meissel solange auf den Schädel des armen Mannes geschlagen habe, bis ein Loch entstanden sei, den Tod

herbeigeführt habe. Ferner wurde die Frage berührt, auf welcher Seite operirt werden solle, wenn der Ort der äusseren Verletzung und die Lähmung gleichseitig seien. R. empfiehlt, in einem solchen Falle zuerst entsprechend den Symptomen zu operiren, also bei linksseitiger Lähmung rechts, auch wenn die Kopfverletzung links sei, und erst wenn hier nichts gefunden sei, die andere Schädelhälfte anzugreifen.

Ferner werden in der Diskussion folgende bemerkenswerthe Fälle mitgetheilt: Ein Mann wird bewusstlos gefunden mit einer leichten Contusion des Kopfes. Im Urin ist Zucker; also Coma diabeticum. Die Section ergiebt eine Ruptur der Meningea media. Ein anderer Mann verlässt das Hospital ohne sonstige Störung vier Tage nachdem er einen ausgedehnten Comminutivbruch des Schädels erlitten und aus der motorischen Region eine halbe Theetasse Gehirn ausgeflossen war, und geht vier englische Meilen zu Fuss, ohne Schaden zu erleiden.

Der von **Schloffer** (77) mitgeteilte Fall ist von erheblichem Interesse. Einem 6jährigen Knaben fällt eine Egge auf den Kopf. Er wird hervorgezogen und bleibt noch kurze Zeit ohne Unterstützung auf den Beinen stehen. Dann Blutung aus Mund und Nase und völlige Bewusstlosigkeit. Nach 12 Tagen Aufnahme in die Klinik. Noch völlige Bewusstlosigkeit. Lähmung des rechten Arms, Parese des rechten Beins und Facialis. Patellarreflexe fehlen. Beide Pupillen erweitert und starr, linke ad maximum. Linksseitige Ptosis. Puls 80, später noch weniger. Knochenbruch am linken Oberaugenhöhlenrand nachweisbar. Sensibilität schien intact. In den nächsten Tagen kehren die Patellarreflexe wieder; sonst keine Aenderung. Diagnose: Linksseitiges Haematom der Dura. 17 Tage nach der Verletzung Trepanation erst links, dann rechts, aber normale Verhältnisse der Hirnoberfläche. Trotzdem gleich nach der Operation Steigerung des vorher verlangsamt gewesenen Pulses bis auf 130. Am folgenden Tage Sensorium freier, rechtes Bein besser bewegt. 8 Tage später Bein- und Facialisparese fast verschwunden, Armlähmung besteht fort. Wenige Tage darauf Sensorium frei. Es zeigte sich nunmehr völlige Blindheit (offenbar durch Zerreissung beider Optici) und motorische Aphasie. Ein halbes Jahr nach der Verletzung war noch starke Parese des rechten Arms, kaum merkliche Facialisparese, links vollkommene Blindheit, rechts Lichtschein.

Trotz der ausgesprochenen Symptome der Meningealblutung muss es sich also um einen der sehr seltenen Fälle traumatischer tiefsitzender Hirnblutung gehandelt haben.

Die Arbeiten von **Pluyette** (69) und **Boinet** (10) sind identisch; in einer der beiden Zeitschriften muss der Name verdruckt sein. Von den mitgetheilten Fällen ist der erste eine subdurale Haemorrhagie in Folge Zerreissung der Meningea media durch einen Knochensplitter der Vitrea, der dritte eine typische Pachymeningitis haemorrhagica der linken Seite, der vierte eine starke fortschreitende Blutung in die Rückenmarkshäute, die zu völliger Lähmung der Extremitäten und zum Tode durch Bulbuslähmung führte, und deren Quelle und Ursache nicht gefunden werden konnte. Von grösserem Interesse ist nur der zweite Fall: Ein 31jähriger gesunder Mann fällt aus 5 m Höhe herab und wird bewusstlos. Es findet sich nach Berichten eine Contusion 5 cm über dem rechten Ohr und Ausfluss wässriger, weisslicher Flüssigkeit aus demselben. Sofort ist die ganze linke Körperhälfte gelähmt und stark contracturiert. Nach 24 Stunden kehrt das Bewusstsein wieder, die Contractur bleibt. Der Oberarm ist an den Körper gedrückt, der Unterarm gebeugt. Die Hand

proniert und zur Faust geschlossen; das Bein ist nach aussen rotiert und gebeugt, die Zehen überstreckt. Beim Versuche, die contrahierten Glieder zu beugen, starkes Zittern derselben. Die Contracturen verschwanden in Chloroformnarkose dauernd. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus zwei Jahre nach dem Unfall starke Ungeschicklichkeit der linksseitigen Glieder, Verminderung nur der Berührungsempfindlichkeit, Steigerung der Reflexe, Anaesthesie in Manchettenform am linken Arm, Haut des linken Arms kälter als die des rechten. Leichte Beugestellung des linken Unterschenkels und Streckstellung des linken Fusses. Patellarreflexe gesteigert. Fussklonus. 4 Monate nach der Aufnahme ins Krankenhaus keine Besserung. P. schwankt in der Diagnose zwischen der Annahme einer traumatischen Hysterie und der einer meningocorticalen Läsion.

Chipault (22) theilt einen Fall von Revolverschuss in den Mund mit. Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen zeigte eine Kugel über dem Balken zwischen beiden Hemisphären. Zwei Monate später leichte linksseitige Hemiplegie und Jackson'sche Epilepsie vom linken Arm ausgehend. Operative Entfernung der Kugel. Danach ausgesprochene linksseitige Hemiplegie, die sich besserte, aber $^{3}/_{4}$ Jahr später total und fast complet wurde mit trophischem Oedem der linken Hand, Steigerung der Sehnenreflexe und Muskelspannung. Ferner Status epilepticus; in drei Tagen über 250 Anfälle. Darauf nochmalige Operation. Ch. löste die oedematösen Adhäsionen zwischen beiden Hemisphären und nähte die Dura an das Periost der Oeffnung im Knochen. Heilung. Es blieben nur die Muskelspannungen, der Klonus und Atrophie.

v. Voss (90) fügt zu sieben der Literatur entnommenen Fällen zwei neue von autochthoner Sinusthrombose hinzu. In dem einen Fall einer 35jährigen Frau bestanden seit 3 Jahren Kopfschmerzen, ab und zu Erbrechen. Jetzt aktive und passive Beweglichkeit des Kopfes sehr beschränkt; bei Bewegungsversuchen heftiger Schmerz. Druckempfindlichkeit des 5. Hals- bis 3. Brustwirbels, Hyperaesthesie der linken oberen Extremität, Steigerung der Sehnenreflexe. Dazu starke Amblyopie, die in sechs Wochen sich zu völliger Blindheit steigert, später auch Stauungspapille, ferner starke Schwerhörigkeit. Körpertemperatur bis auf praeagonale Steigerung normal. Diagnose: Tumor cerebri; Section: kein Tumor, sondern Thrombose des Sinus longitudinalis und beider Transversi. Im zweiten Fall kommt es kurze Zeit nach der Heilung einer acuten Nephritis zu Kopfschmerzen, Erbrechen und nach 5 Tagen Coma. Stete Unruhe und Zuckungen, normale Temperatur. In acht Tagen Tod. Keine Meningealblutung, wie angenommen, sondern Thrombose des Sinus longitudinalis und Transversus dexter.

v. V. hebt hervor, dass die Diagnose in den angeführten 9 Fällen nur einmal gestellt sei und zwar im Anschluss an eine Verletzung bei einer Ohroperation. Hier führte die Eröffnung des Sinus Heilung herbei. Alle anderen Fälle starben. Die Differentialdiagnose gegen Meningitis ist meist kaum zu stellen; es fehlen meist die Genickstarre, Puls- nnd Temperaturabnormitäten, allgemeine Hyperaesthesien; dagegen fehlen der Meningitis in der Regel locale Stauungserscheinungen (Füllung der Gesichtsvenen, Nasenbluten) und localisirte Sensibilitätsstörungen. Lange bestehende Kachexieen, Chlorose und Anaemie sprechen für Thrombose. Tuberculose für Basilarmeningitis. Auch gegen Tumor, Encephalitis und Abscess kann die Abgrenzung sehr schwer sein. Das zu erstrebende Ziel der Therapie ist die chirurgische Hilfe.

Haushalter (40). Ein Kind von 10 Monaten leidet seit dem vierten Lebensmonat an Anfällen von convulsivischer Athmung mit Schreien, Zuckungen der Augen, Cyanose. Zur Zeit Verschlimmerung. Dauer der Anfälle 2—3 Stunden mehrmals am Tage. Die Section ergiebt nichts als eine Thrombose des Sinus longitudinalis und kleine zerstreute Thromben in den Venen der Pia.

Eine grössere Anzahl von Arbeiten beschäftigen sich mit Hirnabscessen und zwar nach Influenza, nach Traumen, als Metastasen, von Ohr- und Naseneiterungen aus. Einige sind hinsichtlich der Entstehungsgeschichte unklar.

Etienne und **Spillmann** (31): 40jähriger Mann bekommt 10 Tage, nachdem er an Influenza erkrankt ist, sehr heftige Kopfschmerzen, verfällt am anderen Morgen in Coma, bekommt Trismus, Contracturen, Erweiterung der rechten Pupille, Temperatur 38°, Puls 80. Tod am zweiten Tage. Die Section ergiebt einen Abscess im linken Sehhügel und Eiter in den Ventrikeln und Meningen mit Reincultur von Streptokokken.

Hirtz (42): 21jähriger Mensch erhält Stockschläge auf den Kopf und verliert das Bewusstsein. Am andern Tage noch sehr benommen, nach 10 Tagen gesund. Drei Wochen später Anfall von rechtsseitiger Jackson'scher Epilepsie, 8 Tage später Lähmung des rechten Armes. Vier Tage darauf Trepanation; Incision entleert einen nussgrossen subcorticalen Abscess. Völlige Heilung. Die bacterielle Untersuchung ergiebt lediglich sehr schlanke Stäbchen, die weder als Culturen wachsen, noch bei Einimpfung ein Resultat ergeben.

Derveau (26). Ein Bauer erhält einen Schlag mit einem Stuhlbein gegen die Stirn. Kurzer Schwindelanfall, am andern Tage dreimal Erbrechen. Nach drei Tagen öffnet sich ein Abscess an der Stirnhaut. Nach 6 Wochen findet sich eine Fistel im Stirnbein. Trepanation und Entleerung von etwa 100 g Eiter. Hirnvorfall. Tod an Meningitis. Der Abscess hatte sonst keine Symptome gemacht.

Drozdowski und **Zucker** (28) berichten über einen Fall von Fremdkörper mit Abscessbildung im Gehirn. Der betreffende Mann erlitt während einer Schlägerei eine schwere Verwundung in der rechten Stirngegend. Am zweiten Tage Kopfschmerzen, welche allmählich sehr intensiv wurden. Die Wunde heilte fast völlig, so dass nach 3 Monaten nur eine kleine Oeffnung an Stelle der Verletzung zu sehen war, aus welcher von Zeit zu Zeit etwas Eiter abfloss. Status (3 Monate nach dem Trauma): intensiver Kopfschmerz rechts vorn und hinten, Puls 70. Mit der Sonde, welche man in die Oeffnung einführte, überzeugte man sich, dass der Stirnknochen perforirt war. Trepanation, wobei man nur bis zur Dura kam, und da diese letztere nichts pathologisches zeigte, so wurde dieselbe nicht geöffnet. Nach einigen Tagen Tod. Die Sektion ergab einen sehr grossen Abscess in der rechten Hemisphäre, deren mittlerer Theil in eine Cyste umgewandelt war. Nach Entleerung der Cyste fand man in ihrer äusseren Wand eine abgebrochene Messerspitze. Die Seitenventrikel und der Ventriculus IV sind erweitert und enthalten ziemlich grosse Mengen seröser Flüssigkeit. (*Edward Flatau.*)

Die Fälle von **Doyle** (27) und **Riesman** (73) zeichnen sich dadurch aus, dass keine Ursache für den Abscess gefunden wurde. Bei D. veranlasste eine Schwellung über der grossen Fontanelle eines 3jährigen Kindes, das lediglich mit Darmerscheinungen erkrankte, die Operation. Der Abscess wurde nicht gefunden, brach aber nachträglich in die

Operationswunde durch. Bei R. traten noch kurz vor dem Tode der 51 jährigen Frau Hirnerscheinungen auf; vorher nur beständig Kopfschmerzen. Ebensowenig wurde in dem Falle von **Edgeworth** (30) eine Ursache für die Entwicklung des im linken Linsenkern bei der Section aufgefundenen Abscesses entdeckt. Derselbe verrieth sich im Leben durch eintretende motorische Aphasie mit Lähmung des rechten Armes, 10 Tage darauf auch des rechten Beines; Tod unter den Erscheinungen von Druck auf die linke Grosshirnhemisphäre. Der alte Abscess war in die innere Kapsel hineingegangen.

Szulislawski (85) berichtet über einen Gehirnabscess, den er für metastatisch hält. Die Fortpflanzung der Eiterung von der Orbitalphlegmone aus, die ihrerseits gewöhnlich einem Fremdkörper ihre Entstehung verdankt, zum Gehirn kann direkt durch die Fissura orbitalis superior, oder durch entzündliche Thrombose einer Vena ophthalmica, oder wenn das Periost betheiligt ist, durch die Gefässe des Knochens hindurch oder endlich vermittelst einer Knochencaries geschehen. Im mitgetheilten Fall schliesst sich an einen Schaufelhieb gegen das linke Auge eine Orbitalphlegmone an. Nach Entfernung eines Holzsplitters geht die Verletzung in Heilung über. Etwa drei Wochen nach der Verletzung Kopfschmerzen und etwas Fieber, nach drei Tagen zweimal Erbrechen, nach weiteren vier Tagen Kopfschwindel. Auffällige Körperschwäche, aber sonst kein Befund. Nach vier Tagen Tod. Die Section der nach 12 Tagen exhumirten Leiche ergiebt einen faustgrossen Abscess im linken Stirnlappen. Knochen, Periost, Meningen, Piagefässe und Sinus sind intact. Ref. hält trotzdem die metastatische Entstehung für recht zweifelhaft. Abgesehen davon, dass die Section spät nach dem Tode gemacht wurde, findet man doch auch sonst bei zweifellos fortgeleiteten Hirnabscessen mitunter den Weg nicht.

Dagegen handelt es sich bei **Durlacher** (29) um einen metastatischen Abscess als Theilerscheinung einer allgemeinen Sepsis, von einer eitrigen Para- und Perimetritis ausgehend. Der im rechten Lobulus praecentralis (?) gelegene Herd hatte taubes Gefühl im linken Arm und wiederholte tonische und klonische Krämpfe des linken Armes und später des linken Beines, später linksseitige Hemiplegie gemacht. Operation war verweigert worden.

Lereboullet (56) beschreibt einen Fall, in welchem die Diagnose lange zwischen Uraemie und Meningitis tuberculosa schwankte, bis die Section einen Schläfelappenabscess aufdeckte und nachträglich in Erfahrung gebracht wurde, dass die Kranke einige Zeit vorher an einer Exacerbation eines alten Mittelohrkatarrhs gelitten hatte. Die 32 jährige Frau erkrankt kurz nach dem 6. Wochenbett an heftigen Kopfschmerzen. Vorübergehende Benommenheit, Fieber und etwas Albuminurie. Dann etwas verworrener Geisteszustand. Ein einziges Mal einige sich kurz hintereinander wiederholende Krampfanfälle. Später mittleres Fieber bei langsamem Puls, Nackenstarre. Remission von 8 Tagen. Schliesslich Halbbeugecontractur der Beine, Pupillendifferenz und rechtsseitige Abducenslähmung; Tod. Der Schläfelappenabscess hatte eine eitrige Meningitis der Basis nach sich gezogen, welche nur an der linken Fissura Sylvii die Convexität erreichte. Bacteriologisch fanden sich im Eiter ausschliesslich und in grosser Menge Pneumokokken.

Ebenso unklar in der Entstehung und räthselhaft in den Symptomen ist der Fall von **Klippel** (46—48). Die Section ergab bei dem 18 jährigen Kranken einen grossen Abscess im Centrum der linken Hemisphäre mit

negativem bacteriologischem Ergebniss (wahrscheinlich steril gewordene Pneumokokken), ohne jede Betheiligung der Meningen. Die Symptome waren ausgesprochen die einer acuten Meningitis. Anfänglich leichte Fieberanfälle. Fünf Wochen später heftiger, fast continuirlicher Kopfschmerz, mehrmals Erbrechen, Fieber ansteigend auf 40,6, dann wieder abnehmend bis zum Tode. Nächtliche ruhige Delirien, cris hydro-encephaliques, Nackenstarre. In den letzten Tagen Parese und Rigidität des rechten Beins, Anaesthesie daselbst. Steigerung der Sehnenreflexe und Fussklonus. Tod im Coma. Das einzige auf den Abscess deutende Zeichen war eine relative Verlangsamung des Pulses.

Einen eigenartigen Fall von otitischem Schläfelappenabscess theilt **Preysing** (70) mit. 25 jährige Frau mit altem rechtsseitigen Ohrleiden, in den letzten Jahren kein Ausfluss, erkrankt mit Schmerzen, die vom rechten Ohr an sich über den ganzen Kopf erstrecken. Im Beginn einmal Erbrechen. Kein Fieber. Nach drei Wochen Eisenbahnfahrt nach der Klinik; unterwegs noch bei Besinnung. Wird comatös eingeliefert. Linksseitige Hemiparese, am stärksten des Arms, dagegen rechte Pupille extrem weit und starr und rechtes Auge etwas nach aussen abgelenkt. Am Tage darauf Tod. Section: Grosser rechtsseitiger Schläfelappenabscess mit einem Recessus gegen eine missfarbige Stelle der Dura über dem Tegmen antri; in letzterem ein Defect. Im rechten Hirnschenkel dicht an der Brücke ein streifenförmiger frischer hämorrhagischer Process; derselbe ist wohl Folge der Erschütterung beim Transport. Meningitis serosa. Bacteriologisch fand sich Diplococcus lanceolatus. Stauungspapille fehlte.

Um den Abscess besser in sich zu erhalten, wurde die abgesägte Schädeldecke nicht abgehoben, sondern es wurden, entsprechend dem Sägeschnitt, Meningen und Gehirn mit einem Gehirnmesser getrennt; der Gehirnabschnitt kann dann in der Schädeldecke liegen bleibend gehärtet werden.

Hammerschlag (38). Nach langjähriger linksseitiger Ohreiterung tritt Sprachstörung auf. 14 Tage später heftige linksseitige Ohren- und Kopfschmerzen. Die Sprachstörung war rein amnestisch. Gezeigte und getastete Gegenstände konnten nicht benannt werden, doch wurde dem richtigen Namen zugestimmt. Beim spontanen Sprechen fehlten die Gegenstandsbezeichnungen. Lesen anscheinend mit Verständniss, unter Verwechselung einzelner Buchstaben. Beim Schreiben nach Copie und Dictat werden Fehler gemacht. Rechtes Ohr hört normal. Sonst kein krankhafter Befund. Tod an frischer Meningitis. Der Abscess sass am hinteren Ende der 2. und 3. Schläfewindung; fast das ganze Mark des linken Schläfelappens war erweicht.

Saenger (80) demonstrirte ein 11 jähriges Mädchen, welches vor zwei Jahren im Anschluss an ein linksseitiges chronisches Ohrenleiden unter hohem Fieber mit Schüttelfrösten und heftigen Kopfschmerzen erkrankt war. Hochgradige Benommenheit. Puls 54. Keine Lähmungen. Patellarreflex schien rechts lebhafter zu sein. Keine Aphasie. Am nächsten Tage Operation. Im Warzenfortsatz nichts. Totales Coma. Am folgenden Tage Trepanation über dem Schläfelappen. Enormer Hirndruck; keine Hirnpulsation. Aber weder epiduraler, wie vermuthet, noch cerebraler Abscess wird gefunden. Mehrere Tage nach der Operation fällt das Fieber ab. Vollkommene Genesung, die bis jetzt angehalten hat.

Broca (14, 15) beschreibt einen Fall von Schläfelappenabscess nach einer acuten Mittelohrentzündung. Etwa 14 Tage nach dem Beginn

der Erkrankung Schwindel und Kopfschmerz, vier Tage später Coma und Fieber. Die Operation ergiebt einen kleinen Abscess im Warzenfortsatz in der Höhe des Sinus. Besserung. Seitdem kein Fieber mehr. Acht Tage später unsicherer Gang, verlangsamter, etwas unregelmäsiger Puls, leichte Zuckungen der Finger der linken Hand, bis zum Zittern des ganzen Arms sich steigernd. In den nächsten Tagen Schwierigkeiten im Sprechen und in der Coordination der Gedanken. Ausgedehnte Freilegung der Dura von der ersten Operationswunde aus ergiebt keine Anzeichen eines Abscesses im Schläfelappen. Operation wird unterbrochen. Am zweiten Tage darauf Coma. Die Pulsaction des Gehirns erscheint etwas geringer. Eine Incision in den Schläfelappen entleert einen Abscess. Sofortige Besserung und völlige Heilung. Zu bemerken ist, dass der Abscess sich an eine acute Otitis anschloss, dass die Paukenhöhle nicht eröffnet wurde, und dass der Abscess sich sehr insidiös entwickelte und nur geringe Anhaltspunkte für die Diagnose gab.

Bauer (7) theilt 2 Fälle von Hirnabscess nach eitriger Otitis mit, in deren 1., ein 10 Jahre altes Mädchen betreffend, Sinusthrombose und ein Abscess im Kleinhirn sich entwickelte. Der Thrombus wurde operativ entfernt, wonach sich beim Verbandwechsel stets Eiter im Sinus fand, dessen Quelle man indessen nicht nachweisen konnte. Die Section ergab einen Abscess im Kleinhirn, der durch eine feine Oeffnung mit dem Sinus in Verbindung stand.

Der 2. Fall betraf einen 41 Jahre alten Mann, der früher nicht an Otitis gelitten haben sollte und 3 Wochen nach einer anscheinend gebesserten Otitis wieder an Schmerz im linken Ohr und in der linken Kopfhälfte erkrankte, zugleich aber auch an Erscheinungen von amnestischer Aphasie. Durch Aufmeisselung des Processus mastoideus wurde vorübergehende Besserung erzielt, nach 4 Wochen hatte sich aber wieder amnestische Aphasie, Paraphasie, Wortblindheit, literale Ataxie und Alexie eingestellt. Durch eine neue Operation wurde der linke Temporallappen blosgelegt und ein in demselben befindlicher Abscess entleert. Die Krankheitserscheinungen verschwanden danach ziemlich vollständig, aber nach drei Monaten erkrankte Patient ganz rasch unter den Erscheinungen einer Meningitis, die jedenfalls von Eiterretention in dem ursprünglichen Abscesse herührte. Durch eine neue Operation wurde etwas Eiter entleert, aber der Patient starb am Tage nach der Operation. Bei der Section fand man ausser der besonders die linke Seite betreffenden Meningitis eine hühnereigrosse Höhle, die die untern und vordern Dreiviertel des linken Temporallappens einnahm. Soweit man durch makroskopische Untersuchung feststellen konnte, umfasste die Zerstörung die Sprachcentren nicht, reichte aber bis unmittelbar an sie heran. (*Walter Berger.*)

Gibson (33) beschreibt folgenden seltenen Fall: Ein 32 jähriger Mann bekommt an einem linken Augenwinkel einen Eiterherd. Es schliesst sich daran eine Fistel. Nach einem Jahr wird die linke Stirnhöhle ohne dauernden Erfolg angebohrt. $^1/_2$ Jahr darauf weite Eröffnung derselben. Es zeigt sich eine Communication mit der rechten Stirnhöhle und auch in dieser Eiter. Tod an eitriger Meningitis. Die Section weist eine kreisförmige, einen Zoll im Durchmesser besitzende Verbindung zwischen Schädelhöhle und rechter Stirnhöhle auf mit nicht scharfen und wohlbegrenzten Rändern ohne Zeichen von Caries. G. nimmt an, dass diese Oeffnung nicht durch die Eiterung bedingt, sondern eine vorgebildete Knochenlücke gewesen sei, wie sie zwischen Stirnhöhle und Augenhöhle öfter vorkommen.

Tonkin (86) beschreibt zwei Fälle von Eiterung in der Schädelkapsel nach Scharlach, die beide von der Nase ihren Ursprung nahmen. Fall 1. Scharlach günstig verlaufen; danach Rhinitis und beiderseitige Otitis, die beide bis zum Tode anhielten. Drei Wochen später unregelmässiges Fieber, etwas Eiweiss im Urin; nach 5 Tagen immer stärker werdender Stirnkopfschmerz; nach weiteren 4 Tagen Nackenstarre, Wendung des Gesichts nach links, Convulsionen, Tod. Die Section ergiebt einen wallnussgrossen Abscess in den linken unteren Stirnwindungen, im Uebrigen kein krankhafter Befund, ausser einer geringen Nephritis. Zwischen Nase und Abscess war der Weg, den die Eiterung genommen, nicht nachweisbar. Fall 2. Günstig abgelaufener Scharlach. Otitis, die aber vor dem Tode verschwand. Rhinitis von Anfang an bis zum Tode. Beginn dei Cerebralerkrankung mit Fieber und Kopfschmerzen, die bis zum Tode anhielten. Am folgenden Tage Eiweiss im Urin. Kurz vor dem Tode Nackencontractur, Gesicht nach links gedreht, Coma. Die Section ergiebt eine allgemeine eitrige Leptomeningitis mit vorwiegender Betheiligung der Stirnlappen und geringster der Schläfelappen. Schläfebeinpyramide intact. Schneider'sche Membran geschwollen und geröthet. Auch in diesem Falle war der Weg der Eiterung von der Nase zum Gehirn nicht nachweisbar.

Cobb (23) beschreibt kurz einen Fall, in welchem 9 Stunden nach einer gut verlaufenen Operation eines Nasenpolypen Kopfschmerz über dem entgegengesetzten Auge und Schläfrigkeit eintrat. 49 Stunden nach der Operation Tod im Coma. Keine sonstigen Hirnerscheinungen. Keine Infection nachweisbar. Section fehlt.

Die nächsten Fälle betreffen Sinusphlebitis und Thrombose.

Whiting (91) berichtet ziemlich breit die Symptomatogie der Sinusthrombose. Er unterscheidet drei Stadien. Das erste vor der Vereiterung des Thrombus wird in der Regel nur bei der Operation des Warzenfortsatzes erkannt, wenn die Entzündung direkt zum Sinus leitet. Das zweite Stadium der Zersetzung des Thrombus wird characterisirt durch Schüttelfröste, springende Temperatur, starke, mitunter anhaltende Schweisse; selten Schwindel, Erbrechen, Störungen des Bewusstseins, leichtes Delirium; ferner halbseitiger Kopfschmerz von mitunter unerträglicher Stärke, Druckempfindlichkeit oben hinten am Nacken, Oedem daselbst (Griesinger's Symptom), Ausbleiben der Anschwellung der Jugularis bei Druck auf den unteren Theil derselben auf der erkrankten Seite (Gerhardt's Symptom). Oedem der Augenlider der erkrankten Seite und Neuroretinitis. Das dritte Stadium ist das der Metastasen im übrigen Körper, in erster Linie in den Lungen. Möglichst frühzeitige Operation.

Als wichtigstes Zeichen der Sinusthrombose hebt **Mc. Kernon** (60) die Schüttelfröste mit plötzlicher Temperatursteigerung etc. hervor. Ferner Schmerz, stärker als bei der gewöhnlichen Mastoiditis, Uebelkeit und Erbrechen, Verstopfung, Nackensteifigkeit.

Koller (52) erzählt ausführlich einen Fall von Sinusthrombose mit Schüttelfrösten, Verdickung und hochgradiger Druckempfindlichkeit der Jugularis oben am Hals, der schon seit 14 Tagen die Zeichen der Sepsis zeigte, und bei der die trotz schon vorhandener Lungenaffection vorgenommene Operation den Tod nicht aufhielt. Je frühzeitiger operirt wird, um so besser; besteht die Pyaemie eine Woche oder länger oder sind Metastasen in der Lunge nachweisbar, so bietet die Operation wenig Aussicht auf Rettung.

In zwei Fällen von Sinusphlebitis in Folge von Mittelohreiterung, die **Thorén** (87) mittheilt, wurde nach Unterbindung der Vena jugularis interna der Sinus entleert. Im ersten Falle, in dem die Sinusphlebitis vermuthlich aus einem perisinuösen Abscess in Folge von Osteophlebitis im Proc. mastoideus hervorgegangen war, musste noch ein grosser epiduraler Abscess, der nicht als Metastase betrachtet werden konnte, sondern wahrscheinlich durch fortgeleitete Entzündung in der Vena diploica temp. post. entstanden war, mittels Trepanation entleert werden. Im 2. Falle war die Sinusphlebitis direkt aus Osteophlebitis im Processus mastoideus entstanden. In beiden Fällen erfolgte Heilung.

(*Walter Berger.*)

Biehl (8) beschreibt den Fall eines Soldaten, bei dem trotz wiederholter Operation die Eiterung vom Ohr aus nach innen gelangte, den Sinus transversus erreichte, und bei der Section sich zerfallende Thromben in verschiedenem Sinus des Gehirns und in der einen Vena ophthalmica fanden, von einander durch freie Zwischenräume getrennt, an Stellen also, wohin sie nur gegen die Richtung des Blutstroms gelangen konnten. Er erinnerte an die Thierversuche, bei denen in die Venen eingespritzte Massen (aufgeschwemmte Grieskörner) weit nach rückwärts gelangten und zwar bei forcirter Respiration und Beschränkung der Luftbahn, sowie auch schon bei blosser starker Drucksteigerung im Thorax und den venösen Gefässen, ja auch selbst ohne erhebliche Aenderung der Druckverhältnisse. Im vorliegenden Falle waren die Bedingungen des Thierversuchs gegeben: durch einen massenhaften Erguss in beide Pleurahöhlen und den gasgeblähten Darm bedeutend gehinderte Athmung, gesteigerter Druck im Thorax und in den venösen Gefässen.

Lehr (55) berichtet über die sämmtlichen bisher in der Rostocker Ohrenklinik beobachteten intracraniellen Complicationen von Ohr- und Schläfebeineiterungen. 10 von den 19 Fällen, die bereits früher veröffentlicht sind, werden nur erwähnt, 3 weitere Fälle von eitriger Leptomeningitis ganz kurz mitgetheilt. In Fall 14 wird 2 Jahre nach einer Schussverletzung die Kugel aus dem äusseren Gehörgang ausgemeisselt. 10 Monate später kommt es zu Mastoiditis und eitriger Leptomeningitis mit tödtlichem Ausgang. Die Meningitis verlief unter dem Bilde einer septischen Infection und zeigt keine beweiskräftigen Symptome bis zu einem den Tod herbeiführenden tonischen Krampfe aller Athmungsmuskeln. Fall 15 ist ein rechtsseitiger Schläfelappenabscess durch chronische Antrumeiterung. Heilung durch Operation. Nur allgemeine Symptome eines intracraniellen raumbeschränkenden Processes, der sich schnell entwickelt hatte. Mehrere Incisionen in den Schläfelappen bleiben resultatlos. Operation durch starke Blutung unterbrochen. Etwas Besserung. Nach 6 Tagen Verschlimmerung des Allgemeinzustandes. Beim gänzlichen Fehlen gekreuzter Paresen wird der Abscess im Kleinhirn gesucht, aber wieder vergeblich. Erst eine nunmehr vorgenommene 4 cm tiefe Incision in den Schläfelappen entleerte den Eiter. Im Laufe der Heilung noch einmal Reizerscheinungen in Folge von Draindruck. Fall 16 ist ein enormer extraduraler Abscess der hinteren und mittleren Schädelgrube mit völliger Zerstörung des Sinus transversus und einem Abscess zwischen unterer und mittlerer Schläfewindung. Derartige intradurale Eiterungen sind sehr selten, da in der Regel solche Erkrankungen schnell zur Eiterung in den Maschen der Pia führen und selten eine schützende Granulationsmasse sich auf der Aussenseite der

Pia bilden dürfte. Fall 17 ist eine Sinusphlebitis nach sehr kurzer Ohr- und Schläfenbeinkrankheit, schon nach acht Tagen bei gleichzeitiger Scharlachnephritis. Fall 18 Sinusphlebitis nach acuter Mastoiditis, ebenfalls ausserordentlich früh auftretend, Fall 19 endlich ein extraduraler Abscess durch acute Mastoiditis bei Typhus. Alle diese Fälle kamen zur Heilung.

Von einer ganz besonderen Seite geht **Leutert** (57) an das Studium der eitrigen Ohrerkrankungen und ihrer Complicationen heran, nämlich von der bacteriologischen; er macht eine Reihe von Angaben, die auch für den Neurologen differentialdiagnostisch nicht ohne Bedeutung sind. Er hat nicht weniger als 95 Fälle untersucht, darunter 12 Epiduralabscesse, 6 Sinusthrombosen und 7 Hirnabscesse. Die klinischen Mittheilungen sind naturgemäss sehr wenig ausführlich. L. kommt zu folgenden Resultaten. Acute Mittelohreiterungen werden dnrch Streptococcus- oder Pneumococcusinfection hervorgerufen, viel häufiger durch die erstere. Die Pneumokokkenotitis ist die gutartigere; trotzdem erzeugt sie häufiger einen Epiduralabscess, weil der Streptococcus die knöchernen Wände im Warzenfortsatz einschmilzt, und so der Eiterung den Weg nach aussen freimacht, während beim Pneumococcus die Wände stehen bleiben, sodass für den Eiter auf der äusseren Durafläche der Weg nach aussen abgesperrt wird. Sinusthrombose und Pyämie nach acuten Warzenfortsatzempyemen sind stets durch Streptococcus bedingt, nach chronischer wahrscheinlich auch.

Ferner finden sich Streptokokken in der Mehrzahl der Hirnabscesse. Die Virulenz der Eitererreger nimmt hier immer mehr ab, in älteren Hirnabscessen derart, dass sie auf den gebräuchlichen Nährböden nicht mehr wachsen. Diese Herabsetzung der Virulenz bildet vielleicht den Hauptmoment für die Entstehung eines Hirnabscesses überhaupt; vollvirulente Bacterien lassen keine circumscripte Meningitis entstehen, welche stets das Vorstadium des Hirnabscesses ist, sondern machen eine diffuse Meningitis. Die Entzündung pflanzt sich vom Knochenherd in das Hirninnere per continuitatem fort. Ein Hirnabscess schliesst sich deshalb anch nur ausnahmsweise an eine acute Ohreiterung an; hier tritt vielmehr im Anschluss an den epiduralen Abscess direct die diffuse Meningitis auf. In zweifelhaften Fällen mit Hirndrucksymptomen muss man, wenn es sich um eine acute Eiterung handelt, eher an einen (nach Ausschluss eines oberflächlichen) tiefliegenden Epiduralabscess denken, als an einen Hirnabscess. Die secundären Ohreiterungen nach Scharlach und wohl auch Masern und Diphtheritis werden stets durch den Streptococcus hervorgerufen.

Ueber einige Tage anhaltende Temperaturen über 39° beweisen, wenn sie auf das Ohr bezogen werden müssen, das Vorhandensein einer Meningitis oder einer Sinusthrombose. Selbst die hochgradigsten Eiterungen im Warzenfortsatz verlaufen ohne höheres Fieber, meist mit subfebrilen Temperaturen. (Anders ist es bei periauriculären Abscessen.) In dem Augenblicke, in dem die Sinuswand von der Entzündung durchsetzt ist, gelangen Toxine in die Blutbahn und rufen höheres Fieber hervor. (Schon bei perisinuöser Eiterung können auf diesem Wege Schüttelfröste auftreten.) Die otitische Meningitis kann im Zweifelsfalle durch Lumbalpunction constatirt oder ausgeschlossen werden. Nur in seltenen Fällen kommt es bei Hirnabscess zu hohem Fieber; möglicherweise bedingt in solchen Fällen eine bei unvollständiger Abkapselung des Abscesses oder über die Kapsel hinausgehender Entzündung ent-

stehende seröse Meningitis das hohe Fieber, vorausgesetzt, dass nicht gleichzeitig neben dem Hirnabscess Meningitis oder Sinusthrombose besteht. Auch in dem Falle der serösen Meningitis würde die Lumbalpunction durch den mikroskopischen Nachweis von Leucocyten die Entstehungsursache des hohen Fiebers klarlegen. Bei Epiduralabscessen besteht zur Zeit des Manifestwerdens kein Ohrenfluss mehr.

Milligan (62). Kurzes Referat über den Inhalt eines gehaltenen Vortrages. Die Arbeiten von **Bacon** (4), **Bradford** (12), **Lindt** (59), **Moore** (63), **Patrick** (65), **Phelps** (66), **Reuling** (72), **Sacquépée** (74) enthalten Krankengeschichten ohne besonderes oder doch ohne neurologisches Interesse, oder allgemeine Bemerkungen, oder sind so kurz berichtet, dass aus ihnen nichts zu entnehmen ist. Die übrigen nicht referirten Arbeiten waren mir nicht zugänglich.

Cerebrale Kinderlähmung.

Referent: Privatdozent Dr. Sigm. Freud-Wien.

1. De Amicis, Le syndrôme de Little (congenital spastic rigidity of limbs) et la syphilis héréditaire. — Nouv. Iconographie de la Salpêtrière. No. 1.
2. Arnaud, S., Su di un caso di malattia di Little con sindroma acromegalica abortiva. — Clin. med. ital. No. 10.
3. Barbier und Mally, Sur un cas d'affection spasmo-paralytique de l'enfance. Société médic. des hôpitaux. 17. Febr. — Gaz. hebd. de méd. et de chir. 23. Febr.
4. Bary, Ueber die Diplegia spastica familialis. Obozrenje psichjatrji. No. 11—12. (Russisch.)
5. Bernard, Raymond, Arrêt de développement de l'humérus gauche dans un cas d'hémiplégie cérébrale infantile. — Archives de Neurologie. No. 44.
6. Böcker, W., Ueber cerebrale Kinderlähmungen. Zeit. f. orthop. Chirurgie. VII. Heft 1.
7. Boinet, Syndrome de Little d'origine obstétricale. — Revue neurol. No. 20, p. 387.
8. Burckhard, G., Little'sche Krankheit als Folge von Geburtsstörungen. Zeit. für Geburtsh. u. Gynaekologie. XLI. Heft 3.
9. Cestan, R., Le syndrome de Little; sa valeur nosologique: sa pathogénie. Thèse de Paris. Ref. im Arch. de Neurologie. No. 46.
10. Derselbe, Le faisceau pyramidal dans les diplégies cérébrales infantiles. Progrès médical. No. 32.
11. Collier, J., Cerebral Diplegia, Brain. XXII. Heft III.
12. Dössekker, Ein Fall von infantiler Cerebrallähmung bei Drillingsgeburt. Corresp.-Bl. für Schweizer Aerzte. No. 3.
13. Dydynski, Ein Fall von cerebraler Kinderlähmung. Pamiatrik towarzystwa lekarskiejo. p. IV. (Polnisch.)
14. Grépinet, Maladie de Little chez un homme de 41 ans. — Gaz. hebd. de méd. et de chir. 7. Déc. 1898.
15. Haškovec, Ueber die spastischen infantilen Paralysen und die mit ihnen verwandten Erkrankungen. Wiener med. Blätter. No. 37—43.
16. König, Ueber springende Pupillen in einem Falle von cerebraler Kinderlähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. Bd. XV.
17. Derselbe, Ueber die bei Reizung der Fusssohle zu beobachtenden Reflexerscheinungen bei verschiedenen Formen der cerebralen Kinderlähmung. Ref. im Neurol. Centralbl. No. 13.
18. Priestley, J., A case of acute infantile hemiplegia with recovery. Brit. med. Journ. 19. Aug.
19. Salomonson, W., Die Adductorenhautfalte bei Kinderlähmungen. Neurolog. Centralbl. No. 1.

20. Sevéstre, Paralysie flasque familiale des quatre membres et du trouc. Société de Pédiatrie. — Gaz. hebd. 2 mars. No. 18.
21. Stanley, Douglas, Irregular ataxia. Brit. med. Journ. 27. May.
22. Steinhardt, Zwei Fälle von cerebraler Kinderlähmung. Münchener med. Wochenschr. No. 35.
23. Switalski, Ein Fall von cerebraler Kinderlähmung. Przegląd lekarski. No. 37. (Polnisch.)

Die beiden Kranken, die **Steinhardt** (22) in der Nürnberger medicinischen Gesellschaft vorgestellt, sind hemiplegische Fälle. Der erste ist im Alter von $2^3/_4$ Jahren akut unter Fieber und Convulsionen erkrankt; rechtsseitige Lähmung, Verlust der Sprache. Später Besserung, athetotische Bewegungen. — Das zweite Kind soll im Alter von 2 Jahren an rechtsseitiger Lähmung erkrankt sein, die sich später besserte. Im Alter von $8^1/_2$ Jahren zeigte es Anfälle von Wandertrieb, die wohl als Aequivalente von Epilepsie aufzufassen sind.

Priestley (18) beschreibt eine mit Bewusstseinsstörung anfänglich fieberfrei einsetzende Erkrankung bei einem 20 monatlichen, an Keuchhusten leidenden Kinde. Vollkommen linksseitige Hemiplegie wurde bald bemerkt, das Sehvermögen schien gestört. Rapide klonische Zuckungen der gelähmten und rigiden linksseitigen Extremitäten, hielten durch einen Monat an; Jactation und ausgiebige krampfhafte Bewegungen der gesund gebliebenen rechten Gliedmassen traten auf der Höhe des Krankheitszustandes hinzu. Als die Lähmung sich zu bessern begann, trat mehrtägiges Fieber auf, das auf eine eitrige Entzündung in einem Schultergelenk zu beziehen war. Pr. schliesst auf Meningealblutung als Ursache der in volle Heilung ausgehenden Lähmung.

Collier (11) liefert eine ausführliche und sorgfältige Bearbeitung des ganzen Themas unter Mittheilung von 7 neuen Fällen, von denen zwei mit Sektionsbefund.

Beobachtung I.: 3 jähriges Kind von normaler Familiengeschichte und Geburt. Begann mit 18 Monaten zu sprechen und zu gehen, blieb bis zu $2^3/_4$ Jahren anscheinend gesund, ohne es aber zum normalen Gang zu bringen. Nach einer kurzen Zeit von allgemeinem Unwohlsein progressive Entwicklung der Krankheitssymptome: Seitlicher und rotatorischer Nystagmus, beiderseitige Atrophia n. optic. bei erhaltenem Sehvermögen, kein Strabismus, völliger Verlust des bereits entwickelten Sprachvermögens, hochgradige intellektuelle Schwächung, abnorme Starrheit des Gesichtsausdruckes, Erschwerung des Schlingens, Steifheit der ganzen Körpermuskulatur, Zwangsstellungen der Arme und Beine, Beweglichkeit nur noch am linken Arm erhalten, doch nicht ungestört. — Allgemeine Starre, wahrscheinlich congenitaler Herkunft.

Autopsie: Verwachsung der Dura mit der Arachnoidea an der Convexität, unregelmässig fleckweise Verdickungen der weichen Hirnhäute an der Convexität beider Hemisphären von chronischer Natur; alle Hirnwindungen atrophisch mit erweiterten Furchen, am stärksten an den Frontallappen und vorderen Centralwindungen. Das Hirn im Ganzen ungewöhnlich fest anzufühlen. Mikroskopisch: Keine Zeichen einer entzündlichen Veränderung, keine Zellwucherung, keine Verdichtung des interstitiellen Gewebes. Auffällige Abnahme in der Zahl der Pyramidenzellen. Beiderseitige Degeneration der Pyramidenbahnen.

Beobachtung II.: $2^1/_2$ jähriges Kind von normaler Geburt und Entwicklung bis zu einem Fall 3 Monate vorher. Von da an Kopfschmerz, Schielen, unsicherer Gang, zunehmende Schwäche aller 4 Extremitäten.

zu welcher sich bald Rigidität gesellte. Bei der Untersuchung: Bewusstsein ungestört, Sehvermögen gut, kein Sprachvermögen. Pupillen ungleich bei erhaltener Reaktion, unveränderlich schmerzhafter Gesichtsausdruck bei aufgehobener Mimik, Schlingbeschwerden. Allgemeine Rigidität der Rumpf- und Extremitätenmuskeln. Zwangstellungen der Arme und Beine; langsame und unvollkommene Bewegungen in den Fingern und in allen Gelenken der unteren Extremitäten möglich. In der Folge Zunahme der Bewegungsstörung bis zu vollkommener Paralyse mit Rigidität. Tod an Bronchopneumonie.

Manche Einzelheiten deuten hier auf eine Erkrankung des mütterlichen Organismus während der Gravidität: Das Kind vor dem beschriebenen war eine Frühgeburt, die nächstfolgende Schwangerschaft endete mit einer Mole.

Autopsie: Keine Veränderungen an den Meningen, keine Verschmälerung der Windungszüge, aber das Gehirn im Ganzen klein gegen die Schädelkapsel und hart anzufühlen. Ausserordentliche Verringerung der Pyramidenzellen in allen Schichten, atrophische Veränderungen an vielen der noch erhaltenen Elemente.

In den Abschnitten, welche Pathologie und Klinik der Diplegien behandeln, bringt C. wohl wenig Neues, doch jedesmal eine einsichtige Auswahl unter den geäusserten Meinungen. Er widerspricht energisch den Theorieen von Van Gehuchten (s. Jahresbericht 1897 und 1898). In der Klassifikation der klinischen Formen wie in der Anordnung des Stoffes überhaupt folgt er einer 1892 erschienenen Lyoner These von Rosenthal, die, wie Ref. an dieser Stelle aufmerksam machen möchte. einen Auszug aus seinen (des Ref.) Arbeiten über den Gegenstand entspricht.

Den ganzen Umfang, der bei der infantilen Cerebrallähmung in Betracht kommenden Fragen behandelt **Hašcovec** (15) in einer Arbeit, welche besondere Rücksicht auf die neuere Literatur des Themas nimmt. H. hat sich zur Aufgabe gestellt, der Unbefriedigung darüber abzuhelfen, dass uns heute „eine gewisse unbestimmte nosologische Einheit" dazu dient, „die durch das Gesammtbild verschiedenen und der anatomischen Grundlage nach entfernten Affektionen" zusammenzuhalten. Er räth darum, bei der Classifikation der in Rede stehenden Zustände vor Allem Rücksicht auf den congenitalen oder erworbenen Ursprung derselben zu nehmen, und ein hierauf bezügliches Beiwort in die Krankheitsbezeichnung aufzunehmen, z. B. (Hemiplegia spastica infantilis congenita [Little'sche Kr.]). Vielleicht gewinnt man aus der Prüfung dieses sowie anderer Vorschläge, die dem Unbehagen an der Zusammenfassung der „Infantilen Cerebrallähmung" zu einer vorläufigen klinischen Einheit entspringen, doch den Eindruck, dass sich bei dem gegenwärtigen Stande unseres Wissen nichts Besseres mit der ganzen Gruppe von Affektionen beginnen lässt.

Cestan (9) widmet einen grossen Theil seiner interessanten These, die dem Ref. leider nur aus einer Anzeige in den Arch. de Neurologie bekannt geworden ist, den Discussionen über die nosologische Stellung der Little'schen Krankheit. Eine Reihe von Autoren, die C. als Dualisten bezeichnet (P. Marie, Brissaud, van Gehuchten unter ihnen) betrachten die Little'sche Krankheit als eine gesonderte Affektion, die von den cerebralen Diplegien sicher zu trennen ist. Ihr Wesen läge in einer primitiven und isolirten Degeneration der Pyramidenbahn, welche die Folge der vorzeitigen Geburt ist. Ihr klinischer Ausdruck wäre die spastische Affektion aller vier Extremitäten, die sich an den Beinen

stärker ausprägt, und bei der die Muskelspannung die Lähmung überwiegt, ohne Complication mit Krampfanfällen oder Intelligenzstörung, wie es einer rein spinalen Erkrankung zukommt. Andere Autoren (unter ihnen Osler, Sachs, Freud, Raymond) sehen in der Little'schen Krankheit nur ein Syndrom, welches der Gruppe der cerebralen Diplegien einzureihen ist, und das weder in seiner klinischen Ausprägung noch in seiner Aetiologie eine Sonderstellung beanspruchen kann. Diesen letzteren Autoren schliesst sich Cestan mit klinischen und anatomischen Begründungen an.

Ueber C.'s Untersuchungen, die die pathologische Anatomie der Pyramidenbahn bei den cerebralen Diplegien betreffen, s. unten (10). Ein anderer Theil der These ist den Erörterungen über die Pathogenese der spastischen Contracturen gewidmet.

Cestan (10) berichtet im Progrès médical auszugsweise über den Theil seiner Arbeiten, der sich auf das Verhalten der Pyramidenbahnen bei den cerebralen Diplegien bezieht. Es waren ihm von Bourneville 15 Rückenmarkspräparate zur Untersuchung überlassen worden, die von den klinisch und ätiologisch verschiedenartigsten Fällen herrührten. Alle Kranken hatten spastische Symptome gezeigt, aber in der mannigfaltigsten Ausbildung, Intelligenzstörungen von leiser Beeinträchtigung bis zu voller Idiotie; congenitale Fälle, Geburtsaetiologie und Beginn der Erkrankung in späteren Lebensmonaten waren in seinem Material vertreten. Die anatomische Untersuchung wies bei diesen Fällen sehr mannigfaltige Gehirnläsionen nach: echte und Pseudo-Porencephalien, Sklerosen, Meningo-Encephalitis, Missbildungen u. dgl. Das Interesse Cestan's konnte sich darauf lenken, welche Beziehungen die Veränderungen im Pyramidenbündel einerseits zur nachgewiesenen Hirnaffektion, andererseits zu den während des Lebens beobachteten Krankheitssymptomen erkennen liessen. Der Autor hat nun in allen Fällen sklerotische Veränderungen in der Pyramidenbahn gefunden, gleichgiltig welcher Art die Gehirnerkrankung war, in congenitalen Fällen ebenso wie in Fällen von Erkrankung nach der Geburt. Er schliesst daher, dass es unmöglich ist, aus dem anatomischen Befund an der Pyramidenbahn den Krankheitsbeginn zu errathen. Diese Veränderungen in den Pyramiden sind aber von sehr verschiedener Intensität; sie wechseln von einfacher Dysgenesie mit leichter Hyperplasie der Neuroglia bis zu vollständigster schwerster Degeneration. Die Beurtheilung dieser Gewebsveränderungen wird aber erschwert, wenn man sich etwa der Weigert-Pal'schen Färbung bedient; Picrocarminfärbung wäre das einzige für ihre Darstellung geeignete Verfahren. Die anatomischen Veränderungen in den Pyramidenbahnen erwiesen sich als abhängig in der Intensität und einzig bedingt durch den krankhaften Process im Grosshirn, jedoch so, dass es unmöglich ist, etwa die Art der Gehirnerkrankung aus dem Rückenmarksbefund zu errathen. Die nämliche Rückenmarksveränderung, sei es Dysgenesie oder Degeneration, kann von mannigfaltigen Gehirnveränderungen herrühren. Eine einfache Beziehung zwischen dem anatomischen Befund an den Pyramidenbahnen und der Intensität der klinischen Symptome, speciell der spastischen, besteht nicht. Die klinischen Erscheinungen gestatten uns ebensowenig den Grad als die Natur der Veränderungen im Rückenmarke vor der Autopsie anzugeben.

Der Fall von **Boinet** (7) zeigt die Little'sche Aetiologie und deren Zusammenhang mit den Krankheitssymptomen mit seltener Schönheit. Das Kind wurde rechtzeitig, aber nach besonders verzögerter und mühe-

voller Geburtsarbeit in Gesichtslage geboren. Es kam asphyktisch zur Welt und blieb eine Viertelstunde so. Die ersten 14 Tage waren alle Glieder vollkommen schlaff und der Kopf konnte nicht getragen werden. Keine Convulsionen. Allgemeine Ernährung vortrefflich. Fünf gesunde, rechtzeitig und normal geborene Kinder desselben Elternpaares, an dem keinerlei constitutionelle Erkrankung zu erkennen ist.

3 Wochen nach der Geburt wurde die Contractur der Beine bemerkt, im Alter von 6 Monaten konnte das Kind die unteren Extremitäten noch kaum rühren. Die oberen waren weniger rigid, Fingerbewegungen stellten sich mit 6—7 Monaten ein. Die Intelligenz des Kindes erwies sich als gut, es lernte ebenso früh sprechen wie seine Geschwister. — Mit $2^1/_2$ Jahren war die Contractur der unteren Extremitäten mit allen charakteristischen Einzelheiten beim Aufstellen u. s. w. voll ausgebildet. Der Gang wurde immerhin möglich. Mit drei Jahren trat eine Atrophie der linken oberen und unteren Extremität auf.

Der Kranke **Grépinet's** (14) war 41 Jahre alt und ein schönes Beispiel von Maladie de Little. Vorzeitige Geburt, beide Füsse in Klumpfussstellung. Am 9. Lebenstage legte man ihm orthopädische Apparate an und bemerkte dabei die deutlichste Rigidität. Mit 8 Jahren nahm die Steifigkeit zu. Die Intelligenz ist gut, der Kranke arbeitet als Schneider, kann sich der Hände bedienen, aber die Arme nicht über den Kopf erheben. Er ist nicht im Stande, sich aufrecht zu erhalten. Die Muskelmassen sind besonders an den Beinen in der Ernährung zurückgeblieben, die Röhrenknochen atrophirt.

Der Fall von **Dössekker** (12) ist durch die fast vereinzelt dastehende Aetiologie der Drillingsgeburt ausgezeichnet.

Der Geburtsvorgang ohne mechanische Erschwerung, aber durch Eclampsie complicirt. Das zuerst geborene Kind starb am zweiten Tag an eclamptischen Anfällen, das zweite erlag ca. 13 Tage post partum einer Enteritis, nachdem es die ganze Lebenszeit über an intensiven Krampfanfällen mit Aufschreien gelitten hatte. Das dritte Kind verlor seine Anfälle nach wenig Tagen, ohne je wieder davon befallen zu werden, entwickelte sich anscheinend ganz gut, zeigte aber bei der Untersuchung im Alter von $^7/_4$ Jahren solche Symptome, wie sie die Diagnose D.'s rechtfertigen: Unwillkürliche schlagende und stossende Bewegungen der Glieder in unregelmässigen Intervallen, Wechsel von Opisthotonus und Streckstellung des Körpers, feste Stellung der Arme in ihren Abschnitten, Adductions- und Beugecontractur der Beine, starke Muskelspannung, hauptsächlich an den Armen; Sitzen und Stehen, Kopfhalten unmöglich; spontane Greifbewegungen werden nicht ausgeführt; dabei fehlt vollkommene Lähmung. Sensibilität, Sphincteren normal. Convergenzschielen, allgemeine Trägheit der Augenbewegungen, Gleichgiltigkeit gegen Lichteindrücke, ophthalmoskopisch Atrophia nerv. opt. — Gesichtsausdruck blöd, Mimik pervers, eigentümliches Weinen, Intelligenz offenbar im Zurückbleiben. Nach den Schädelmaassen ist das Kind als mikrocephal zu beurteilen.

Die aetiologische Erörterung des Falles führt den Autor zur Annahme, dass es sich um eine intrauterine Störung der Gehirnentwickelung in Folge der Drillingsanlage handle. Er ist auch geneigt, dem Umstande, dass der Vater Maler ist, der viel mit Blei arbeitet, die Bedeutung einer Mit-Ursache zuzugestehen, obwohl Zeichen ernsterer Bleiintoxication am Vater nicht bemerkt worden sind. Da alle drei Kinder nach der Geburt die gleichen Anfälle aufwiesen, dürften bei ihnen allen dieselben Veränderungen, wenngleich in verschiedenen Intensitätsgraden, vorgelegen

sein. Die Eklampsie, die D. nicht für die Erkrankung der Drillinge verantwortlich macht, soll (nach Mirabeau) bei Drillingsschwangerschaft relativ häufig auftreten.

D. erörtert noch die Chancen einer therapeutischen Beeinflussung solcher Zustände, wie des von ihm beschriebenen Kindes durch die seinerzeit von Lannelongue gepriesene Craniectomie. Er erkundigte sich bei zwei Aerzten, die von Besserung unmittelbar nach der Operation berichtet hatten (Dr. Dumont und Dr. Walder), nach den endgiltigen Befunden der von ihnen craniectomirten Kinder und erhielt die ungünstigsten Auskünfte.

G. Burckhard (8), Assistenzarzt der Frauenklinik zu Würzburg, hat sich der dankenswerthen Aufgabe unterzogen, sich nach den weiteren Schicksalen der Kinder zu erkundigen, die auf der Klinik unter solchen Bedingungen erschwerter Geburt geboren waren, wie sie seit Little zur Aetiologie der infantilen Cerebrallähmung gerechnet werden. Es handelte sich im Ganzen um 73 Kinder, von denen zur Zeit 28 bereits gestorben waren, 25, ohne irgend welche nervöse Störungen gezeigt zu haben; 3 allerdings hatten Symptome gezeigt, die man auf Little'sche Krankheit deuten kann. Von anderen 19 Kindern war keine Auskunft zu haben; 25 lebten und waren gesund; ein einziger Fall gelangte zur Beobachtung, bei dem typische Little'sche Krankheit vorlag. B. zieht aus dem Ergebniss seiner Nachforschungen den Schluss, dass man nicht das Recht habe, lebensschwach und asphyktisch geborene Kinder ihrem Schicksal zu überlassen, weil sie ja doch voraussichtlich schwer erkranken werden, meint aber auch, es läge für den Geburtshelfer kein Anlass vor, sich bei der Leitung der Geburt durch die Rücksicht auf die mögliche Erkrankung des Kindes an einer cerebralen Diplegie zu vorzeitigem Eingreifen bewegen zu lassen.

Arnaud (2) beschreibt einen Fall von Little'scher Krankheit bei einem $4^1/_2$jährigen Kinde. Die unteren Extremitäten waren gelähmt und es bestanden akromegalische Erscheinungen an den Füssen.

(Valentin.)

Dydynski (13) berichtet über folgenden Fall von cerebraler Kinderlähmung. Der Fall betrifft ein 1 monatliches Mädchen, bei welchem man seit der Geburt folgende Symptome constatiren konnte: Lähmung sämmtlicher Extremitäten, sehr starke Beuge-Contracturen (welche die Strekung der Extremitäten unmöglich machen); Sehnenreflexe schwer zu erhalten (Rigidität). Keine Atrophieen. Verf. betont besonders vollständige Symmetrie der Krankheitserscheinungen an beiden Körperhälften. *(Edward Flatau.)*

Switalski (23) berichtet über folgenden Fall von cerebraler Kinderlähmung. Das 15 jährige Mädchen leidet seit ihrer Geburt (welche 3 Tage lang dauerte) an Krämpfen und eigenthümlichen, unwillkürlichen Bewegungen in den oberen Extremitäten und im Gesicht. Diese letzteren Bewegungen blieben bis zum Tage der Krankenhausaufnahme unverändert. Status: Im Gebiete des unteren Facialis unwillkürliche Bewegungen beiderseits (Runzeln der Nase, Verschieben des Mundes etc.). Zunge normal, Sprache etwas nasal, undeutlich; rechtsseitige Scoliose. Obere Extremitäten in Ellenbogen und Handgelenken gebeugt, grosser Finger gebeugt, andere Finger gestreckt. Athetotische Bewegungen in den oberen Extremitäten. Active Bewegungen in den letzteren erhalten; geringe Rigidität bei passiven Bewegungen. Beine adducirt und nach innen rotirt; pes equino-varus rechts und plano-valgus

links. Von Zeit zu Zeit klonische Zuckungen im M. quadriceps, Athetose der Zehen beiderseits, Parese des rechten Beines; Patellarreflexe gesteigert; Gang gestört. *(Edward Flatau.)*

Douglas Stanley (21) demonstrirt 1. ein $2^1/_2$ jähriges Kind mit Blindheit und rotatorischem Nystagmus, das nie erlernt hatte zu stehen und theilnahmslos schien. Im Alter von einigen Monaten Convulsionen. Wahrscheinlich angeborene Hemmungsbildung; 2. einen $7^1/_2$ jährigen Knaben mit unregelmässig ataktischem Gang, undeutlicher Sprache, Nystagmus und Steigerung der Patellarreflexe, bei dem er die Diagnose auf inselförmige Sklerose stellt.

Sevéstre (21) stellt einen Säugling vor, bei dem die Diagnose auf infantile Cerebrallähmung in Betracht gezogen wird. Das Kind zeigt eine schlaffe, bis auf leichte Bewegungen in Handgelenk und Fingern vollkommene, Lähmung der vier Extremitäten. Ebenso scheinen alle Rumpfmuskeln gelähmt bis auf das Zwerchfell. Das Kind leidet an Krampfanfällen mit Respirationsstillstand. Zwei seiner Geschwister haben dasselbe Krankheitsbild gezeigt und sind im zartesten Alter gestorben; drei andere sind gesund. – Hutinel erwähnt in der Discussion zwei ähnliche Fälle, von denen einer zur Section kam. Die während des Lebens gestellte Diagnose auf Haematomyelie bestätigte sich nicht, wohl aber fand sich eine Sklerose der weissen Substanz des Rückenmarkes. Beide Fälle von Hutinel waren Steissgeburten.

Barbier und **Mally** (3): $12^1/_2$ j. Kind, letztes von 4 Geschwistern, von denen das zweite an Meningitis, das dritte unter Convulsionen gestorben, nachdem es von Geburt an epileptisch gewesen war. — Geburt ohne Hinderniss, begann erst mit 3 Jahren zu gehen, geht heute spastisch-schwankend, Sprache monoton und sakkadirt; Nystagmus, Tremor der Schrift; Steigerung der Sehnenreflexe. Keine Lähmung, Intelligenz ziemlich gut erhalten; rechtsseitige Cryptorchismus, Zeichen abgelaufener Chorioiditis unter dem Ophthalmoskop.

Die Autoren schliessen auf luetische Herkunft des Krankheitszustandes, den sie anatomisch als Meningo-Encephalitis in zerstreuten Herden vermuthen wollen.

Der Beitrag von **De Amicis** (1), der einen Fall von Little'scher Krankheit im Zusammenhange mit congenitaler Lues schildert, ist in deutscher Sprache in der Festschrift zu Ehren von Josef Pick bereits im Vorjahre publiziert und im vorjährigen Jahresbericht unter (2) referirt worden.

Bary (4) beschreibt folgenden Fall von Diplegia spastica familialis. Bei dem 21j. Bauer, dessen Vater Alkoholist und 2 Schwestern geistesschwach waren, zeigte sich bereits in seinem 7. Lebensjahre Gangstörung. Die letztere wurde allmählich stärker, so dass Pat. gegenwärtig nur eine kurze Strecke gehen kann.

Status: Stumpfer Gesichtsausdruck. Pat. spricht von selbst fast gar nicht, giebt ganz kurze Antworten, spricht dabei einige Buchstaben schlecht aus. Deutliche Abschwächung des Denkvermögens. Motilität in oberen Extremitäten erhalten. Active Bewegungen in unteren Extremitäten gehemmt; deutlicher Widerstand bei passiven Bewegungen. Muskelkraft normal. Pat. ist im Stande nur sehr kurze Strecken zu gehen, da er rasch ermüdet. Gang spastisch-paretisch. Elektrische Muskelerregbarkeit, Sensibilität — normal. Linke Pupille weiter als die rechte. Patellarreflexe sehr gesteigert. Kein Fussclonus. Blase und Mastdarmfunction normal. *(Edward Flatau.)*

König (16) füllt gewissermassen eine Lücke aus, indem er das das einzige bisher noch nicht im Rahmen der infantilen Cerebrallähmung beschriebene Pupillenphänomen von Interesse in einem Falle nachweist. Die Beobachtung betrifft einen 17j. Mann, dessen wahrscheinlich congenitale Gehirnaffektion ihren Ausdruck findet in Geistesschwäche einer spastischen Paraparese mit athetoseartigen Spontanbewegungen im Bereiche der Mundmuskulatur und der Zehen, einer neuritischen Sehnervenatrophie und „springender Pupille". Die Lichtreaktion war eine normale, das gegenseitige Verhalten der Pupillen blieb niemals länger als drei Tage ungeändert, wechselte zuweilen öfters an demselben Tage. Das Symptom der springenden Mydriasis ist bisher hauptsächlich in den Anfangsstadien der Paralyse und bei Tabes beobachtet worden, galt darum als Signum mali ominis. Vielleicht lässt sich sagen, dass die Pathologie dieses Symptom in seiner Bedeutung überschätzt hat.

Aus einer zur Publikation im Archiv für Psychiatrie bestimmten grösseren Arbeit theilt **König** (17) Einzelheiten über die bei Reizung der Fusssohle auftretenden Reflexerscheinungen in normalen und pathologischen Fällen mit. Die gewöhnlichste Form des normalen Reflexes ist die Plantarflexion der äusseren Zehen; bei Erkrankung der Seitenstränge fehlt dieser normale Reflex und wird häufig durch den pathologischen Reflex, die Dorsalflexion der Zehen ersetzt. Sehr beachtenswert erscheint K. das seltene Vorkommen des pathologischen Reflexes bei den cerebralen Diplegien. Er hält es für möglich, dass die Kenntniss der Zehenreflexe gestatten werde, Fälle von infantiler Paraplegie und Diplegie mit Seitenstrangerkrankung von Fällen ohne eine solche bereits intra vitam zu trennen.

Bei gutgenährten jungen Kindern findet man nach **Salomonson** (19) regelmässig an der Innenseite des Oberschenkels 1—4 cm unterhalb des Perineums eine Hautfalte, die sich dann bei älteren durch eine seichte Einsenkung ersetzt. Falte wie Grube entsprechen der Kreuzungsstelle des M. Sartorius mit den Adductoren. Bei Lähmung der Adductoren in Fällen von infantiler Poliomyelitis findet man meist auch diese Falte seichter und tiefer gestellt. Bei nicht mehr frischen Fällen von Cerebrallähmung fand S. eine geringe Verschiebung dieser Hautfalte nach aufwärts, während sich eine zweite seichtere und tiefer gelegene Falte bemerken liess. Dieses Verhalten scheint weitere Verfolgung zu verdienen.

Die Beobachtung von **Raymond Bernard** (5), die in den Archives de Neurologie vorliegt, wurde bereits im Vorjahre unter (3) nach einer kürzeren Mittheilung im Lyon médical referirt.

Bewegungsapparat des Auges.

Referent: Dr. Richter-Hamm i. W.

1. Axenfeld, Ein Fall von Hemiplegie mit gekreuzter Abducenslähmung. Münch. medic. Wochenschr. No. 22.
2. Bach, Sind die nach Infectionen und Intoxicationen auftretenden Augenmuskellähmungen als periphere oder als centrale Lähmungen aufzufassen? Zeitschrift für Augenheilk. Bd. I.

3. Derselbe, Zur Lehre von den Augenmuskellähmungen und den Störungen der Pupillenbewegung. Gräfe's Archiv. XLVII. 3. Abt.
4. Derselbe, Erwiderung auf Bernheimer's Bemerkungen zu No. 3.
5. Bernheimer, Bemerkungen zu Bach's Arbeit No. 3. Gräfe's Archiv. XLVIII, 2 und XLIX 1.
6. Bernard, Diagnostic clinique des paralysies du moteur oculaire commun. Gaz. hebdomad. 8 Okt.
7. Bregman, Ein Fall von Lähmung des Trochlearis und Oculomotorius in Folge von Schädelbruch mit nachträglicher Blutung. Pamistnik towarzystwa lekarskiege. IV.
8. Crocq, Un cas d'ophthalmoplégie orbitaire. Journal de Neurologie. No. 23.
9. Dufour, Un cas de paralysie traumatique des deux nerfs moteurs oculaires externes avec hémianopsie homonyme droite. Revue médicale. No. 4.
10. Erben, Ein Fall von nucleärer Augenmuskellähmung. Wiener Medic. Wochenschrift. No. 1.
11. Grosmann, La loi de Listing et les paralysies des muscles oculaires. Annales d'oculistique. September.
12. Hansell und Spiller, Ophthalmoplégie unilatérale totale. Annales d'oculistique. März.
13. Juler, A case of paresis of both external recti muscles etc. Lancet. October. p. 1167.
14. Karplus, Migräne mit Augenmuskellähmung. Neurol. Centralbl. No. 4, p. 187.
15. Klein, Isolierte einseitige traumatische Trochlearislähmung. Wiener klinische Wochenschrift. No. 12.
16. Köster, De verkouding van den musculus tarsalis superior Muelleri bij ptosis congenita. Weckl. van het Ned. Tijdschr. voor Geneesk. II. 9.
17. Derselbe, Ett fall af ophthalmoplegia externa. Upsala làkaref. förhdl. N. F. V. 2 och 3. S. 122.
18. Lor, Ptosis congénitale avec mouvements associés de la paupière et de la mâchoire. Gazette hebdomad. Aug.
19. Lloyd, Ophthalmoplegia externa. Journ. of the americ. medic. associat. Vol. XXXII, 14.
20. Münden, Ein Fall von erworbener und vererbter Ptosis palpebrarum. Deutsche Medic. Wochenschr. No. 10.
21. Panas, Paralysies oculaires motrices d'origine traumatique. Archives d'ophthalmolog. No. 11.
22. Parkinson und Stephenson, Post-diphtheritic palsy of the ocular muscles. Lancet. No. 21, p. 159.
23. v. Rad, Ein Fall von Diplegia facialis complicirt mit Ophthalmoplegia externa. Ref. Münch. Med. Wochenschr. No. 29, p. 976.
24. Rutter, Note on ocular paralysis following herpes facialis. Lancet. No. 5.
25. Ryle, Functional disturbances of ocular muscles. Internat. Medic. Magazine. July. 1900.
26. Schnabel, Kleine Beiträge zur Lehre von der Augenmuskellähmung und der Lehre vom Schielen. Wien. klin. Wochenschr. No. 20, 21, 31.
27. Siniger, A case of ophthalmoplegia externa and paralysis of both facial nerves. Brit. med. Journ. No. 20, p. 138.
28. de Schweinitz, Oculo-motor paralysis from typhoid fever. Journ. of nervous and mental diseases. No. 6.
29. Teillais, De quelques paralysies combinées des muscles de l'oeil etc. etc. Annales d'oculistique. Juli.
30. Trömner, Ophthalmoplegia interna bei Migraine opthalmoplégique. Centralbl. für Nervenheilkunde und Psychiatrie. Okt.
31. Weiss, Ueber hysterische Augenmuskellähmungen und Augenmuskelkrämpfe. Monatsschrift für Psych. und Neurolog. p. 421.
32. Wilbrand, Ueber schlaffe hysterische Ptosis. Archiv für Augenheilk. XXXIX. Heft 2.
33. Wolff, Angeborene Beweglichkeitsdefecte eines Auges. New Yorker Medic. Monatsschrift. Dez.
34. Wuillomenet: Paralysie diphthérique des muscles de l'oeil. Annales d'oculistique. Juli.

Axenfeld (1) beobachtete einen Fall, in welchem aus dem klinischen Befund: „Motorische Lähmung der linken Körperhälfte und des linken Facialis, Lähmung des rechten Abducens, gleichzeitig entstanden“ auf

eine, in ihrer Art noch zweifelhafte, jedoch rücksichtlich der Lokalisation sicher an die Basis der Pons oberhalb der Pyramidendecussation, wo die Pyramiden mit dem sich nicht kreuzenden Abducens zusammentreffen, zu verlegende Affection geschlossen werden kann.

Bach (2) stellt mit Recht die Forderung auf, die bisherige Lehre von den Kernlähmungen dahin zu modificiren, dass man in Fällen, wo die periphere Schädigung nach Analogie der Netzhaut-Aderhaut-Erkrankungen, Tarsus-Erkrankungen etc. bei infectiösen (syphilitischen) Processen als das viel näher liegende zu betrachten ist, überhaupt die Auffassung als Nuclearlähmung fallen lässt. Die experimentellen Untersuchungen haben ja ohnehin schon — cf. auch Bach's eigene Arbeiten im vorigen Jahresbericht — die hypothetischen anatomischen Substrate der alten Lehre zum weitaus grössten Teil als irrthümliche erwiesen.

Bach (3) bringt im 3. Heft des 47. Bandes von Gräfe's Archiv den experimentellen Theil zu seiner in Heft 2 beginnenden Monographie, deren zahlreiche Einzelheiten auch nur in ihren Schlussfolgerungen nicht in den Rahmen eines Referates zu bringen sind.

Dasselbe gilt für die Polemik zwischen **Bach** (4) und **Bernheimer** (5).

Bregman (7) berichtet über einen Fall von Trochlearis- und Oculomotoriuslähmung in Folge von Schädelbruch mit nachträglicher Blutung. Der 55jährige Arbeiter fiel vor drei Wochen von der Treppe herunter und merkte am folgenden Tage, dass er sein linkes Auge nicht öffnen konnte. Status: Ptosis sinistra, strabismus divergens links; das linke Auge bewegt sich nach rechts gut, nach links unvollkommen, nach allen übrigen Richtungen unbeweglich. Linke Pupille weiter als die rechte und zeigt keine Lichtreaction (Accommodationsfähigkeit erhalten). Verf. nimmt an, dass es sich im vorliegenden Fall um eine exclusive Lähmung der N. n. III und IV (links) an der Schädelbasis, in Folge von Schädeltrauma gehandelt hat. Das Argyll-Robertson'sche Symptom in vorliegendem Falle beweist, dass diese Erscheinung auch bei Erkrankung peripherischer Nerven vorkommen kann. Es ist bemerkenswert, dass der Muskel, welcher das obere Lid erhebt, E A R zeigte (normal keine Reaction, in vorliegendem Falle deutliche Hebung des Oberlides bei K a S, und bei stärkeren Strömen bei K a O, An S und An O). (*Edward Flatau.*)

In dem von **Crocq** (8) mitgetheilten Falle handelt es sich um eine complete Ophthalmoplegie einer Seite einschl. einer Sehnervenatrophie, als deren Ursache wahrscheinlich exostotische Processe in der Spitze des Orbitaltrichters, bezw. in und hinter derselben anzunehmen sind. Soweit die Anamnese des Falles Glaubwürdigkeit verdient, wurden schon früher Osteome (?) eventuell andere, stark Raum-beengende Tumoren der Nase und des harten Gaumens (eventuell des Siebbeins) operativ entfernt.

Die andere von Crocq aufgestellte Möglichkeit, den ganzen Process als einen rheumatischen aufzufassen, scheint doch nicht viel Wahrscheinlichkeit für sich zu haben. Ob die angebliche Besserung der Lähmung nach Darreichung von Bromhydrat und Chinin eine wirkliche und dauernde ist, ist aus der Arbeit nicht zu erkennnn. Die Medication hatte nur den Zweck, die starken Schmerzen im 1. und 2. Quintus-Aste zu mildern.

Dufour: (9) Nach Sturz aus der Höhe mit Commotio cerebri stellte sich bei einem Falle Dufour's vollständige, nur durch eine Zerreissung erklärliche Abducensparalyse beider Augen ein, zugleich mit homonymer Hemianopsie in dem Sinne, dass die temporale Netzhauthälfte des rechten

Auges und die nasale des linken funktionsfähig blieb. Die Convergenzstellung beider Bulbi war so stark, dass der innere Pupillenrand hinter der Carunkel verschwand.

Durch diese Stellung ist das rechte Auge verhindert, zum Sehen, wenigstens seine temporale Netzhauthälfte zu benutzen, und Pat. kann durch starkes Rechtsdrehen des Kopfes nur die nasale Netzhauthälfte des linken Auges gebrauchen. Durch eine ausgiebige Rücklagerung des rechten Rectus internus und Vorlagerung des Abducens wurde das rechte Auge wenigstens soweit gebracht, dass es sich am Sehact beteiligen kann. Interessant ist die präcise Art, in welcher der Patient angiebt, dass ihm etwas fehle im Gesichtsfeld, und zwar dass er halbweise „schwarz sähe“, so wie man sieht, wenn man die Augen schliesst. D. folgert daraus ganz treffend, dass es sich um keine Läsion der centralen Sehsphäre handeln könne, denn in diesem Falle könne Pat. keine „sensation de vision“ haben, er würde eben gar nichts sehen, d. h. auch keine Empfindung haben dessen, was ihm fehlt.

Erben (10) konnte an einem Fall von completer äusserer Oculomotoriuslähmung (doch wohl auch innerer, wie aus der Diskussion hervorzugehen scheint), sowie Lähmung des Trochlearis eines Auges, beide nukleären Ursprungs, den Nachweis erbringen, dass die Theorie von der Erschlaffung der Rechtswender bei der Linkswendung, und umgekehrt der Linkswender bei der Rechtswendung jedenfalls für die erste Hälfte einer Seitenwendung nicht zu Recht besteht.

Liess er nämlich den Kranken — dessen linkes Auge die genannte Lähmung betraf — nach rechts blicken, so stand das linke Auge ruhig, auch dann, wenn der Patient zu einer Blickwendung nach links aufgefordert war, solange, bis das gesunde rechte Auge die Mittelstellung passierte. Ferner ist eine active Thätigkeit des rechten Internus auszuschliessen (d. h. eine active Innervation desselben), da ja die mit der Innervation des rechten Internus die des linken Externus conjugiert (associiert) ist.

Juler (13) beobachtete eine beiderseitige Abducenslähmung bei einem Nephritiker, deren plötzliches Auftreten ebenso wie deren rasches Verschwinden entweder als alkoholischen oder urämischen Ursprungs angesehen werden müsse. (Könnte doch auch hämorrhagischen Ursprungs gewesen sein!)

Klein (15) beobachtete den äusserst seltenen Fall von isolierter einseitiger Trochlearislähmung, entstanden zweifellos durch eine traumatisch (Fall auf den Hinterkopf) hervorgerufene ganz circumscripte Hämorrhagie in der Kern-Region am Boden des Aquäductus Sylvii.

Koster (16) hat bei einem an angeborner Ptosis Leidenden nach Cocainisierung des Auges bemerkt, dass die Augenspalte weiter wurde als auf dem andern Auge und dass beide Lider auseinander rückten, offenbar in Folge der Stärkung der Mm. tarsales. Da der M. tarsalis zu einer so starken Wirkung einen festen Ausgangspunkt haben musste, konnte der Levator palpebrae sup. nicht fehlen, sondern nur gelähmt, vielleicht auch atrophirt sein. Daraus ging zugleich hervor, dass die Mm. tarsales nicht als willkürliche Muskeln aufgefasst werden können, weil sie von selbst nicht im Stande waren, activ eine Erweiterung der Lidspalte zu bewirken. Man kann nun die Frage aufwerfen, ob die kleine Oeffnung der Lidspalte, die bei Personen mit angeborner Ptosis noch vorhanden ist, nicht zum grossen Theile dem Tonus zugeschrieben werden muss, den der Sympathicus in dem M. tarsalis unterhält, und K.

glaubt, dass es sich so verhält. Bei normalen Personen besteht das Bedürfniss einer Bewegung des M. tarsalis nicht, aber bei Personen mit angeborner Ptosis ist es vorhanden. Wenn durch Reizung des Sympathicus noch eine deutliche Erweiterung der Lidspalte nach oben entsteht, kann eine die Verkürzung der Sehe des Levator palpebrae sup. bezweckende Operation Erfolg haben, sie ist aber zwecklos, wenn die Erweiterung der Lidspalte nach oben ausbleibt, und es muss dann eine Operationsmethode gewählt werden, durch die das obere Augenlid mehr direkt mit dem M. frontalis in Verbindung gebracht wird. Dauernde Erweiterung der Lidspalte durch Cocain, die nur bei intakter Wirkung des Musc. tarsalis in Frage kommen könnte, ist nach K. wegen der Vergiftungsgefahr und wegen der Anästhesie der Hornhaut nicht zu empfehlen. *(Walter Berger.)*

Der Fall von Ophthalmoplegia externa, den **Köster** (17) mittheilt, betrifft einen 44 Jahre alten Mann, der im Jahre 1878 einen Stockschlag auf den Kopf bekommen hatte, danach einige Minuten bewusstlos gewesen war und nach einem Monat Sehstörungen bemerkte, die sich nach einer Schmierkur deutlich besserten. Seit September 1898 hatte Pat. wiederholt an Schwindel gelitten, und am 5. October fand man bei der Untersuchung vollständige Paralyse aller äusseren Augenmuskeln mit Ausnahme der Lidheber, während die inneren Augenmuskeln normal waren. Ausserdem fand man Atrophie der Sehnervenpapillen mit keilförmigen Gesichtsfelddefecten für Roth und herabgesetzte Sehschärfe. Uebrigens waren weder Lähmungen, noch andere Zeichen einer centralen Erkrankung vorhanden. Behandlung mit Jodkalium, Schmierkur und Strychnininjection brachten nur geringe Besserung des Sehvermögens.

Pat. gab bestimmt an, nie Lähmung seiner Augenbewegungen oder Diplopie bemerkt zu haben, so dass sich weder die Zeit, noch die Art des Auftretens der Ophthalmoplegie feststellen lässt. Das Zusammenvorkommen von Ophthalmoplegia externa und Atrophie der Sehnervenpapille spricht mit grosser Wahrscheinlichkeit für einen basalen Process, gegen den auch die Erhaltung der Beweglichkeit der Lidheber nicht zu sprechen braucht. Die Möglichkeit eines Zusammenhangs des Leidens mit dem Stockschlag vor 20 Jahren lässt sich zwar nicht ganz von der Hand weisen, grössere Wahrscheinlichkeit hat aber ein syphilitischer Process für sich. *(Walter Berger.)*

Lör (18): 7jähriger Knabe mit rechtsseitiger congenitaler Ptosis zeigt das Phänomen, dass das Oberlid sich hebt, bei Oeffnung des Mundes und bei Bewegung der Kinnlade nach links.

Münden (20). Ein jetzt 55jähriger Mann mit beiderseitiger angeblich congenitaler Ptosis erzählt folgende Geschichte:

Seine Grossmutter habe infolge eines Schreckes — Gefahr des Ertrinkens — doppelseitige, bis zum Tode bestehende Ptosis erworben; eine Tochter, d. h. die Mutter des Erzählers, mit welcher bei jenem Unfall die Grossmutter schwanger war, wurde mit doppelseitiger Ptosis geboren, brachte dann ihrerseits nach zwei normalen Kindern, einen Knaben, den Erzähler, zur Welt mit doppelseitiger Ptosis; letzterer selbst will ein frühverstorbenes Kind mit doppelseitiger Ptosis gehabt haben.

Ohne auf die Frage der zweifellosen Vererbbarkeit der Ptosis einzugehen — Ausführliches cf. Wilbrand-Sänger's Neurologie des Auges, I. Bd. — muss es doch als äusserst bedenklich angesehen werden, aus derartigen Erzählungen Material zu bilden für die Discussion der Frage, ob Darwin, ob Häckel Recht habe mit ihren sich entgegenstehenden Anschauungen über die Vererbbarkeit somatischer, zufällig erworbener

Veränderungen. Gerade in dem vorliegenden Falle erscheinen alle Schlussfolgerungen hinfällig vor dem einen Einwande, der erhoben werden kann und erhoben werden muss: Welche Beweise — nicht Erzählungen — liegen für das Zustandekommen jener ersten „Schreck-Ptosis“ vor?

Panas (21) 1. Traumatische Losreissung der Augenmuskelsehnen als Ursache von Lähmung ist noch unbewiesen. 2. Basiläre Lähmungen durch Trauma sind häufiger als Kernläsionen. 3. Vom 10. Jahre bis ins Alter handelt es sich um Basisfracturen, besonders des Felsenbeins; umgekehrt bei Kindern unter 10 Jahren; bei diesen prävalieren Verletzungen der venösen Sinus, besonders des Sinus petrosus inferior. 4. Congenitaler concomitirender Strabismus kommt zweifellos vor und kann verursacht sein durch mechanische Compression des kindlichen Schädels, welche Hämorrhagieen und dadurch bedingte Druckläsion der Nerven innerhalb der Schädelkapsel veranlassen.

Parkinson und **Stephenson** (22) theilen 2 Fälle von postdiphtheritischen Augenmuskellähmungen mit, deren vollkommene Ausheilung die günstige Prognose derartiger Lähmungen wiederum bestätigt.

Auf eine Polyneuritis führt **von Rad** (23) eine anfänglich einseitige unvollkommene Facialislähmung zurück, welche im Anschluss an eine schwere tuberkulöse Meningitis entstand, nach 6 Jahren plötzlich auf beiden Seiten mit heftigen Schmerzen complet wurde und sich mit Abducens-, Trochlearis- und Oculomotorius - Lähmung vergesellschaftete. Nur die Levatores und der interne Oculomotorius blieben frei. Lunge nur unbedeutend afficirt, im Laufe der Beobachtungen (ca. 5 Wochen) Besserung der vorher Entartungs-Reaction zeigenden elektrischen Erregbarkeit.

Rutter (24): Am 10. Tage nach Auftreten von Herpes facialis wurde an dem bisher — abgesehen von den Lidern — nicht afficirten Auge der erkrankten Seite Pupillenstarre bei Mydriasis, Accomodationslähmung, Mikropsie gekreuzte Doppelbilder infolge Lähmung des Rectus superior, internus, inferior und Obliquus inferior(?) beobachtet; zugleich Ptosis.

Die Verbreitung des Herpes betraf im vorliegenden Falle den Nasenast des Trigeminus. Lähmungen nach Befallensein des Supra-Orbitalis sind häufiger zur Beobachtung gelangt.

Nach **Schnabel** (26a) beruht der fundamentale Unterschied zwischen dem Sehen eines mit Augenmuskellähmung (erworbener!) und eines mit dauerndem Schielen behafteten Individuums darin, dass das erstere objectiv Getrenntes subjectiv vereint, Zweifaches einfach sieht, wobei „der Ort, an welchem die getrennten Objecte der beiden Macularbilder vereint gesehen werden, stets der vermeintliche Durchschnittspunkt der Gesichtslinien ist“; die subjective Verdoppelung des objectiv Einfachen, d. h. das „Doppelsehen des Einfachen“ ist nur das secundäre, das abgeleitete Phänomen.

Danach ist „das Vereintsehen des Getrennten und das Doppeltsehen des Einfachen nur möglich, wenn ein Teil des Gesichtsfeldes auf Grund zweier gleichzeitiger Erregungen entsteht, von welchen eine der rechten, die andere der linken Netzhaut angehört“.

Im Gegensatz dazu besteht das Einfachsehen, das „summarische Gesichtsfeld“ des dauernd Schielenden in einer „Nebeneinanderlagerung monocularer Gesichtsfeldstücke“, d. h. ohne dass ein Teil des Gesichtsfeldes seine Entstehung zwei gleichzeitigen, jeder der beiden Netzhäute angehörigen Erregung verdankt.

Zwischen beiden Gruppen stehen Individuen, welche mit angeborener (oder sehr früh erworbener) Lähmung in der dem gelähmten Muskel

angehörigen Blickfeldhälfte wie die Schielenden sehen, in der entgegengesetzten Hälfte aber wie normal Sehende; und ferner solche Individuen, welche zeitweilig schielen, zeitweilig aber binocular fixieren können.

Aus der Verschiedenheit des Zustandekommens eines Bildes bei Gelähmten einerseits, und bei Schielenden andererseits, folgt die Hinfälligkeit der — nun schon fast allgemein verlassenen — Theorie des Unterdrückungsvermögens eines Doppelbildes beim Schielenden, da gerade die gelähmten Augen den Beweis liefern, dass „wir nicht imstande sind, eine Wahrnehmung durch eine Thätigkeit zu ersticken, die sich dieser Wahrnehmung direkt zuwendet.“

Die fehlerhafte Stellung des Hornhautscheitels eines Auges mit Lähmung des Abducens beruht nach **Schnabel** (26b) nicht auf einer Contractur des Rectus internus, sondern dieser ist nur contrahiert, aber ebenfalls nicht auf einem Verlust des Tonus im gelähmten Abducens; umgekehrt analog bei einer Lähmung des Rectus internus. Schnabel's Ansicht über diese Ursache ist: „Jede Innervation zur Rechtswendung, von welchen Punkten der horizontalen Bahnen der Hornhautscheitel sie auch immer ausgehen möge, setzt sich zusammen aus einem Impulse zur Erschlaffung der Linkswender und einem Impulse zur Contraction der Rechtswender, und jede Innervation zur Linkswendung besteht aus einem Impulse zur Erschlaffung der Rechtswender und einem Impulse zur Contraction der Linkswender.“ Deshalb „bewegt jeder Rechtswender das Auge aus dem linken Augenwinkel in den rechten und jeder Linkswender aus dem rechten Augenwinkel in den linken.

Der Halbierungspunkt der horizontalen Bahn ist nicht der Indifferenzpunkt zwischen den Wirkungsgebieten des Abducens und Rectus internus.

Für die Aetiologie des Schielens folgert Schnabel daraus, dass beim Einwärtsschielenden durch die Thätigkeit der Rechtswender, beim Auswärtsschielenden durch die Thätigkeit der Linkswender das Augenpaar um ein Viertel einer Hornhautbreite aus der relativen Ruhestellung gerückt ist, das heisst die Schielstellung bewirkt ist.

Eine besondere Stellung nehmen die convergent schielenden Hypermetropen ein.

Aus einer Betrachtung von 527 Einwärts- und 105 Auswärtsschielenden ergiebt sich u. a., dass die Amblyopie des Schielauges keineswegs kurzweg als angeborene zu bezeichnen ist, ebensowenig wie die ältere Annahme von dem Amblyopischwerden der Augen infolge des Schielens immer als durchaus falsch zu betrachten ist.

Im weiteren Verfolg seiner beiden früheren Arbeiten über dasselbe Thema (cf. No. 26a und b), kommt **Schnabel** (26c) zu dem Schluss, dass der Strabismus keine Motilitätsstörung ist, sondern nur beruhe auf einer Anomalie der relativen Ruhestellung eines Augenpaares, manifest gemacht, aber nicht bewirkt, durch Amblyopieen des einen Auges oder Refractions-Anomalien. „Die äusseren Augenmuskeln und ihre Nerven sind bei dem Strabismus ganz intact.“ Irrig ist die alte Annahme, dass der Halbierungspunkt der horizontalen Bahn des Hornhautscheitels an Augen mit gesunden Muskeln durchaus immer in die Lidspaltenmitte falle.

Für die im Stadium der Reconvalescenz nach Typhus auftretenden Lähmungserscheinungen am Auge will **Schweinitz** (28) weniger eine Meningitis als vielmehr ein direct auf die Nerven wirkendes toxisches Moment annehmen. Sogar in Fällen, wo alle Symptome: Kopfschmerz,

Lichtscheu, Nackensteifigkeit etc. auf Meningitis hinzudeuten scheinen, haben Sectionen keineswegs immer wirklich Meningitis finden lassen.

Die casuistische Mitteilung von **Teillais** (29) ist ihrem Inhalte nach im Titel ziemlich erschöpfend angegeben. Als einzige mögliche Erklärung, die allerdings keine befriedigende sein kann, kommen nach T. Kernveränderungen in Frage.

Der betreffende Patient hatte eine plötzlich eintretende Bewusstlosigkeit mit einer einen Monat andauernden Unbesinnlichkeit durchgemacht; die erwähnten Augenstörungen bestanden danach 4 Monate unverändert; im übrigen geht Pat. einer Paralysis cerebri entgegen.

Troemner (30) war in der Lage, als Unicum einen Fall von interner Ophthalmoplegie einer Seite, entstanden als Entwickelung einer typischen Migräne in der Form einer „Migraine ophthalmoplégique“ zu beobachten.

Analog mit den von anderen Autoren als Begleiterscheinung typischer Migräne beobachteten Blutungen (Nase und Magen) wurde im vorliegenden Falle Nasenblutung (beim Ausschnauben der Nase), menstruelle Verstärkung, schliesslich Orbitalblutung constatiert. Die anatomische Grundlage der internen Ophthalmoplegie waren hier vermuthlich entweder Hämorrhagien in dem als Kern der inneren Augenmuskeln (von Marina [Multiple Augenmuskellähmungen, Leipzig und Wien 1896]) angesehenen Ganglion ciliare oder die Rami ciliares, oder solche am Boden des Aquaeductus Sylvii; letztere Annahme hat nach Möbius und Troemner die grössere Wahrscheinlichkeit für sich.

Weiss (31) bringt casuistische Mittheilung eines Falles von hysterischem Ciliarkrampf, welcher das Vorhandensein echter Krampfzustände bei Hysterie zu beweisen scheint, und einen ferneren Fall, welcher wohl nur als hysterische Lähmung der Accommodation aufzufassen ist.

Ausführliche Berücksichtigung der Casuistik anderer Autoren.

Wilbrand (32) bekennt sich zu der Hitzig'schen Ansicht (cf. Berliner klin. Wochenschrift 1897 No. 7), eine hysterische Ptosis als wirkliche Lähmung aufzufassen.

Charcot und Schüler nahmen statt einer Levatorlähmung einen Orbiculariskrampf als Ursache an, Schmidt-Rimpler, Kempner und Hitzig dagegen eine schlaffe Ptosis; auch dieser Autoren Ansicht differiert noch insofern, als Schmidt-Rimpler, wie auch Kunn ein einfaches, oft willkürliches Erschlaffen des Levator annehmen, während Hitzig die hysterische Ptosis als eine wirkliche Lähmung ansieht.

2 casuistische Mitteilungen. In einem Falle wurde suggestiv vollständige Heilung erzielt.

Wolff (33) schliesst sich bei der Diskussion über angeborene Beweglichkeitsdefecte (Abducens) der Ansicht von Türk an, nach welcher eine angeborene Anomalie des Musculus rectus internus vorliegt, nämlich die, dass statt eines Muskels ein unelastischer sehniger Strang vorhanden sei (was auch schon anatomisch wiederholt erwiesen), wofür die Erscheinung spricht, dass bei Adductionsbestreben der Bulbus in seiner Einwärtskehrung gehemmt und statt dessen nach rückwärts gezogen wird. Fridenberg will vielmehr congenitale Störungen: Leitungshindernisse oder Unterbrechungen im Nervensystem als Ursache annehmen. Schapringer erwähnt die Möglichkeit, dass es sich sowohl um eine Functionsunfähigkeit des Externus, wie auch des Internus handeln könne; trete nun Innervation zum Adducieren auf, so verlaufe der Oculomotoriusimpuls hinüber in den Rectus superior und inferior, die nur eine geringe

Einwärtskehrung, aber eine stärkere Retraction des Bulbus zum Erfolge hätten.

Wullfomenet (34) beobachtete bei einem 10jährigen Mädchen Accommodationslähmung, als deren Ursache er eine sehr wahrscheinlich diphtheritische, 14 Tage vorher stattgehabte Erkrankung annimmt; zugleich bestand links Oculomotoriuslähmung mit Erzeugung gekreuzter Doppelbilder; Pupillarreflex übrigens normal. Abducenslähmungen sind das häufigere Vorkommnis nach Diphtherie.

Erkrankungen des Kleinhirns mit Ausnahme der Tumoren.

Referent: Dr. Bruns-Hannover.

1. Adler, Die Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen. Wiesbaden, Bergmann.
2. Babinski, De l'asynergie cérébelleuse. Rev. neurolog. No. 21 u. 22.
3. Bruce, A., The localisation and symptoms of desease of the cerebellum considered in relation to its anatomical connections. The British med. Journ. No. 2001. p. 1079.
4. Churton, Diagnosis of cerebellar lesions. Unklarer Fall. Kleinhirnerscheinungen, besonders linkerseits, die verschwanden, nachdem bei einer Operation viel Hirnflüssigkeit abgeflossen war.
5. Conachic, A. D. Mc. und Hartwig, C. W., Cerebellar abscess of otitic origine. The journal of the americ. medic. Association. No. 14.
6. Crombie, T. B., Cerebellar abscess. Ref. the medic. Record. Volume 56. p. 765.
7. Deganello, U. und Spangaro, S., Aplasia congenitale del cervelotta in un cani. Revista di pat. nerv. e ment. IV, 2.
8. Gatta, Nouvelles études sur la physio-pathologie du cervelet. Ref. Arch. de Neurol. Sept. 1. No. 45.
9. Green, Orne, Abscesses of the cerebellum from infection through the labyrinth. The americ. Journ. of the medical Science. April. p. 406.
10. Hammond, L., Remarks on diagnosis of cerebellar abscess in childres. Archive of Pediatrics. June.
11. Habbard, C. G., Congenital atrophy of cerebellum. The journ. of the americ. medical Association. No. 19. Es handelt sich um eine congenitale Encephalocele mit angeblicher Kleinhirnatrophie.
12. Maguire, K., Cerebellar abscess. Ref. Lancet. Volume I. No. 7. p. 446.
13. Manon und Schwartz, Abscès du cervelet consécutif à une otite moyenne chronique. (Ohne Interesse.) Gazette hebdom. 9. May. No. 20.
14. Marie, P., Sur la compression du cervelet par les foyers d'hémorrhagie cérébrale. Compt. rendus hebdomad. de la Société de Biologie. No. 23.
15. Melligan, Cerebellar abscess. British med. Journ. 13. 12. 99. p. 1739.
16. Pineles, F., Zur Lehre von den Functionen des Kleinhirnes. Jahrbuch für Psych. Bd. 18. Heft 1—2.
17. Randall, U., Four cases of cerebellar abscess, one success, two autopsies. The journ. of the American medic. Association. Volume 33. No. 20.
18. Russel, Risien, Lecture on the cerebellum. Dublin Journal of medic. Sciences. July.
19. Scheiber, Ein Fall von cerebellarer Ataxie. Ung. med. Presse. No. 12.
20. Seitz, O., Ein Fall von Otitis media compliciert mit Kleinhirnabscessen. Inaug.-Dissertation. Göttingen.
21. Waggelt, E., Cerebellar abscess secondary to suppurative otitis media. Brit. med. Jour. No. 2024. p. 1000.

Bruce's (3) ausserordentlich wichtiger und interessanter Vortrag will zeigen, dass die Symptome der Kleinhirnerkrankungen und ihre Verschiedenheit bei verschiedenem Sitz dieser Laesion in Hemisphären, Wurm etc. sich sehr leicht verstehen lassen, wenn man die anatomischen Beziehungen dieses Organes zu andern Theilen des Nervensystems in Betracht ziehe. Seine Ausführungen beschränken sich im Wesentlichen auf die Verbindungen des Kleinhirnes mit Rückenmark und Hirnstamm. Vom Rückenmark zum Kleinhirn steigen auf: die Kleinhirnseitenstrangsbahn; die Gowers'sche Bahn und Fasern aus den Hinterstrangskernen; sie erreichen das Kleinhirn durch den unteren, resp. oberen Kleinhirnschenkel und endigen in der Rinde des Wurmes der gleichen oder gekreuzten Seite. Eine wichtige centripetale Bahn ist auch noch der Vestibularnerv. Vom Dachkerne des Wurmes gehen dann centrifugale Fasern zum Deiters'schen Kerne; von da gelangen zunächst Bahnen in die Vorder- und Vorderseitenstränge des Rückenmarkes wesentlich der gleichen Seite und zu den betreffenden Vorderhornganglien. Ferner steht jeder Deiters'sche Kern mit dem Abducenskern derselben Seite und durch im hinteren Längsbündel aufsteigende Fasern mit beiden Oculomotoriuskernen in Verbindung; ausserdem steigen im hinteren Längsbündel Fasern vom Deiters'schen Kerne nach abwärts in die Vorderstränge und endigen hier wieder um motorische Ganglienzellen. Damit hätten wir den aufsteigenden und den absteigenden Ast eines Kleinhirnreflexbogens; die Verbindung beider wird durch Fibrae sagittales besorgt, die die Rinde des Wurmes mit dem Dachkern in Verbindung setzen. Der Reflexbogen dient sicher zur Erhaltung des Körpergleichgewichts. Daran Theil nimmt auch noch der Nucleus dentatus, der Fasern durch den oberen Kleinhirnschenkel in den gekreuzten rothen Kern und Thalamus opticus sendet.

Diese durch klare Schemata erläuterten Ausführungen lassen uns alle Verschiedenheiten in der Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen sehr leicht verstehen. Da alle die erwähnten Bahnen und Centren im Kleinhirn nahe dem Wurm liegen und die eigentlichen Hemisphären nicht berühren, so ist es zunächst klar, dass Affectionen der Hemisphären allein ohne Symptome, speciell ohne die bekannte cerebellare Ataxie verlaufen können. Gelangen aber die Hemisphärenerkrankungen in die Nähe des Wurmes, so treffen sie hier auf auf- und absteigende Bahnen des Kleinhirnes und auch auf das Corpus dentatum und werden sicher Ataxie erzeugen. Ebenso werden das immer Affectionen des Wurmes thun, ausgenommen vielleicht solche, die ganz symmetrisch in der Mitte gelegen, die betreffende Kerne und Bahnen einfach auseinanderdrängen, ohne sie zu verletzen. Die Beziehung des Deiters'schen Kernes zu den Augenmuskelkernen lassen auch ohne weiteres das Aufteten von Nystagmus und vielleicht sogar Blicklähmungen nach der Seite der Kleinhirnaffection verstehen, seine Beziehungen zu den Vorderhornganglien im Rückenmarke speciell der gleichen Seite, das manchmal beobachtete Vorkommen mit Kleinhirnaffection gleichseitiger Extremitätenlähmungen. Bruce erwähnt hier aber nicht, dass, wenigstens bei Kleinhirntumoren, beide letzteren Symptome auch Nachbarschaftsymptome sein können. Ueber den Schwindel — ein sehr wichtiges Kleinhirnsymptom — spricht Bruce überhaupt nicht.

Risien Russel (18) erwähnt zunächst das sehr interessante Factum, dass nach Exstirpation einer Kleinhirnhemisphäre beim Hunde die motorische Rinde der entgegengesetzten Grosshirnhemisphäre in ihrer Erregbarkeit sehr gesteigert ist, was sich sowohl durch electrische Reizung

wie auf dem Wege intravenöser Absynthinjectionen zeigen lässt. Er bespricht dann die Symptome nach experimenteller Entfernung einer Kleinhirnhemisphäre beim Hunde und die bei Menschen bei einseitigen Kleinhirnleiden beobachteten, indem er sie beide miteinander vergleicht und ihren Werth für die Diagnose der Seite der Läsion beleuchtet. Für wichtig hält er zunächst eine Neigung des Kopfes nach der Seite der Läsion, die sich beim Menschen mit einer Hebung des Kinnes nach der entgegengesetzten Seite verbinden soll (Sternocleidomastoideuswirkung); doch sei ähnliches auch schon bei Grosshirntumoren beobachtet. Rotationen um die Längsaxe des Körpers sind bei Menschen sehr selten, sie haben bei rechtsseitigen Herden die Richtung eines in den Kork hinein-, bei linksseitigen aus ihm herausgedrehten Korkziehers. Schwanken soll mehr nach der gesunden Seite erfolgen; doch giebt Russel zu, dass diese Frage sehr schwierig sei, weil bei Schwäche und Ataxie der gleichseitigen Extremitäten auch ein Fallen nach der kranken Seite eintreten könne. Nystagmus lateralis nach der kranken Seite; Deviation der Augen nach der gesunden Seite kommt als reine Kleinhirnerscheinung vor; oder aber bei Druck eines Tumors auf den gleichseitigen Abducenskern; Turner hat aber als Fernwirkung eines Tumors Internuslähmung auf der gleichen, Abducenslähmung auf der gekreuzten Seite beobachtet; hier wichen die Augen gerade nach der kranken Seite ab. Das kann natürlich zu sehr grossen Fehlern in der Diagnose führen. Schliesslich kommt, beim Menschen allerdings sehr selten, auch eine motorische Lähmung der Extremitäten auf der Seite der Läsion vor; beim Menschen ist im Gegensatz zum Hunde dann der Arm mehr gelähmt als das Bein; gerade dieser Umstand führt manchmal zum Fallen nach der Seite der Läsion. Die motorischen Bahnen vom Kleinhirn gelangen erst zum Deiters'schen Kerne; von da durch ein 2. Neuron zum Rückenmarke. Mit dem Verhalten der Kniephänomene für die Seitendiagnose einer Kleinhirnerkrankung ist nicht viel anzufangen. Das sicherste Zeichen für die Seite der Läsion sind einseitige periphere Facialislähmung und Acusticuslähmung; das sind natürlich Nachbarschaftswirkungen von Seiten der Basis des vorderen Theiles der hinteren Schädelgrube.

Adler (6) stellt für die einzelnen Theile des Kleinhirns: des Wurmes, der Hemisphären, der Kleinhirnschenkel, die Ergebnisse der hervorragendsten Experimentatoren sowie möglichst einwandfreie Fälle aus der menschlichen Pathologie zusammen. In letzterer Beziehung benutzt er vor allem Tumoren, diffuse Sklerosen und congenitale Defecte. Am Schlusse jedes Abschnittes bespricht er die einzelnen Symptome. Das Résumé ist ein kurzes und nicht gerade neues. Das Kleinhirn hat die Aufgabe, das Körpergleichgewicht aufrecht zu erhalten und die Stärke und Präcision der Bewegungen zu heben.

Babinski (2) berichtet zunächst über einen Kranken, bei dem er aus einer rechten Facialis- und Trigeminuslähmung und einer linksseitigen Extremitätenlähmung auf einen Ponsherd schliesst. Er beobachtete nun bei diesem Kranken eine auffällige Störung im Zusammenwirken gewisser Muskelgebiete. So blieb beim Gange der Oberkörper zurück; er folgte sozusagen den Füssen nicht, sodass Pat. ungestützt nach einigen Schritten hinten übergefallen wäre. Sollte er Kopf und Nacken nach hinten beugen, so blieben die Beine vollständig steif stehen, so dass Pat. sehr bald nach hinten überfiel, während beim Gesunden sich bei diesen Bewegungen Fuss- und Kniegelenke beugen und so das Gleichgewicht bewahrt wird. Verf. führt diese Störungen auf eine Laesion der Ausläufer der mittleren

Kleinhirnschenkel im Pons zurück. Die erstere Störung beobachtete Babinski auch bei einem Tumor der rechten Kleinhirnhemisphäre; Rumpfmuskelschwäche bestand in keinem der Fälle.

Nach **Hammond** (10) können folgende Symptome bei Kindern die Diagnose eines Kleinhirnabscesses ermöglichen. In der Anamnese Sinuseiterung; rapide Abmagerung; sehr schneller Puls und hohe Temperatur in den ersten 3 Tagen, dann Herabsinken der Temperatur, schnellerer Puls, Beugung der Extremitäten, Erweiterung der Pupillen, Bewusstseinstrübung mit grosser Unruhe; beim Stehen Fallen nach einer Seite; Zucker im Urin. Niemals wirkliche Lähmung (? Ref.).

In **Melligan's** (15) Falle war der Kleinhirnabscess nach einer acuten Mittelohrentzündung rechts aufgetreten. Das Trommelfell war nicht perforirt. Ausser allgemeinen Hirnsymptomen, besonders Hinterkopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, bestand Schwanken und Fallen nach rechts. Der Abscess wurde entleert und es trat Heilung ein.

Seitz (20) bespricht einen erst bei der Autopsie erkannten Abscess der rechten Kleinhirnhemisphäre nach langjähriger Ohreiterung. Es hatten vor allem allgemeine Hirnerscheinungen bestanden, so Somnolenz, Erbrechen, Kopfschmerzen, langsamer Puls. Ausserdem rechts Abducenslähmung.

Orne Green (9) berichtet über 3 Fälle von otitischem Kleinhirnabscess in den unteren vorderen Parthien des Kleinhirnes; die Infection geschah vom Labyrinth aus; einmal durch den Porus acusticus internus, einmal durch den Aquaeductus vestibuli. Einmal bestand noch eitrige Leptomeningitis des Kleinhirns. Die Diagnose war immer eine unsichere; es wurde wohl ein Hirnabscess vermuthet; aber kein Symptom wies auf Kleinhirnabscess hin. In keinem Fall wurde der Kleinhirnabscess operativ eröffnet; alle 3 endeten tödtlich. In allen Fällen hatte lange Ohreiterung bestanden; es trat dann eine Verschlechterung des Hörens und des Allgemeinbefindens mit einem heftigen Schwindelanfalle ein. Kopfschmerzen sassen von nun an an der Stirn und zwar linksseitig; nie am Hinterhaupt. Mehrmals fand sich Abducensparese; nur einmal Neuritis optica; einmal fehlte der Kniereflex. In einem Falle waren so häufige und heftige Schüttelfröste vorhanden, dass man an Sinusphlebitis denken musste.

Von **Randall's** (17) 4 Fällen von Kleinhirnabscess sind nur 3 sicher gestellt. In einem trat nach operativer Entleerung Heilung ein; in zweien der Tod trotz der Operation. Sichere — auf Kleinhirnabscess hindeutende — Symptome fanden sich nie. Die Ohreiterungen waren immer chronische, betrafen stets auch das Anthrum mastoideum.

Maguire's (12) Fall von Kleinhirnabscess wurde durch eine Operation vollkommen geheilt. Nachdem längere Zeit Ohreiterung rechts bestanden hatte, sistirte dieselbe plötzlich und es traten gleich Hirnerscheinungen ein, Benommenheit, rechte Mydriasis, rechte Facialisparese, Kopf nach rechts gedreht; links Schwäche der Extremitäten; später auch rechts dieselbe Schwäche, in der rechten Kleinhirnhemisphäre ein Abscess.

In **Mc. Conachie's** (5) Falle von otitischem Kleinhirnabscess fehlten alle aufs Kleinhirn hinweisenden Symptome. Vor 3 Jahren Otitis media purulenta rechts nach Typhus. Vor 2 Jahren heftige Schmerzen im Hinterkopfe rechts und Benommenheit; Besserung nach spontaner Eiterentleerung. Wieder 2 Jahre später dieselben Schmerzen, Benommenheit, Nackenstarre. Geringe Besserung nach Entleerung von etwas Eiter aus dem Antrum mastoideum. Plötzlicher Tod. Abscess im rechten

Kleinhirnlappen. Nekrose des Kleinhirns über dem Antrum und Entzündung der Meningen.

Crombie's (6) Fall war folgender: 12jähriges Mädchen, Otitis purulenta (welcher Seite?), Kopfschmerz, Erbrechen; später Neuritis optica, auch Nephritis. Mehrere kleine Abscesse im Kleinhirn (Wo?).

Marié (13) zeigt an 2 Fällen von Blutungen in den hinteren Parthieen einer Grosshirnhälfte, dass dabei die gleichseitige Kleinhirnhemisphäre stark gedrückt ist. Durch diesen Druck kann das Kleinhirn sogar in den Wirbelcanal hineingedrückt werden und eine gefährliche Anaemie des Bulbus bewirkt werden.

Schefber's (19) Fall ist als solcher cerebellarer Ataxie bezeichnet; der Autor selbst hält ihn aber offenbar für eine frontale Ataxie, bedingt durch einen Abscess im linken Stirnlappen. Trauma des linken Stirnbeines vor 4 Jahren, 1/2 Jahr später ataktischer Gang; linkes Stirnbein bei Beklopfen empfindlich. Fehlen der Sehnenreflexe beiderseits; rechts Hemiparese. Kopfschmerzen und Schwindelanfälle.

U. Deganello und **S. Spangaro** (7). Mikroskopische Untersuchungen über das Verhalten der Nervencentren bei einem Hunde mit angeborener Aplasie des Kleinhirns. Veränderungen fanden die Verff. nur im Kleinhirn. Diese bestanden in Verminderung der Dicke der moleculären und Körnerschicht, in Anwesenheit von Granula in der ganzen Molekularschicht, und erhebliche Verminderung derselben in der Körnerschicht. Die Purkinje'schen Zellen waren ihrer Form nach unvollkommen entwickelt. (*Valentin.*)

Erkrankungen der Brücke und des verlängerten Markes.

Referent: Dr. S. Kalischer-Schlachtensee b. Berlin.

1. Babinski, M., Une lésion bulbo-protubérantielle. Société médic.-psycholog. 30. Octob. Archives de Neurologie, No. 48.
2. *Ballet, Sur un cas de lésion protubérantielle avec paralysie alterne. Revue Neurolog., No. 13, p. 521.
3. Baudouin, M., Un cas célèbre de paralysie alterne par Hémorrhagie bulbaire d'origine artério-scléreuse. Gaz. Médic., No 8.
4. Campbell, H., A case of asthenic bulbar paralysis. Lancet, Vol. I, No. 9, p. 591 und Brit. med. Journ., p. 534.
5. Cohn, T., Fall von pseudoparalytischer Myasthenie. Berlin. Gesellsch. für Psych. und Nervenkrankheiten. Neurolog. Centralblatt, p. 1111.
6. Downarowicz, E. v., Ueber einen Fall der Erb'schen Krankheit. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Bd. V, H. 2, p. 81.
7. Eshner, A., Hemorrhage into pons varoli. The Journ. of the Americ. Med. Assoc., No. 25.
8. Halban, H. v., Zur Kenntniss der infantilen Pseudobulbärparalyse. Wiener klinische Wochenschrift, No. 40.
9. Hall, A case of asthenic bulbar paralysis. Sheffield Med.-Chir. Society. British Med. Journal, No. 30.
10. Henschen, G. E., Fall af bulbaer-Nevrit (Bulbaerer Neuritis) efter influenza. Upsala läk. för. förh., V. 1, p. 66.
11. Hoffmann, J., Ein Fall von asthenischer Bulbärparalyse. Wandervers. der Südwestdeutschen Neurologen, Baden-Baden. Neurolog. Centralblatt, p. 614.
12. Kármán, S., Pseudobulbärparalyse im Kindesalter. Pester Med.-Chirurg. Presse, p. 18.
13. *Kohn, E., Ein Fall von Pseudobulbärparalyse. Verein deutscher Aerzte in Prag. Wiener med. Wochenschr., No. 14.

14. Knopf, Sprachgymnastische Behandlung eines Falles von chronischer Bulbärparalyse. Therapeut. Monatshefte, H. 2.
15. Lépine, R., Un cas de paralysie pseudobulbaire cérébrale. Revue de Médecine. No. 7.
16. Luce, H., Zum Kapitel der Ponshaemorrhagien. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 15. p. 327.
17. Marie und Vigouroux, Paralysie d'origine d'apparence bulbaire. Congrès des médecins aliénistes et neurolog. 10. Session. Le Progrès Médical, No. 17.
18. Miklaszewski, Ein eigentümlicher Fall von Bulbärparalyse. Pamietn. Czaspism. lekark., p. 918. (Polnisch.)
19. Moser, W., The diagnosis of chronic progressive bulbar paralysis. The Medical Record, No. 8, p. 278.
20. Oppenheim, H., Zur Encephalitis pontis des Kindesalters. Berlin. klin. Wochenschrift, No. 19.
21. Derselbe, Weiterer Beitrag zur Lehre von der acuten, nicht eitrigen Encephalitis und der Polioencephalomyelitis. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 15, p. 1.
22. Punton, J., Asthenic bulbar paralysis. Journal of Nervous and Mental Disease, Vol. 26, p. 545 und Medical Record, No. 4.
23. Ransohoff, A., Ueber einen Fall von acuter Bulbärparalyse mit Sectionsbefund. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 15, H. 1/2.
24. Schenck, Labio-Glosso-Pharyngeal-Laryngeal-Paralysis. Cincinnati Lancet Clinic., No. 16.
25. Schüle, Ein Fall von Bulbärlähmung mit Betheiligung der Extremitäten ohne anatomischen Befund. Münch. Med. Wochenschr., No. 18.
26. Schultze, F., Ueber einen Fall von myasthenie-ähnlicher Erkrankung. 64. Vers. des psych. Vereins der Rheinprovinz. Allgem. Zeitschr. f. Psych., 57. Bd., p. 144.
27. Seiffer, Ein Fall von Myasthenia pseudoparalytica. Berlin. Ges. für Psych. und Nervenheilk. November. Neurolog. Centralblatt, p. 1113.
28. Senator, H., Asthenische Lähmung, Albumosurie und multiple Myome. Berlin. klin. Wochenschr., No. 8.
29. Derselbe, Ein Fall von atrophischer Bulbärparalyse. Berlin. klin. Wochenschr., No. 10, p. 221.
30. *Sherman, D., A case of polioencephalomyelitis. Buffalo Med. Journ., Dec.
31. Sinkler, Wh., Asthenic bulbar paralysis. Journal of Nervous and Mental Disease, Vol. 26, p. 536.
32. *Stieleuroth, A., Ptyalismus mit Lähmung des Schlingapparates bei Kühen. Berlin. Thierärztl. Woch., No. 22.
33. Symonds, H. P., A case of pontine hemorrhage. British Medical Journal, No. 95.
34. Volland, K., Apoplectischer Insult infolge eines Erweichungsherdes in der Brücke. Archiv für Psychiatrie, Bd. 32, H. 3.
35. *Vysin, V., Ueber die Pseudobulbärparalyse. Cosop. cesk. lékorc., No. 24/25.

a) Blutung und Erweichung.

Im Anschluss an die Mitteilung von 18 Fällen von Ponsblutung mit Obductionsbefund aus der Litteratur teilt **Luce** (16) einen neuen **Fall** ausführlich mit. Hier lag die Blutung im wesentlichen central in der Längsachse der Brücke und zeigte eine wechselnde Höhen- und Breitenausdehnung auf den verschiedenen Schnitten. Vorn reichte sie bis zum Verschwinden der proximalen transversalen Brückenfasern, und hinten erstreckte sie sich bis in den proximalen Anfangsteil der Medulla oblongata. Vom Niveau der Trigeminuskerne ab war die Haemorrhagie im hinteren Brückenabschnitt mehr auf die rechte Hälfte der Brücke und der Med. oblongata beschränkt. Von der rechtsseitigen Formatio reticularis trat eine Perforation in den IV. Ventrikel ein. Die allgemeinen Convulsionen, die in diesem Falle auftraten, sind als unmittelbare Folge der ausgedehnten Brückenblutung anzusprechen; von echten epileptischen Krämpfen unterscheiden sie sich durch ihre geringere Intensität, durch geringes Hervortreten der klonischen Zuckungen und durch stärkeres Befallensein der Rumpfmuskeln. Sehr stark waren die Zuckungen auch im Gebiet der

Nn. oculomotorius und trochlearis, deren Kerne in unmittelbarer Nachbarschaft der Blutung lagen. — Weitere Betrachtungen des Verfs. führen zu folgenden Schlüssen: Die Brückenblutungen können allgemeine epileptische Krämpfe hervorrufen und zwar durch Reizung des motorischen Brückenfeldes, während die Reizung des Schleifen-Haubengebiets keine allgemein-epileptischen Krämpfe erzeugt. Die Brückenganglien sind mit epileptogenen Eigenschaften versehen. Die Entladung des epileptischen Reizzustandes der Brückenganglien projicirt sich durch die Crura cerebelli ad pontem auf die Kleinhirnhemisphären und von diesen auf dem Wege der Corpora restiformia in das Rückenmark. Doch ist der Complex der Brückenganglien nicht als eigentliches Krampfcentrum anzusehen; sie stellen ein Centrum dar zur Uebertragung komplicirter Bewegungsmechanismen vom Grosshirn auf das Kleinhirn ohne den Endzweck der Krampfcentren. Für den Menschen ist neben der corticalen Epilepsie auch die Existenz einer solchen subcorticalen (pontinen) Ursprungs bewiesen. Bei der gemeinen Epilepsie ist das Brückengrau secundär beteiligt. Auch ohne Beteiligung des Grosshirns kann in dem Brückengrau eine epileptische Veränderung mit dauernden epileptischen Erscheinungen Platz greifen. Klinisch scheinen die Brückenkrämpfe dadurch charakterisiert zu sein, dass die Convulsionen in ihrer Intensität weniger hervortreten als die allgemein-epileptischen und dass am Krampfanfall die Musculatur des Rumpfes sich stärker beteiligt als die Musculatur der Extremitäten.

Symonds (33) beschreibt eine ausgebreitete Brückenblutung bei Arteriosclerose. Der Tod trat ziemlich schnell, nach einigen Stunden ein in Coma, Zuckungen der linksseitigen Augenlider, Pupillenveränderung gingen dem Tode voraus.

Auch **Eshner** (7) beschreibt einen Fall von Haemorrhagie in der Brücke. Derselbe betrifft einen 70jährigen Mann, der mit Kopf-, Nackenschmerzen und Delirien erkrankte. Neben Albuminurie bestanden keine objectiv nachweisbaren Störungen. Allmählich wurde er stuporös dann comatös; es gingen dem Tode Nackensteifigkeit, Nystagmus voraus. Die Section erwies zwei Blutungen in der linken Brückenhälfte und in der Mitte der Brücke in der Höhe der Trigeminus. Während des Lebens lautete die Diagnose auf Uraemie.

In dem Falle **Ransohoff**'s (23) erkrankteein 76jähriges Fräulein, das an chronischer Paranoia und Arteriosclerose litt, plötzlich mit Schwindel, Schlukbeschwerden, Sprachstörung, Respirationsbeschwerden und starb an letzteren in wenigen Tagen. Man vermutete eine acute Bulbärparalyse mit Beteiligung des Vaguskernes. Die Section erwies einen Erweichungsherd, im dorsalen Bezirk der Medulla oblongata, derselbe zerstörte die Substantia gelatinosa der spinalen V. Wurzel, die Substantia reticularis alba lateralis, das obere Ende des Nucleus ambignus, das Pick'sche Bündel, ein abirrendes Bündel der Seitenstränge, die centrale Haubenbahn u. s. w. Dieser circumscripte einseitige Herd (rechts) liess die graue Substanz des Ventrikelbodens unversehrt. Isolierte Herde in der Med. oblongata, in den Fällen von van Oordt und Senator liessen die Athmung frei, obwohl sie den Nucleus ambignus zerstörten; allein in beiden Fällen reichten die Herde cerebralwärts nicht über die Höhe des mittleren Olivendrittels hinaus und liessen das cerebrale Ende frei, das gerade in dem hier beschriebenen Fall betroffen ist. Es scheint daher dieses Ende des Kerns mit der hier von Anfang an gestörten Respiration in Beziehung zu stehn. Die dorsalen Vaguskerne, das Solitaerbündel und die Vagusfasern erwiesen sich als völlig intact.

Bandouin's (3) Fall betrifft den französischen Präsidenten Faure, der an einer bulbären Blutung infolge von Arteriosclerose schnell zu Grunde ging. Nach einem apoplectiformen Anfall entwickelte sich in wenigen Stunden eine rechtsseitige Gesichtslähmung und eine linksseitige Extremitätenlähmung. (Alternirende Lähmung). Der Kranke starb an Asphyxie, nachdem Störungen der Respiration, des Schluckens, und der Herzthätigkeit hinzugetreten waren.

Volland (34) beobachtete eine Kranke, die im 18. Jahre Lues überstand und die Zeichen einer starken luischen Arteriitis aufwies und später an Dementia paralytica zu Grunde ging. 10 Jahre zuvor hatte sie eine Ponsaffection (Blutung oder Erweichung), die apoplectiform einsetzte und einen Herd in der rechten Brückenhälfte neben der Raphe in der Höhe der Mitte der Brücke zurückgelassen hatte. Die Krankheitserscheinungen, die sich später zeigten, vermischten sich mit denen der Paralyse, so dass ihre Abgrenzung schwierig war. Eine linksseitige spastische Hemiparese der Extremitäten schien durch den Ponsherd bedingt gewesen zu sein.

Miklaszewski (18) berichtet über einen eigenthümlichen Fall von Bulbärparalyse. Der Fall betraf eine 45jährige Frau, bei welcher vor 6 Jahren Abschwächung des Gehörs auftrat, an welche sich nach einigen Monaten Sprachstörung, Schiefstellung des Gesichts nach links, Ptosis (links stärker als rechts) anschloss. Status: Tuberculosis pulmonum. Allgemeine Abmagerung. Asymmetrie des Gesichts. (Parese der rechten Gesichtshälfte). In Gesichtsmuskeln fibrilläres Zittern. Keine Stirnfalten rechts. Ptosis links. Augenbewegungen und Pupillenreaction normal. Zunge weicht nach links ab und zeigt fibrilläres Zittern. Deutliche Atrophie der Zunge, deren Oberfläche zahlreiche Furchen und unregelmässige Erhöhungen zeigt. Rechts Chorda vocalis bei Phonation unbeweglich, die Beweglichkeit der linken abgeschwächt. Motilität der oberen wie auch der unteren Extremitäten erhalten. Sensibilität normal. Gehör sehr abgeschwächt (beiderseits). Sehnenreflexe (besonders PR.) gesteigert. Fussclonus beiderseits. Haut- und Schleimhautreflexe abgeschwächt. Electrische Nerven- und Muskelerregbarkeit abgeschwächt in den rechten Gesichtsmuskeln (fehlt im Gebiete des rechten oberen N. facialis). Deutliche Dysarthrie (Pat. kann r, s, k, p, w, sch nicht aussprechen). Psychische Functionen abgeschwächt. Puls-Stärke 108—140. Verfasser meint, dass Pat. vor Jahren vielleicht an acuter Bulbärparalyse (Embolie, Thrombose, Entzündung) erkrankte, welche nicht tödtlich endete, sondern sich zu einer chronischen Krankheit entwickelte. (*Edward Flatau*).

Der Kranke **Babinski's** (1) zeigt eeigenartige Erscheinungen, die auf eine bulbäre Erkrankung hinwiesen. Es bestanden eine alterirende sensible motorische Hemiplegie, eine peripherische Facialislähmung, eine Keratitis-neuroparalytica und eine Gangstörung, die auf eine mangelhafte Synergie der Körpermuskulatur hinwies, indem die Beine sich ohne rechte Coordination nach vorn bewegen, während der Oberkörper zurückblieb. Diese Gangstörung führt B. auf eine cerebellare Läsion oder Betheiligung zurück.

b) Chronische Progressive Bulbärparalyse.

Moser (19) giebt hier eine Uebersicht über die Diagnose und Differentialdiagnose der chronischen progressiven Bulbärparalyse, ohne etwas Neues zu bieten.

Der Fall **Senator's** (29) liefert das Bild einer progressiven Bulbärparalyse mit Steigerung der Sehnenreflexe und sehr ausgeprägtem Masseterenclonus. Die ganze Entwicklung, der Verlauf, die lange Dauer des Leidens entsprechen in diesem Falle nicht dem Bilde der amyotrophischen Lateralsclerose, die ausnahmsweise ja auch in der Medulla oblongata anstatt im Rückenmark beginnen kann. Mit v. Leyden unter anderen billigte S. die scharfe Trennung nicht, die Charcot zwischen der amyotrophischen Lateralsclerose und der einfachen progressiven Bulbärparalyse macht; er sieht hier keinen prinzipiellen Unterschied.

Knopf (14) erstreckte die Uebungstherapie in Form von sprachgymnastischen Uebungen auch auf die chronische Bulbärparalyse, indem Gehör, Gesicht und tactile Sensibilität herangezogen wurden. Der Kranke musste vor dem Spiegel nach dem Vorbilde des Arztes die physiologischen Articulationen ausführen, wo es nötig, wurden mechanisch oder passiv oder durch geeignete Apparate die paretischen Theile bewegt und das nöthige Ansatzrohr zum Sprechen hergestellt. Für die Bewegung des weichen Gaumens wurde ein Handobtorator in Anwendung gebracht. Auch die Kiefer-, Zungen- und Lippen-Muskeln kräftigten sich anscheinend unter diesen Uebungen.

c) Bulbäre Neuritis.

In dem von **Henschen** (10) mitgetheilten Falle von Bulbärneuritis nach Influenza erkrankte der 70 Jahre alte Patient, der schon im Jahre 1875 an Polyneuritis gelitten hatte, von der noch Fehlen von Reflexen zurückgeblieben war, zur Zeit einer Influenzaepidemie, nachdem kurz vorher seine nächsten Nachbarn krank geworden waren, am 20. Februar nach von den Kieferwinkeln zum Kinn ausstrahlendem Schmerz an heftigem Schnupfen, Kopfschmerz mit Verschwellung der Schleimhaut in der Mundhöhle und der Lunge, unverständlicher Sprache, Schlingbeschwerden und Störung der Kaubewegungen durch Schwellung und Schmerzhaftigkeit des Zahnfleisches. Es bildete sich der ganze Symptomencomplex der Paralysis-labio-glosso-laryngea aus, der aber binnen 7 Wochen durch die Behandlung zurückging, so dass Patient mit Leichtigkeit sprechen konnte. H. nimmt an, dass die von der Schleimhaut aufgenommenen Toxine auf die peripherischen Enden der bulbären Nerven eingewirkt und dadurch eine peripherische Neuritis verursacht haben. Als prädisponirende Ursache nimmt H., wie auch bei der früheren Polyneuritis, Alkohol an, den Patient früher in grossen Mengen und später in mässigerer Weise zu sich zu nehmen pflegte. Auch nervöse Belastung scheint vorhanden gewesen zu sein. (*Walter Berger.*)

d) Bulbäre Encephalitis.

Oppenheim (20) weist hier im Anschluss an einen einschlägigen Fall auf das Vorkommen einer besonderen Art der pontinen oder bulbären Form der Kinderlähmung hin. Es ist dies ein Process der Poliomyelitis resp. der Encephalitis acuta, der sich in den motorischen Nervenkernen der Brücke und des verlängerten Markes localisirt und der Entwicklung und dem Verlauf der cerebralen Kinderlähmung gleicht. In dem beschriebenen Falle hatte bei der 19jährigen Kranken die Affection im ersten Lebensjahr acut unter Krämpfen und Bewusstlosigkeit begonnen und zu einer Lähmung des linken Facialis und Hypoglossus geführt. Gleichzeitig entstand eine Steigerung der Sehnenphaenomene auf der

entgegengesetzten Körperhälfte (rechts). Die electrischen Ergebnisse wiesen in dem genannten Falle darauf hin, dass eine Innervation der der Mittellinie benachbarten Gesichtsmuskeln vom Facialis der anderen Seite herrührte. Auch ist noch hervorzuheben, dass der galvanische Schluckreflex links weit leichter auszulösen war, als rechts.

e) Pseudobulbärparalyse.

Der Fall **Kármán's** (12) betrifft ein Kind mit infantiler Pseudobulbärparalyse, die wahrscheinlich auf eine cerebrale Encephalitis zurückzuführen war. Wie in anderen Fällen von Pseudobulbärparalyse war das Vagusgebiet von der Erkrankung verschont. Die Krankheit setzte im ersten Lebensalter acut mit Fieber ein; dann blieb der Zustand bis jetzt (4. Lebensjahr) stationär.

Der Fall **Halban's** (8), der ein Beispiel von classischer infantiler Pseudoparalyse bildet, ist dadurch ausgezeichnet, dass die Extremitäten und besonders die unteren fast gar nicht betroffen sind im Vergleich zu den ausgeprägten Lähmungen der Hirnnerven (Facialis, Trigeminus, Hypoglossus, Schluck- und Halsmuskeln etc.). Bei gut erhaltenem Gehör und Sprachverständniss war das 3jährige Mädchen fast sprachlos; nur im Affect brachte sie einige Worte hervor. Die Intelligenz war gut erhalten.

Marie und **Vigouroux** (17) beschreiben 3 Fälle von Pseudobulbärparalyse mit ausgedehnten Lähmungen an den Extremitäten, Aphasie, psychischen Veränderungen, die den corticalen Sitz der Betheiligung leicht erkennen liessen.

Einen neuen Fall von cerebraler Pseudobulbärparalyse theilt **Lépine** (15) mit. Hier bestanden zahlreiche cerebrale Herde, besonders in der Marksubstanz der rechten Hirnhälfte, ohne dass im Bulbus Läsionen vorhanden waren. Auffallend war der einseitige Sitz des Leidens, der die beiderseitigen Erscheinungen nur durch eine Betheiligung der Verbindungen zum Corpus callosum erklären kann. Ferner waren auffallend eine Hemianopsie ohne Hemianaesthesie und der Trismus, wie die Aphonie — Erscheinungen, die nicht zum typischen Bilde der Pseudobulbärparalyse gehören.

f) Asthenische Bulbärparalyse oder Myasthenia pseudoparalytica.

Der zweite Fall, den **Oppenheim** (21) in der genannten Arbeit beschreibt, betrifft ein 44jähriges Mädchen, das mit Doppelsehen, Schluck- und Kaubeschwerden erkrankte, ohne Zeichen einer Allgemeinerkrankung. Dazu gesellte sich eine Schwäche in den Armen und Beinen, Incontinentia urinae, Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit in den Masseteren, Ophthalmoplegia exterior. Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose lautete auf Poliencephalomyelitis acuta bezw. subacuta. 6 Monate nach dem Beginn des Leidens trat der Tod ein unter den Erscheinungen einer Respirationslähmung, nachdem eine schwere Dysarthrie und Extremitätenschwäche zuletzt noch hervorgetreten waren. Die Obduction liess am Nervensystem nichts Pathologisches nachweisen; im Mediastinum fand sich ein Lymphosarcom. Die microscopische Untersuchung ergab Läsionen, die kaum geeignet waren, das Krankheitsbild völlig zu erklären; so eine lineäre Narbe in der Halsanschwellung des Rückenmarks, frische Haemorrhagien in der Halsanschwellung und in der grauen Substanz des Hirnstamms, fibröse und hyaline Entartung der Gefässwände und Kernreichthum in

der grauen Substanz der Vierhügelgegend. Der anatomische Befund rechtfertigte demnach die Bezeichnung der Polioencephalomyelitis nur notdürftig und gab keine ausreichende Erklärung für die klinischen Krankheitserscheinungen. Für die lange Dauer dieser Affection mussten gröbere Störungen erwartet werden. Der krankmachende Stoff musste schädigend auf die entsprechenden nervösen Apparate gewirkt haben, ohne sie überall structuell anzugreifen und hatte nur an einzelnen Stellen sichtbare Residuen hinterlassen. Durch diese Beobachtung verliert die Grenzlinie zwischen der Poliencephalomyelitis und der Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund (Myasthenia, bulbäre Neurose) an Deutlichkeit, entsprechend der Auffassung des Referenten und Anderer. Klinisch sprechen zu Gunsten einer Poliencephalomyelitis und gegen eine Myasthenie die starke Herabsetzung der electrischen Erregbarkeit im Gebiete der Masseteren, die Incontinentia urinae, der Mangel der Ermüdbarkeit und der Remissionen etc. Nach O. giebt es sichere Fälle von Poliencephalomyelitis mit positivem anatomischen Befund. Andererseits giebt es Krankheitsbilder mit dem Stempel einer entsprechenden Neurose jener Centren ohne anatomischen Befund, mit myasthenischen Erscheinungen, Remissionen, Mangel der Atrophie etc. Daneben bestehen Typen wie der beschriebene, die vom Referenten als Misch- und Uebergangsformen bezeichnet wurden. Die Grundursache aller dieser Affectionen liegt vielleicht in der Wirksamkeit verschiedenartiger toxischer und infectiöser Stoffe, die bald lähmend ohne Läsionen, bald structurell schädigend einwirken. Hier gab vielleicht das Lymphosarcom die Quelle des Krankheitserregers ab; auch in einem von Hoppe beschriebenen Falle bestand ein Tumor im Mediastinum, und neuerdings wies Senator auf den Zusammenhang der bulbären Neurose (Myasthenie) mit Tumoren hin. Einen weiteren Punkt bildet die Disposition und die congenitale Anlage, die vielleicht zu einer abnormen Erschöpfbarkeit der Nervencentren neigt und sich gelegentlich durch Degenerationszeichen oder andere nervöse Störungen verrathen kann.

Der mitgeteilte Fall **Senator's** (28) ist in der Berl. klin. Wochenschrift, 1897, No. 48 bereits von Rosin beschrieben und zwar mit besonderer Berücksichtigung des mehrfach beobachteten Zusammenhanges der Albumosurie mit primären Myelomen der Rippen resp. der Knochen. S. geht besonders auf die Eigentümlichkeit von Seiten des Nervensystems ein. Eine befriedigende Diagnose konnte zunächst nicht gestellt werden; man konnte nur die progressive Duchenne'sche Bulbärparalyse ausschliessen. Die Sektion erwies zunächst das Vorhandensein von myelogenen Rundzellensarkomen an den Rippen. Die Untersuchung des Gehirns und Rückenmarks und speziell der Medulla oblongata (durch Prof. H. Oppenheim) ergab keine wesentlichen Abnormitäten. Speziell war der N. hypoglossus und sein Kern normal bis auf vereinzelte, mit Marchi schwarzgefärbte Fasern. Auch sind eine unregelmässige Strukturverteilung in der Med. oblongata, sowie eine Heterotopie und Schmalheit des Rückenmarks als angeborene Anomalien hervorzuheben. Demnach lag eine Lähmung bulbärer Nerven ohne anatomischen Befund vor, resp. die asthenische Lähmung Jolly's. Dabei ist zu bemerken, dass die charakteristischste Erscheinung derselben, die schnelle Ermüdbarkeit und Erholungsfähigkeit der Muskeln, hier nicht geprüft resp. beobachtet war; auch wich die Verteilung der Lähmungen, sowie der Verlauf von dem typischen Bilde der myasthenischen Lähmungen ab, ebenso die stark ausgeprägte Anästhesie im Trigeminusgebiete. Zu Gunsten derselben sprechen jedoch der Wechsel in dem Grade der Lähmungen, der plötz-

liche Ausgang, das Fehlen von Atrophie und EaR. und der negative Befund. Den Zusammenhang der Erkrankungen auf den verschiedenen Gebieten sucht S. hier so zu erklären, dass die multiplen Myelome das Primäre gewesen sind. Diese führten einerseits zur Albumosämie mit Ausscheidung von Albumose im Urin und Schädigung der Nieren, andererseits zu schwerer Anämie. Durch letztere wurde bei der durch mangelhafte Entwicklung des Nervensystems disponirten Patientin die asthenische Lähmung erzeugt. Die Albumosämie ist selbst als sekundäres Symptom anzusehen und konnte allein die Nervenerscheinungen nicht erzeugt haben. Die Knochenerkrankung als das Primäre dürfte insofern für die Nervenstörungen mit verantwortlich gemacht werden, als sie zu Stoffwechselstörung und schwerer Anämie führt; auch sind in 4—5 von den 15 beschriebenen Fällen von Knochenmyelomen mit und ohne Albumosurie nervöse Störungen beobachtet. Ob bei der asthenischen Lähmung sich öfter Befunde an dem Körper finden wie hier (Myelome etc.), bleibt dahingestellt. Sicher erscheint es, dass Blutveränderungen aus verschiedenen Ursachen und toxische Einflüsse die Myasthenie erzeugen können, und ebenso dürfte es schon heute klar sein, dass die Myasthenie oder asthenische Lähmung nicht immer als funktionelle Störung mit negativem Befund anzusehen ist. In einigen Fällen, so in einem vom Ref. beschriebenen (Dtsch. Ztschr. f. Nervenhlk. 1895, VI.), kann die Myasthenia pseudoparalytica lange Zeit einer organischen Erkrankung (Poliencephalomyelitis) vorausgehen oder dieselbe begleiten und so als Symptomenbild bei anderen Affektionen gelegentlich hervortreten.

Schüle's (25) Fall zeigt die charakteristischen Erscheinungen der Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund; er betrifft eine 53jährige Frau, die mit Sprach- und Schluckbeschwerden erkrankte und dann eine schlaffe Parese aller 4 Extremitäten zeigte. Der Tod trat plötzlich infolge heftiger Dyspnoe ein. Atrophien wie cerebrale Störungen oder Sensibilitätsveränderungen fehlten, die Sehnenreflexe waren abgeschwächt. Die Section wie die mikroskopische Untersuchung ergaben einen völlig negativen Befund. Die Nervenstämme wie die Centren und centralen Bahnen des Rückenmarks und Hirnstamms erwiesen sich als unversehrt. Einige kleine ganz frische Blutungen in der Medulla oblongata werden als agonale oder als Folgezustände der Dyspnoe angesehen. Färbungen der Ganglienzellenstructur nach Nissl kamen nicht in Anwendung, wohl aber die Marchi'sche Methode. Zu den asthenischen Lähmungen (Myasthenia pseudoparalytica) möchte Sch. den Fall nicht rechnen, weil das charakteristische Zeichen derselben, die Myasthenie und die abnorme Ermüdbarkeit der Muskeln, hier völlig fehlte; gemeinsam mit der asthenischen Lähmung hat die Bulbäraffection ohne anatomischen Befund die Heilbarkeit (functionelles Leiden), das Fehlen electrischer Veränderungen, degenerativer Atrophie, cerebraler Störungen, Sensibilitätsanomalien etc. Doch kann man, wie Sch. mit Recht hervorhebt, durch die Anwesenheit oder das Fehlen der abnormen Ermüdbarkeit allein kaum eine Trennung der genannten Krankheitsformen rechtfertigen. Zu berücksichtigen bleibt, dass die abnorme Ermüdbarkeit auch bei Affectionen mit deutlichen anatomischen Veränderungen zu beobachten ist.

v. Downarowicz (6) beschreibt ebenfalls einen typischen Fall von Myasthenia pseudoparalytica, für die er den Namen Erb'sche Krankheit vorzieht. Der Fall betrifft eine 34jährige Kranke, die dann ziemlich plötzlich an Erstickungsanfällen zu Grunde ging. Die mikroskopische Untersuchung erwies an den Nervenzellen der Med. oblongata mit der

Nissl'schen Färbung keine nennenswerthen Veränderungen. Erheblichere Veränderungen fanden sich jedoch in den Stämmen und Wurzelfasern der Med. oblongata und dem Pons (Zerfall des Myelins, Aufquellung und Atrophie der Markscheide); auch fand sich eine starke Erweiterung und Hyperämie der Gefässe mit aneurysmatischer Erweiterung und Blutextravasaten. Diese Gefässveränderung sieht v. D. als die primären an, die entzündlichen Veränderungen der Nerven und Nervenwurzeln als secundäre. Auch die Pyramidenbahnen waren verändert. Demnach ähnelt der Fall dem von S. Kalischer beschriebenen und als Polioencephalomyelitis resp. Polioencephalitis superior et inferior bezeichneten Falle (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1895, Bd. VI), insofern als der Verlauf subacut war und neben dem typischen Verlauf der Myasthenia mit seinen Schwankungen und Ermüdungssymptomen eine organische Veränderung nachweisbar war. Mit Recht hebt v. D. auch in diesem Falle die Incongruenz hervor, die zwischen den klinischen Erscheinungen und den mikroskopischen Veränderungen hier besteht. Die Remissionen und Schwankungen im Verlauf sind nicht auf den organischen Befund zu beziehen, sondern auf Circulationsstörungen; auch waren einzelne Kerne und Nervenstämme intact, deren Function erheblich gestört war. v. D. hebt die nahen Beziehungen hervor, welche die Erb'sche Krankheit in Verlauf, Befund, Deutung der Symptome zur Polioencephalitis superior et inferior hat. Auch dort erklärt der Befund nicht die einzelnen klinischen Erscheinungen.

Campbell's (4) Fall ist ein charakteristisches Beispiel von Bulbusparalyse ohne anatomischen Befund resp. myasthenischer Bulbuslähmung mit dem typischen Wechsel in der Intensität des Lähmungsgrades und mit der gewöhnlichen Ausbreitung der Lähmung.

Auch **Punton** (22) vermehrt die Casuistik der Myasthenia pseudoparalytica um einen neuen Fall. Derselbe betrifft eine 25jährige Frau. Die Kranke zeigte die bekannten Remissionen und Exacerbationen, denen auch die Stärke der Patellarreflexe unterworfen war. Dieselben waren zeitweilig erhöht und zeitweilig erheblich herabgesetzt. Die Stimmbänder, namentlich das linke, nahmen ebenfalls an der Ermüdbarkeit teil. Ein profuser Thränenfluss wird mit der completen Ophthalmoplegia externa und der Protusion des Bulbus in Verbindung gebracht.

Hall (9) wandte bei einem typischen Fall von asthenischer Bulbuslähmung die Weir-Mitchell'sche Mastkur mit Erfolg an. Doch trat nach einer profusen Menstruation ein Recidiv ein. Auch hier trat der Tod plötzlich infolge einer Respirationslähmung ein. Die makroskopische und mikroskopische Untersuchung des Nervensystems ergaben ein völlig negatives Resultat.

Sinkler (31) beschreibt einen typischen Fall von asthenischer Bulbärparalyse (Myasthenia pseudoparalytica), nachdem er einen kurzen Abriss über die Geschichte und den Verlauf dieser Krankheit gegeben hat. Der Fall betrifft eine 37jährige Frau, die 7 Jahre vor der jetzigen Erkrankung ein typhöses Fieber überstanden hatte. Kurze Zeit nach demselben zeigte sich eine 6 Wochen andauernde Ptosis, die sich in den letzten Jahren mehrfach wiederholte. Dezember 1898, kurz nach einer Entbindung, traten die übrigen Symptome der Krankheit hinzu, die nichts besonderes aufwiesen.

Schultze (26) berichtet über einen Fall von Myasthenia pseudoparalytica, der ziemlich typisch verlief. Die myasthenische Reaction war nicht vorhanden; rasche Ermüdbarkeit trat nur in einzelnen Muskeln

hervor, während ein sehr erheblicher Wechsel der Lähmungserscheinungen nachweisbar war. Die Kranke starb in einem Anfall von Dyspnoe. Macroscopisch zeigten das Gehirn, Hirnstamm, basale Hirnnerven keine Veränderung; die microscopische Untersuchung steht noch aus. S. geht auf die Diagnose und Nomenclatur der vorstehenden Krankheitsform näher ein und hält es für zweifelhaft, ob eine primäre Muskelstörung das Wesen der Krankheit ausmache. Er hält die Krankheit in aetiologischer Beziehung für eine durch einen im Körper sich entwickelnden Giftstoff hervorgerufene Intoxicationserkrankung.

Hoffmann (11) berichtet ebenfalls über einen typischen Fall von asthenischer Bulbärparalyse, der sonst nichts besonderes Neues aufweist.

Einen typischen Fall von Myasthenie bei einem 19jährigen Mädchen stellte **Cohn** (5) in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 13. Nov. des Jahres vor. Hervorzuheben sind dabei ein periodischer Strabismus convergens, Ermüdbarkeit der Augenmuskeln, myasthenische Reaction, Asymmetrie der Symptome und ein ziemlich normales Verhalten der Blutelemente, abgesehen von einer abnormen Vermehrung der Leukocyten. C. geht auf die Abgrenzung der Affection von ähnlichen Erkrankungen und besonders von der Dystrophie der Muskeln, wobei er auf den von Laquer beschriebenen Fall verweist, der einen Uebergang von der Myasthenie zur Dystrophie aufweist.

Auch der Fall, den **Seiffer** (27) in der gleichen Sitzung demonstrirt, ist ein typischer. Derselbe zeigte unter anderem auch zeitweilige Dyspnoe und Respirationsstörungen. In der anschliessenden Discussion weist Oppenheim auf die congenitale Anlage hin, die er einmal in Form der angeborenen Ptosis bei der Myasthenie beobachten konnte. Des weiteren spricht sich Jolly mehr für einen peripheren Sitz des Leidens aus, bei dem auch die Athem- und Schluckmuskulatur betroffen werden und zum tödtlichen Ausgang führen könne. Auch die Beziehungen zur Dystrophie werden von Remak, Bernhardt, Mendel, Kalischer, T. Cohn erörtert.

Erkrankungen der Rückenmarkshäute und -Wirbel. Myelitis acuta et chronica. Erkrankungen des Conus medullaris und der Cauda equina. Die durch Circulationsstörungen (Anaemie, Hyperaemie u. a.) bedingten Rückenmarkskrankheiten.

Referent: Dr. Edward Flatau-Warschau.

1. Aldrich, Localisations of cord lesions. The Journal of the american medical association. No. 29, p. 1169. Cleveland medical society. (Sitzungsbericht.)
2. Alurralde, M., Un caso de paquimengitis cervical hipertrofica. Annales del Circulo medico-argentino. No. 4. Ref. im Journal of nerv. and mental diseases. No. 10, p. 650.
3. Bechterew, Ueber ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule und der grossen Extremitätengelenke. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. Bd. XV. H. 1—2.
4. Derselbe, Ueber Affectionen der Cauda equina. Deutsche Zeitschrift für Nervenheikunde. Bd. XV. H. 3—4.

5. Blumenau, Zur Symptomatologie der Erkrankungen des Conus medullaris. Neurologisches Centralblatt. No. 17, p. 812. (Sitzungsbericht.)
6. Bolton, Percy B., Injury of the caud equina simulating spinal cord injury. Annals of Surgery. p. 511.
7. Brasch, F., Zur Frage der Aufhebung der Patellarreflexe bei hoher Querschnittsdurchtrennung des Rückenmarks. Neurologisches Centralblatt. No. 23, p. 1115. (Sitzungsbericht.)
8. Bregman, Zur chronischen, ankylosirenden Entzündung der Wirbelsäule. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. XV. H. 3—4.
9a. Buchholz, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Myelitis. Monatsschr. für Psychiatrie und Neurologie. Bd. V.
9b. De Buck und de Moor, Un cas de sclérose combinée. Journal de Neurologie et d'hypnologie. Vol. IV. No. 11.
10. Buzzard, Th. und Russell, R., A case of acute ascending meningo-myelitis, with bacteriological examination. Clinical Society Transactions. Vol. XXXI.
11. Cestan, M. R., Myélite traumatique dorsale, avec suppression des réflexes rotuliens. Gazette hebdomadaire. No. 24. Société anatomique, séance du 17. Mars. (Sitzungsbericht.)
12. Courmont und Bonne, Syndrome de Landry par lésions exclusives des cornes antérieures. Myélite ascendante antérieure aiguë. Archives de Neurologie. Vol. VIII. No. 4.
13. Courtney, J. W., A case of ataxic paraplegia developing under circumstances of unusual interest. Boston medic. and Surg. Journal. Vol. 141. No. 78.
14. Damsch, Ueber die chronische ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule und der Hüftgelenke (Strümpell). Zeitschr. für klinische Medicin. Bd. 38.
15. Dana, Charles L., Chronic stiffnes of the vertebral column. Medical News. No. 25.
16. Dejerine, Sur l'existence des troubles de la sensibilité. Revue neurologique. No. 13, p. 518.
17. Diller, Th., Two Cases of spinal pachy-meningitis. Philad. Medic. Journal. Vol. III. No. 9.
18. Dreschfeld, J., A case of acute disseminated myelitis. Lancet. No. 79. 2. Dec. p. 1525. Pathological Society of Manchester. (Sitzungsbericht.)
19. Fürstner, Zur Kenntniss der acuten disseminirten Myelitis. Neurologisches Centralblatt. No. 4.
20. Geelvink, Demonstration anatomischer Präparate: Meningomyelitis mit Höhlenbildung. Neurologisches Centralblatt. No. 7. p 327. (Sitzungsbericht.)
21. Giacometti, Valeur séméiologique de l'exagération des réflexes dans le Mal de Pott. Thèse de Paris. 1898. Chez Jouve.
22. Gröss, J., Ein Fall von im Foetalleben geheilter Spina bifida. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 50, p. 434.
23. Hahn, O., Ueber die akute infektiöse Osteomyelitis der Wirbel. Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. 25. H. 1.
24. Haskovec, Kotázce o syringomyelickém rozstèpení citlivosti v myelitis transversa. (Zur Frage von der syringomyelischen Dissociation der Sensibilität in der Myelitis transversa.) Casopis českých lékarů. 23.
25. Hochhaus, Ueber Myelitis acuta. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd XV.
26. Hoffmann, A., Ueber chronische Steifigkeit der Wirbelsäule. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. XV. H. 1—2.
27. Kirchgaesser, G., Ueber chronische ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule. Münchener medic. Wochenschrift. No. 41.
28. Langdon, F. W. und Freiberg, H. H., Pachymeningitis spinalis externa; recovery complete. Journal of the american medical association, Vol. XXXIII. No. 7.
29. Leri, A., La spondylose rhizomélique. Revue de médecine.
30. Marcus, H., Ein Fall von Myelitis transversa acuta. Wiener klinische Wochenschrift. No. 27.
31. Méry, De la spondylose rhizomélique. La semaine médicale. p. 230. (Sitzungsbericht.)
32. Meyer, Ueber chronische Ankylosirung der Wirbelsäule. Deutsche medicin. Wochenschrift. No. 48. Vereinsbeilage No. 46, p. 277. (Sitzungsbericht.)
33. Müller, L. R., Beitrag zur Lehre von der ankylosirenden Entzündung der Wirbelsäule. Münchener medicin. Wochenschrift. No. 41.
34. Myers, T. Halsted, Non tubercular inflammation of the spine. Medical News. No. 21.

35. Noguès und Sirol, Myélite transverse avec paraplégie flasque d'emblée. Gaz. hebdomadaire de médecine et de chirurgie. No 51, p. 601.
36. Pearce, J., A case of ataxia for nosological diagnosis, probably progressive meningo-myelitis (cerebro-spinal). The Journal of nerv. and mental disease. Vol. 26. No. 5, p. 307. (Sitzungsbericht.)
37. Perrin, Symptômes précoces du Mal de Pott chez le Nourrisson. Thèse de Paris. 1898. chez Carré et Naud.
38. Popoff, J., Ueber die Ankylose der Wirbelsäule. Neurologisches Centralblatt. No. 7.
39. Richter, R., Ueber die Myelitis, ihre Symptome und ihre Erkenntniss an der Leiche, vom gerichtsärztlichen Standpunkte aus. Friedreich's Blätter für gerichtl. Medicin.
40. Schnitzer, J., Geburt während der Myelitis. Journ. der Nerven- und psychiatr. Medicin. Bd. V. Heft 1. (Russisch.)
41. Senator. Ueber chronische ankylosirende Spondylitis. Berl. klinische Wochenschrift. No. 47.
42. Starck, Zur Kenntniss des Vorkommens der akuten Myelitis transv. in jugendlichem Alter. Deutsche Aerzte-Zeitung. Heft 5.
43. Thorburn, W., Acute disseminated myelitis. British medical Journal. No. 32. 9. December. Pathological Society of Manchester. 8. November. (Sitzungsbericht.)
44. Tilley, H., A case of pachymeningitis. Lancet. No. XV. Vol. I. Harveian Society of London. (Sitzungsbericht.)
45. Trevelyan, A case of acute meningo-myelitis. Brain, Part IV, Winter.
46. Wolfe, S., Some physiologic and pathologic observations connected with disease and injury of the cervical cord. Medical and surg. Reporter. No. 2.
47. Wyss, Beiträge zur Pathogenese gewisser Rückenmarkserkrankungen. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. Jahrgang XXIX. No. 3.
48. Valentini, Beitrag zur chronischen, ankylosirenden Entzündung der Wirbelsäule und der Hüftgelenke. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. XV, H. 3—4.
49. Zenner, Ph., Rigidity of the spinal column. The Journal of nervous and mental disease. No. 11.
50. Zingerle. H., Ueber Erkrankungen der unteren Rückenmarksabschnitte nebst einem Beitrage über den Verlauf der secundären Degeneration im Rückenmark. Jahrbücher für Psych. Bd. XVIII.

Erkrankungen der Rückenmarkshäute und -Wirbel. Compressionsmyelitis.

Alurralde (2) berichtet über einen Fall von Pachymeningitis cervicalis hypertrophica bei einem 36jährigen Mann. Vor 10 Monaten Schmerzen in den linken IV. und V. Fingern, dann aufsteigend in der ganzen linken oberen Extremität. Nach 4 Monaten fand man in der Mittellinie des Nackens und links davon einen schmalen, harten, rasch anwachsenden Tumor. Intensive Kopfschmerzen, Schwäche des linken Beins, Deviation des Mundes. Der Tumor (Sarcom) wurde entfernt. Besserung während 4 Monate, dann Wiederkehr der sehr heftigen Nackenschmerzen, Contractur der Nackenmuskulatur. Typische main en griffe (linke Hand) mit Atrophie der kleinen Handmuskeln, der Vorderarmmuskulatur und der linken Mm. deltoideus, pectoralis major, supra- et infraspinatus, interscapularis. In den am meisten befallenen Muskeln EAR, in den übrigen quantitative elektrische Störungen. Reflexe und Sensibilität normal. Leichte Myosis links, schwache Reaction auf Licht und Accommodation beiderseits. Verf. meint, dass es sich um Pachymeningitis cervicalis handelt, welche durch suboccipitale Caries bedingt war.

de Buck und **de Moor** (9b) berichten über einen Fall von combinirter Sclerose, welchen sie als Meningo-Myelitis chronica betrachten. Der 32jährige Mann, welcher vor 12 Jahren an Tripper erkrankte, leidet seit 3 Monaten an spontanen lumbalen Schmerzen und erschwertem Uriniren

(Strictur der Harnröhre). Schwäche im linken Bein. PR. gesteigert, besonders rechts. Fussclonus links. Babinski'sches Symptom beiderseits. Cremaster- und Bauchreflexe fehlen links, rechts vorhanden. Gang etwas spastisch-atactisch. Tactile Sensibilität normal, nur Thermoanaesthesie und Analgesie mit unregelmässiger Verbreitung an sämmtlichen Extremitäten und am Rumpf.

Buzzard und **Russel** (10) beschreiben folgenden Fall von acuter aufsteigender Meningo-Myelitis mit bacteriologischem Befund. Bei dem 36jährigen Mann entwickelte sich vor 1 Monat Schwäche im linken Bein. Weiterhin Schwäche des rechten Beins und Beschwerden beim Uriniren (incontinentia), Rückenschmerzen und Schwäche der Hände. Status. Complete schlaffe Lähmung der Beine, des Abdomens und des Thorax. Schwäche der Hände. Diaphragmale Athmung. Rechte Pupille weiter als die linke. Anaesthesie von unten bis zum I. Intercostalraum und der inneren Fläche des Armes bis zum Proc. styloideus ulnae. Decubitus. PR = 0, ebenfalls fehlten Plantar-, Cremaster- und Bauchreflexe. Retentio urinae et alvi. Im weiteren Verlauf trat Schwäche im M. triceps ein. Nach einigen Tagen Tod. Die Sektion ergab Trübung der Pia mater im Rückenmark und an der Hirnbasis. Makroskopisch sah man im Rückenmark starke Blutfüllung und Blutextravasate, welche letzteren im Lumbo-Sacralmark hauptsächlich die centralen Partieen und die Vorderhörner in Anspruch nahmen. Im Dorsalmark lagen die punktförmigen Haemorrhagien zerstreut auf dem Querschnitt. Im Halsmark keine Haemorrhagien. Die mikroskopische Untersuchung ergab deutliche Veränderungen im Rückenmark, besonders im Halsmark. In einigen Regionen waren diese Veränderungen so stark, dass die Configuration der grauen Substanz völlig verloren ging, die Nervenzellen der Vorderhörner zu Grunde gingen und an den am meisten alterirten Partieen keine Nervensubstanz mehr aufzudecken war (sehr starke Leucocyteninfiltration u. a.). Im Hirnstamm fand man keine Veränderungen. Verff. haben auch bacteriologische Untersuchungen an Meningen und Rückenmark angestellt und fanden daselbst einen Diplococcus, welcher wohl am meisten dem Weichselbaum'schen Diplococcus intracellularis ähnlich war, von diesem aber gewisse Differenzen zeigte.

Diller (17) berichtet über 2 Fälle von spinaler Pachymeningitis. Der erste Fall betraf einen 31jährigen Mann, welcher vor Jahren an ischiadischen Schmerzen gelitten hat. Vor 4 Jahren intensive Gürtelschmerzen. Status. Pat. hält den Körper nach vorn gebeugt. Schmerzen bei Bewegungen des Rumpfes in gerader oder seitlicher Richtung. Atrophie der Mm. trapezius, suprascapularis und deltoideus mit EAR. Rigidität im linken Bein. Linker PR = 0, rechter schwach. Sensibilität normal.

Im zweiten Fall entstand die Krankheit bei einem 46jährigen Mann, welcher vor 10 Jahren syphilitisch inficirt war. Vor 8 Jahren intensive intermittirende und remittirende Rückenschmerzen. Seit 6 Jahren unfähig zu arbeiten. Atrophie der M.m. suprascapularis und deltoideus. Sensibilität ungestört. PR gesteigert. Das Hauptsymptom bildeten in beiden Fällen die sehr intensiven Schmerzen (Wurzelerscheinungen).

Trevelyan (45) beobachtete bei einem 37jährigen Mann acute Meningo-Myelitis nach starker Erkältung. Intensive Rückenschmerzen, Retentio urinae, rasch eintretende Lähmung der Beine mit Schwund der Patellarreflexe. Plötzlicher Tod nach 18 Tagen (Herzfehler). Im mittleren und unteren Theil des Dorsalmarks Eiter an der äusseren

Fläche der Dura mater; das Dorsalmark war hier erweicht. Die Rückenmuskeln waren ebenfalls mit Eiter durchtränkt. Eiterhöhle in den Wirbeln. Lungen intact. Keine Cystitis. Im Rückenmark fand man zerstreute unregelmässige krankhafte Herde sowohl in der weissen, wie in der grauen Substanz und zwar waren diese Veränderungen vom III. dorsalen- bis zum III. lumbalen Segment zu constatiren. Am stärksten waren das V. und VII. Dorsalsegment ergriffen.

Hahn (23) giebt genaue Angaben über die bisher veröffentlichten Fälle der akuten, infektiösen Osteomyelitis und führt kurze Krankengeschichten seiner eigenen 2 Beobachtungen an. Es ist nur hervorzuheben, dass die Hauptkomplikation dieser Erkrankung in der Betheiligung des Wirbelkanals liegt. Von 41 Fällen war diese Komplikation in 12 eingetreten, wobei man 10 mal Eiteransammlung im Wirbelkanal vorfand (4 mal ohne makroskopisch sichtbare Beteiligung der Häute und des Markes, 5 mal unter gleichzeitiger Schwellung und Entzündung der Rückenmarkshäute, 1 mal fand sich in der Dura eine Communicationsöffnung — zwischen dem äusseren Abscess und dem Subduralraum). Verf. schildert dann das klinische Bild und die Prognose der infektiösen Osteomyelitis der Wirbel. Er macht darauf aufmerksam, dass die Diagnose in den Fällen erschwert ist, in welchen es frühzeitig, infolge raschen Fortschreitens der Entzündung nach dem Wirbelkanal, zu einer Betheiligung der Centralorgane kommt, mit entsprechenden Reiz- und Lähmungserscheinungen, und zwar zu einer Zeit, wo die Untersuchung noch keine sicheren Anhaltspunkte für den lokalen Knochenprozess ergiebt.

Wyss (47) berichtet über einen Fall von Spondylitis cervicalis mit schweren Gehirnerscheinungen, bedingt durch Basilarmeningitis. Bei einem 8jährigen Mädchen traten seit 4 Monaten Anfälle von meistens 20—30 Minuten (auch einige Stunden) Dauer auf, in welchen Kopfschmerzen, Erbrechen, Nackenstarre, Bewusstlosigkeit, Pupillenerweiterung, Steifheit der Arme auftraten und in Ermattung und Somnolenz übergingen. Nach dem Anfall blieb der Puls stundenlang verlangsamt oder beschleunigt, klein, unregelmässig. Temperatur stets normal. Die Anfälle wiederholten sich fast täglich bis 2 mal und machten den Eindruck, als ob dieselben die Folge eines grossen Nackenschmerzes waren. Ophthalmoskopisch — Stauungspapille und Neuritis optica. Die Druckempfindlichkeit im Nacken wies auf eine Spondylitis der obersten Halswirbel. Die allgemeinen Symptome zeigten, dass es sich ausserdem um Basalmeningitis handelte. Im weiteren Verlauf wurden die Anfälle seltener (Extension und K. J.), die allgemeinen Symptome schwanden, es entwickelte sich aber völlige Amaurose (Opticusatrophie). Beim Stehen tritt heftiges Zittern in den Beinen auf. Puls 60. Leichte Parese der unteren Extremitäten, sonst normale Verhältnisse.

Bechterew (3) bemerkt, dass die von Strümpell und Marie beschriebenen Fälle von jener Krankheitsform zu unterscheiden sind, welche B. als „Steifigkeit der Wirbelsäule mit Verkrümmung derselben“ beschrieben hat. Verf. berichtet nun über zwei Fälle, welche im Wesentlichen fast alle charakteristischen Besonderheiten der von Strümpell und Marie mitgetheilten Krankheitsbilder darstellen; gleichzeitig aber bieten sie gegenüber der vom Verf. als „Steifigkeit mit Verkrümmung der Wirbelsäule“ beschriebenen Krankheitsform den ausgesprochenen Unterschied dar, dass hier eine Mitaffection der grossen Gelenke vorliegt. Diese letztere Erscheinung wird durch eine Ossification an der Oberfläche der grossen Gelenke bedingt. Verf. verweist noch darauf

hin, dass bei der „Steifigkeit mit Verkrümmung der Wirbelsäule“ als ätiologische Momente Erblichkeit, Traumen und vielleicht Lues auftreten, während in den Strümpell-Marie'schen Fällen der Rheumatismus die Hauptrolle spielt. Zum Unterschied mit der „Steifigkeit mit Verkrümmung der Wirbelsäule“ schlägt Verf. vor, die andere Kategorie der Fälle als „chronische ankylosirende Entzündung der grossen Gelenke und der Wirbelsäule“ zu bezeichnen.

Bregman (8) berichtet über einen Fall von chronischer, ankylosirender Entzündung der Wirbelsäule, welcher den Bechterew'schen Fällen analog erscheint. Bei dem 38jährigen Schuhmacher, welcher stets in stark gebückter Stellung arbeiten musste, begann vor 4 Jahren sein Rücken sich zu krümmen, und seit jener Zeit schritt diese Krümmung immer fort. Im Beginn starke Schmerzen in den Inguinalfalten, in den Beinen, zwischen den Schulterblättern. Paraesthesieen in sämmtlichen Extremitäten. Status: Starke Kyphose der Wirbelsäule im oberen Brust- und Halstheil. Der Kopf nach vorne gesenkt. Der untere Theil der Wirbelsäule ist gerade; der Oberkörper steht zum Unterkörper in einem Winkel von etwa 120°. Die Kyphose kann weder activ noch passiv ausgeglichen werden. Die Kopfbewegungen beschränkt. Hintere Halsmuskeln etwas hart. Die Gelenke der Extremitäten frei (nur schmerzhafte Schulterbewegungen). Geringe Druckempfindlichkeit der Dornfortsätze. Sensibilität ungestört.

Damsch (14) berichtet über einen Fall von chronischer ankylosirender Entzündung der Wirbelsäule bei einem 42jährigen Mann, dessen Vater und ein Bruder an Rheumatismus gelitten haben. Im 10. Lebensjahre heftige Schmerzen am rechten Oberschenkel, die dann häufig wiederkehrten. Im weiteren Verlauf schmerzhafte Schwellung im linken Knie. Vor 16 Jahren begann das Steifwerden der Wirbelsäule, welches sich dann allmählich zu dem bekannten Krankheitsbild der Ankylose der Wirbelsäule entwickelte. Im Schlussstadium war die Wirbelsäule in ihrer ganzen Ausdehnung wie ein starrer, unbiegsamer Stab. Keine spontanen Schmerzen.

Dana (15) berichtet in seiner Arbeit über einige Fälle von chronischer Steifigkeit der Wirbelsäule. Er bespricht die zwei Typen dieser Erkrankung, nämlich die von Bechterew geschilderte Steifigkeit mit Verkrümmung der Wirbelsäule und die von Strümpell und P. Marie dargestellte chronische ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule und der grossen Extremitätengelenke. Keiner der beiden Krankheitstypen stelle eine selbständige Erkrankung dar. Der Bechterew-sche Typus wäre rheumatischen (bisweilen syphilitischen), der Strümpell-Marie'sche arthritischen Ursprungs.

A. Hoffmann (26) berichtet über folgenden Fall von chronischer Steifigkeit der Wirbelsäule: Bei dem 38jährigen Mann, welcher in den letzten Jahren an Rheumatismus gelitten hat, entwickelte sich nach einem Hexenschuss Steifigkeit und Schmerzhaftigkeit des Rückens. Status: Bei Bewegungen des Halses leichte Schmerzen in der rechten Schulter. Der Druck in den Schlüsselbeingruben auf die Nerven schmerzhaft. Linker M. deltoideus deutlich abgemagert. Schwäche der Arme und der Vorderarmmuskulatur. Die Wirbelsäule ist in den unteren Partieen ganz gerade, die physiologische Lordose fast aufgehoben. Rumpf- und Halswirbel wenig beweglich. Keine Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule. Beine schwach, ihre Nerven nicht druckempfindlich. PR gesteigert, rechts mehr wie links. Keine sensiblen Störungen. Patellarclonus.

Leichter Fussclonus. Cremaster- und Plantarreflexe gesteigert. Nach der üblichen Kur (warme Sandbäder bis 40° R. u. a.) wurde Pat. geheilt. Verf. meint, dass die „Steifigkeit der Wirbelsäule" ätiologisch keine besondere Krankheit darstellt. Es können verschiedenartige Processe und Krankheiten, welche zu Schwellungen und Steifigkeit von Gelenken überhaupt führen, auch derartige Processe an den Wirbelgelenken, die eine Steifigkeit der letzteren zur Folge haben, herbeiführen.

Kirchgaesser (27) berichtet über 2 Fälle von chronischer ankylosirender Entzündung der Wirbelsäule bei 2 jungen Mädchen von 20 und 24 Jahren.

1. Fall betraf ein 24jähriges Mädchen, dessen Vater und Geschwister an Rheumatismus gelitten haben. Im 16. Lebensjahre stellten sich ohne äussere Veranlassung Steifigkeit und Schmerzen in den Beinen ein. Weiterhin Anschwellung beider Hüften und der Leistengegend, Schmerzen in der Brust, im Rücken und im Kopf. Status: Mässige Kyphose im oberen Brusttheil, geringe Lordose der Halswirbelsäule. Starke Lordose im Dorso-Lumbaltheil der Wirbelsäule. Bei Bewegungen des Rumpfes bleibt die Rückenwirbelsäule völlig steif, wie ein Stock. Der Gang lässt sich am besten mit dem Watscheln einer Ente vergleichen. Dornfortsätze nicht empfindlich. Die Oberschenkel dauernd adducirt. Keine Verdickungen an den Gelenken.

Im 2. Fall (20jähriges Mädchen) ist nur hervorzuheben, dass die Pat. als Kind an Rachitis gelitten hat, sonst stets gesund war; seit dem 14. Lebensjahre wurde der Gang erschwert und seit 3 Jahren ist derselbe schleppend, das Bücken und Wiederaufrichten erschwert. Niemals haben Schmerzen bestanden. Bei allen Bewegungen des Rumpfes blieb die untere Brust- und die Lendenwirbelsäule vollständig steif. Auch in diesem Falle bestanden niemals spontane Schmerzen. Verf. meint, dass es vor der Hand besser ist, die Fälle von Bechterew und diejenigen von Strümpell auseinanderzuhalten, da es nicht unmöglich ist, dass sich später auch in ätiologischer Hinsicht Unterschiede finden werden.

Leri (29) giebt in seiner Arbeit eine sehr ausführliche Darstellung der von Marie beschriebenen Spondylose rhizomélique. Zunächst beschreibt Verf. sehr genau 2 eigene Fälle, wobei er besonders auf die Haltung, Gangart etc. der Kranken aufmerksam macht, und die klinischen Merkmale durch gute Photographieen illustrirt. Es folgt dann ein Sammelreferat über die in der Litteratur bekannten Fälle, sodann Beschreibung des bis jetzt gesammelten pathologisch-anatomischen Materials. Als Hauptergebniss der entsprechenden Untersuchungen stellt Verf. die Verknöcherung der Ligamenta dar. In zweiter Linie spielt hierbei die Hypertrophie der Gelenkflächen eine Rolle, welche miteinander verwachsen, nachdem die Zwischenwirbelknorpeln allmählich zu Grunde gegangen sind (Verf. giebt zum Beweis auch anschauliche Röntgenbilder). Am Schluss der Arbeit findet man eine zusammenfassende Darstellung der Krankheit nach Aetiologie, Symptomatologie, Diagnostik und Therapie geordnet. Gute Resultate sah Verf. von der Massage und forcirten Bewegungen der Wirbelsäule.

Müller (33) berichtet über einen Fall von ankylosirender Entzündung der Wirbelsäule. Der 28jährige Mann machte vor 13 Jahren einen acuten Gelenkrheumatismus durch. Vor 8 Jahren ein neuer Anfall mit sehr intensiven Schmerzen im ganzen Rückgrat und in den Hüftgelenken. Seit 2 Jahren bedarf der Pat. fremder Hilfe beim Aufstehen und Anziehen. Während die Handgelenke frei blieben, nahm die Be-

weglichkeit in den Schultergelenken ab. Keine spontanen Schmerzen, dagegen Schmerzen im Rückgrat beim Gehen. Status: Die ganze Wirbelsäule ist starr wie ein Eisenstab, weder activ noch passiv kann mit ihr auch die geringste Bewegung ausgeführt werden. Drehbewegungen des Kopfes unmöglich. Lordose in der obersten Halswirbelsäule, die unterste Hals- und oberste Brustwirbelsäule sind kyphotisch nach hinten gebogen. Alle Rückenmuskeln, besonders die Scapularmuskeln, atrophisch. Thorax ganz starr. Pat. athmet nur mit dem Zwerchfell. Hüftgelenke wenig beweglich. Kniegelenke dagegen frei. Verf. hebt hervor, dass Pat. nicht allmählich, sondern im Gegentheil ganz plötzlich erkrankte, nachdem er vor vielen Jahren schon einmal einen typischen Gelenkrheumatismus durchgemacht hat. Verf. bespricht die Ursache dieser Krankheitsform und berichtet über ein Skelett aus der Sammlung in Erlangen, welches wohl einem an „Spondylose rhizomélique" erkrankten Individuum gehörte. In der Wirbelsäule schienen die Zwischenwirbelscheiben im oberen Brustmark geschwunden oder verknöchert zu sein. Ligamentum longitudin. ant. war (am Dorsaltheil der Wirbelsäule) verknöchert. Einzelne Wirbel waren durch knöcherne Brücken zu einander fixirt. Auch fand man zahlreiche Exostosen an den Wirbeln.

Popoff (38) beschreibt folgenden Fall von Ankylose der Wirbelsäule. Der 23jährige Landmann klagte über Steifigkeit und Verkrümmung der Wirbelsäule und Schmerzen daselbst. Vor einigen Monaten starke Erkältung mit Fieber und Rheumatismus (Lendengegend und Kniegelenk). Status: Die Wirbelsäule ist im Brusttheile stark nach hinten gekrümmt. Die physiologische Concavität der Lendenwirbelsäule ist ausgeglichen. Kopfbewegungen frei. Schmerzhaftigkeit beim Druck der Wirbelsäule zwischen dem 6. Dorsal- und 2.—3. Lumbalwirbel. Gang normal; die Bewegungen des Körpers um die Verticalachse, sowie die Beugung und Streckung vollständig unmöglich. Keine Sensibilitätsstörung. Schwäche der Beine. Ankylose beider Handgelenke. Schmerzen in der Wirbelsäule und in den Knieen. Verf. verweist auf die rasche Entwickelung der Ankylose und Verkrümmung der Wirbelsäule, nämlich 3 Monate nach der Erkältung. In diesem Falle handelt es sich in aetiologischer Hinsicht um eine Arthritis rheumatica, welche sich nicht in den Extremitäten, sondern in der Wirbelsäule localisirt hat.

Senator (42) beschreibt einen Fall von chronischer ankylosirender Spondylitis bei einem 65jährigen Arbeiter, bei welchem die Verkrümmung und Steifigkeit der Wirbelsäule das hervortretendste und charakteristischste Symptom darstellte. Es ist aus der Krankengeschichte hervorzuheben, dass eine Röntgenaufnahme der Wirbelsäule nur in der untersten Dorsalpartie eine Verbreiterung des von den Wirbeln herrührenden Schattens zeigte, in welchem einzelne Wirbelkörper nicht voneinander unterschieden werden konnten, während sie weiter aufwärts bis zum Kopf sehr deutlich voneinander abgegrenzt waren. Die Muskulatur des Nackens war atrophisch, und die elektrische Untersuchung derselben ergab stark herabgesetzte Erregbarkeit, aber keinerlei qualitative Alteration. Die Sensibilität war überall normal, nur im Bereiche der vorderen Fläche der Beine fand man eine leichte Thermoanaesthesie. Verf. meint, dass es sich in diesem Fall um eine chronische deformirende Spondylitis und Wirbelsteifigkeit auf „rheumatischer" Basis handelt. Verf. verweist auf die wenig bekannte Schrift von Braun, welcher bereits im Jahre 1875 diese Krankheit nicht nur beschrieben hat, sondern auch ganz entschieden hervorgehoben, dass Spondylitis deformans nicht identisch mit Arthritis

deformans im klinischen Sinne wäre. Verf. weist darauf hin, dass ein Theil der bei dieser Krankheit vorkommenden Nervensymptome sehr wohl auch ganz unabhängig von der Affection der Wirbelsäule als Folge der das Nervensystem direct treffenden ursächlichen Schädlichkeit entstehen kann, also etwa in Folge einer rheumatischen, gichtischen u. a. Neuritis oder selbst Myelitis.

Valentini (48) berichtet über einen Fall von chronischer ankylosirender Entzündung der Wirbelsäule und der Hüftgelenke, welcher fast genau dieselben Symptome zeigte, wie es Marie in seinen Fällen beschrieben hat. Bei dem 30jährigen Pat. entwickelten sich vor 6 Jahren nach einem Trauma Schmerzen in der Kreuzbeingegend, welche trotz der Behandlung die nächsten Jahre unverändert blieben. 2 Jahre nach dem Unfall Schmerzhaftigkeit der rechten Hüfte und Schwerbeweglichkeit derselben. Dann Steifigkeit im unteren Theil der Wirbelsäule, in der linken Hüfte. Allmählich versteifte die Wirbelsäule bis zum Kopf hinauf, hochgradige Beschwerden beim Gehen. Status: Die Wirbelsäule ist in ihrer ganzen Ausdehnung völlig steif und unbeweglich und lässt sich auch gewaltsam nicht im Mindesten biegen. Sie stellt einen leicht nach vorn gebogenen Stab dar, dessen Biegung im Brust- und Halstheil erheblich stärker ist, wie im Lumbaltheil. Auch seitliche Bewegungen sind nicht möglich. Die langen Rückenstrecker bretthart gespannt. Der Kopf ist nach vorn geneigt. Rotationsbewegungen des Kopfes beschränkt, seitliche Bewegungen nicht ausführbar. Bewegungen im Schultergelenk beschränkt. Die Hüftgelenke absolut unbeweglich. Die Bewegungen in Kniegelenken beschränkt. Gangbeschwerden. Sensibilität und Reflexe normal. Kleine Hand- und Fussgelenke frei. Verf. bespricht diese Krankheitsform und meint, dass die Meinung Marie's, dass dabei die kleinen Gelenke stets intact bleiben, nicht für alle Fälle gelten kann. In einem in der Lichtheim'schen Klinik beobachteten analogen Fall waren auch die Unterkiefergelenke und wahrscheinlich auch die Zehengelenke von demselben Process ergriffen. Ferner meint Verf., dass der Befund, welcher in der Chloroformnarkose in seinem Falle erhoben worden ist, dafür spricht, dass die Ankylose der Hüftgelenke durch eine Verknöcherung der Bänder bedingt sein könnte.

Zenner (49) beschreibt 3 Fälle von Steifigkeit der Wirbelsäule und hebt hervor, dass die von Bechterew und Oppenheim geschilderten Wurzel-Reizsymptome in diesen Fällen gar nicht oder nur wenig ausgesprochen waren. Das Hauptmerkmal bildete stets die Rigidität der Wirbelsäule.

Erkrankungen des Conus medullaris und der Cauda equina.

Bechterew (4) schildert das Bild der Affection der Cauda equina und dasjenige des Conus medullaris, wie es aus den bereits beschriebenen Fällen hervorgeht und citirt eine eigene Beobachtung. Bei dem Pat. wurde vor 4 Jahren ein maligner Tumor am linken Testikel entfernt, es blieben aber Schmerzen in der Narbe bestehen. Weiterhin wurden diese Schmerzen und Schmerzen im Abdomen intensiver und gleichzeitig trat Parese der Beine ein. Im weiteren Verlaufe völlige Lähmung der Beine, intensive Schmerzen in der Lende und im Bauch. Die Narbe wurde excidirt; der Zustand wurde aber noch schlimmer. Bei der leisesten Bewegung des Rumpfes traten unerträgliche Schmerzen im

unteren Theil der Wirbelsäule mit excentrischen Schmerzen in den Beinen, am Damm und im Bauche auf. Status: Deutliche Muskelatrophie an den Beinen und Oedem daselbst. Fast völlige Lähmung der unteren Extremitäten. Furchtbare Schmerzen bei passiven Bewegungen. Characteristische Sensibilitätsstörungen am Damm, Genitalien und in den Beinen. Patellarreflexe und Achillesreflexe fehlten. Impotentia virilis. Retentio urinae et alvi. Im Bauche liess sich das Vorhandensein eines Tumors nachweisen. Verf. nahm also eine metastatische Geschwulst im Bauche an, welche in den Wirbelkanal hineinwuchs und hier die Cauda oder den Conus comprimirte. Nach einiger Zeit starb der Kranke und die Section ergab eine umfangreiche Geschwulst im Abdomen, welche nach hinten bis zur Wirbelsäule vorgedrungen war. Der Körper des I.—IV. Lumbalwirbels war durch die Geschwulst angefressen und am I. und IV. Lumbalwirbel kam es zu einer Spaltung des Körpers in zwei Theile. Die Geschwulst drang durch die usurirten Wirbel in den Wirbelkanal ein und comprimirte hier die Cauda equina (Pachymeningitis). Das Rückenmark selbst ist unversehrt geblieben.

Zingerle (50) berichtet über 4 Fälle von Erkrankung der unteren Rückenmarksabschnitte. I. Fall betraf einen 29jährigen Mann, bei welchem zunächst Harndrang und Verlust der Erection aufgetreten waren. Im weiteren Verlaufe Incontinentia urinae, Parese des Sphincter ani, Cystitis, Kreuzschmerzen, Schmerzen im linken Bein, Patellarreflexe gesteigert, Fussclonus links. Geringe Sensibilitätsstörung am Fuss und Perineum. Verf. meint, dass der Fall als Affection der Cauda aufzufassen ist. II. Fall: Der 35jährige Mann erlitt ein schweres Trauma (Fractur des I. Lumbalwirbels). Darnach Lähmung der Beine, Incontinentia urinae et alvi, intensive Schmerzen im Kreuz und im rechten Bein. Linksseitige Pupillenverengerung. Nach 8 Monaten Lähmung des rechten n. peroneus und tibialis, Anaesthesie im linken Bein, Incontinentia urinae, Verlust der Erection. Patellarreflexe gesteigert. Plantarreflex fehlte links. Nach 3 Jahren war die Lähmung grösser (Parese der Gesässmuskeln und der Kniebeuger im linken Bein, Atrophie und fibrilläre Zuckungen im rechten Bein). Sensibilität im Gebiete der III.—V. Sakralwurzel gestört. Fussclonus beiderseits. Nach weiteren 2 Jahren war die Lähmung noch ausgebreiteter und die Sensibilitätsstörung ging noch auf das Gebiet der IV. Lumbalwurzel über. Decubitus. Verf. nahm in diesem Falle die Conusaffection an. Im III. Fall entstand ebenfalls das Bild der Conusaffection nach einem Trauma. Im IV. Fall zeigten sich nach einem Trauma der Wirbelsäule schlaffe Lähmung der Beine, Anaesthesie, retentio urinae et alvi. Gibbus am I. Lumbalwirbel. Deutliche Atrophie der Beinmuskulatur. Patellarreflexe, Achilles-, Plantar- und Cremasterreflexe fehlen; intensive Schmerzen im Kreuz und in den Beinen. Sensibilitätsstörungen an den Beinen und am Perineum und Genitalien. Trophische Störungen an den Zehen. Tod. Die Section ergab Fraktur des I. Lumbalwirbels. Das Rückenmark war von der II. Lendenwurzel nach abwärts comprimirt. Verf. beschreibt genau die secundären Degenerationen im Rückenmark und giebt diagnostische Merkmale der Affection der Cauda equina einerseits und des Conus medullaris andererseits an. Für Caudaerkrankung sprechen: Schmerzen, Hyperaesthesie, Krämpfe; für Affection des Conus: schmerzlose Lähmung mit rascher Atrophie und fibrillären Zuckungen, Steigerung der unterhalb der Läsion liegenden Reflexe und Decubitus.

Myelitis acuta et chronica.

Buchholz (9a) hat das Rückenmark in einem Fall von Myelitis untersucht und giebt eine sehr genaue Schilderung der pathologisch-anatomischen Alterationen. Verf. weist u. A. darauf hin, dass er eine nennenswerthe entzündliche Reaction nur in einem relativ kleinen Bezirk wahrnehmen konnte. In der Umgebung der veränderten Gefässe waren gewisse Veränderungen des Nervengewebes nicht zu verkennen. In der Umgebung anderer Gefässe konnte man nur eine geringe Wucherung der Neuroglia constatiren. Im übrigen liess das Rückenmark einen ganz diffusen Krankheitsprocess und daneben mehr herdartige Veränderungen erkennen, welche letzteren wohl vielfach mit Blutungen in Zusammenhang standen. Die Mehrzahl der Herde liess irgend welchen Zusammenhang mit den Gefässveränderungen nicht erkennen. In den Herden waren die Axencylinder zum Theil kolossal geschwollen, von einer bindegewebigen Wucherung war nichts zu erkennen. In das umgebende Gewebe gingen die Herde ohne scharfe Grenze über. Die allgemeinen, neben den herdartig auftretenden Krankheitsprocessen vorhandenen pathologischen Alterationen bestanden hauptsächlich in Vermehrung der Neuroglia. Verf. schildert dann genau die wuchernden Neurogliazellen, die veränderten Axencylinder, die Körnchenzellen und die Corpora amylacea.

Courmont und **Bonne** (12) beschreiben einen Fall von acuter aufsteigender Landry'scher Lähmung. Der Fall betraf einen 58 jährigen Mann, bei welchem Lähmung der Beine plötzlich aufgetreten war; gleichzeitig war Fieber und Kopfschmerz vorhanden. Dann folgte Lähmung der oberen Extremitäten und des Larynx. Status: Totale schlaffe Lähmung der Beine und der oberen Extremitäten. Beschleunigte Athmung. Parese des Diaphragmas. Parese der Zunge. Erweiterung der linken Pupille. PR. = 0; Plantarreflexe vorhanden. Cremaster- und Bauchreflexe fehlen. Incontinentia urinae. Sensibilität scheint vermindert zu sein. Keine Muskelatrophieen. Intelligenz erhalten. Temperatur 39°. Puls 120. Tod 5 Tage nach der Erkrankung bei hohem Fieber (40,9°.) Die Sektion ergab makroskopisch keine sichtbaren Störungen im Centralnervensystem. Bei mikroskopischer Untersuchung fand man in den peripheren Nerven keinerlei Störungen. Im Lumbalmark findet man in einigen Vorderhornzellen glasigen Zustand (Nissl'sche Methode) und Vacuolisirung. Dasselbe fand man, wenn auch in geringerem Grade, in der Halsanschwellung. Aehnliche, wenn auch sehr geringe Veränderungen fand man ferner im distalen Abschnitt des XII. Kerns. In der weissen Substanz zeigten sich keine deutlichen Veränderungen (Marchi). Die bacteriologische Untersuchung des Blutes (während des Lebens) fiel negativ aus. Die Untersuchung des Centralnervensystems ergab im Rückenmark und Bulbus Kokken und Diplokokken und im Liquor cerebrospinalis reine Diplokokkenkulturen (welche denjenigen im Nervensystem analog waren). Der Diplococcus ähnelt zum Theil dem Pneumococcus und dem Weichselbaum'schen Meningococcus. Verff. meinen, dass es möglich ist, dass eine Infection auf dem Wege des Liquor cerebrospinalis allmählich aufsteigen kann (der cerebrospinalen Axe entlang) und in dieser Weise immer höhere Etagen des Rückenmarks (speciell die am oberflächlichsten liegenden Vorderhörner) ergreift. Auch spielt dabei der Druck des Liquor auf das Rückenmark eine Rolle. Verff. besprechen verschiedene Formen der aufsteigenden Lähmung und betrachten ihren Fall als myélite antérieure ascendante aiguë mit exacter Localisation des Processes in den peripherischen motorischen Neuronen.

Fürstner (19) berichtet über einen Fall von acuter disseminirter Myelitis infectiösen Ursprungs. Der Fall betraf ein 16 jähriges Mädchen, welches mit Sensationen im Rücken, Brustschmerzen und geringem Fieber erkrankte. Im weiteren Verlauf Parese im rechten Arm und Bein, dann in den linken Extremitäten, Erbrechen, Retentio urinae. Status: Schlaffe Lähmung der Beine, Patellarreflex sehr schwach, Hautreflexe fehlen. Beide Arme gelähmt. Alle Muskeln der Extremitäten zeigten normale elektrische Erregbarkeit. Sensibilität gestört an Beinen, Rumpf und an den Händen. Im weiteren Verlauf schwanden die Patellarreflexe, die Temperatur stieg stark auf und 3 Wochen nach Beginn der Erkrankung trat Tod ein. Im Rückenmark fand man zerstreute Herde, deren Anzahl im Halsmark am grössten war und nach unten zu abnahm; vom III. Lendenmark ab war das Rückenmark frei von Herden. Bei Prüfung der Herde traten die Gefässveränderungen deutlich hervor, wobei in den Gefässwänden eine gleichmässige Verdickung und eine eigenthümliche Auffaserung der Adventitia zu constatiren war. Die wichtigsten Veränderungen waren: Füllung der Lymphscheiden mit Flüssigkeit und mit grossen, schwachkörnigen, einen peripher gelegenen Kern tragenden Zellen, in ein oder mehr Reihen angeordnet. Ausserdem fand man Körnchenzellen, Myelinschollen, gequollene Axencylinder. Pia war nur wenig betheiligt. Die Frage, ob diese Veränderungen des Rückenmarks etwas mit der Entzündung zu thun haben, konnte Verf. nicht bejahen. Ebenfalls konnte er nichts Sicheres über die Herstammung der Körnerzellen aus seinem Fall schliessen.

Giacometti (21) meint, dass die Steigerung der Reflexe eins der frühesten objectiven Symptome der Pott'schen Krankheit darstellt. Es genügt bereits ein leichter Druck oder eine anormale Vascularisation (durch Pachymeningitis) des Rückenmarks, um dieses Symptom hervorzurufen. Die Reflexsteigerung findet man bei dieser Krankheit auch dann, wenn keine motorischen Störungen entwickelt sind. Andererseits bleibt diese Steigerung bestehen, nachdem die motorischen Störungen bereits geschwunden sind.

Hochhaus (25) berichtet über pathologisch-anatomische Veränderungen, welche er in 4 Fällen von acuter Rückenmarkserkrankung gefunden hat. In jedem Fall wurde eine sehr genaue mikroskopische Untersuchung (Weigert'sche und auch Marchi'sche Methode) ausgeführt, und auf Grund dieser Untersuchung kam Verf. zu folgenden Schlussfolgerungen: es erscheinen für die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei acuter Myelitis folgende Merkmale charakteristisch: 1. die starke, weit ausgedehnte Entzündung der Gefässe, 2. die Vermehrung der Neurogliazellen, die an vielen Stellen zur Ansammlung von kleineren und grösseren Herden führt, 3. der feinkörnige Zerfall des Nervengewebes, dem nur selten eine Schwellung der Axencylinder vorangeht.

Marcus (30) berichtet über einen Fall von frischer Myelitis transversa acuta mit pathologisch-anatomischer Untersuchung. Der Fall betraf eine 58j. Arbeiterin, welche vor 12 Wochen an Magenkrämpfen nach Heben einer schweren Last erkrankte. Seit 3 Wochen bettlägerig. Schmerzen im Abdomen und im Rücken, Retentio alvi, Urinbeschwerden, das Gehen unmöglich, Paraesthesieen in den Beinen. PR erhalten. Hypalgesie der Beine und bis zum Thorax. Spondylitis dorsalis XII. Tod. Die Innenfläche der Dura war in der Höhe des 8.—9. Dorsalsegments geröthet und mit einer zarten Gewebsschicht bedeckt; das Rückenmark zeigte in dieser Höhe undeutliche Begrenzung der grauen

Substanz. Mikroskopische Untersuchung ergab in den Wurzeln der Herde einen mässigen Kernreichthum und enormen Blutreichthum der venösen Gefässe, deren Adventitia mit Leucocyten infiltrirt erschien. Im Rückenmarke selbst sind die Seitenstränge am stärksten verändert, weniger die Vorder- und Hinterstränge (Axencylinder theils gequollen, theils ausgefallen, Myelinscheiden verdünnt oder zu Grunde gegangen, Deiters'sche Zellen, Blutfüllung der Gefässe, Corpora amylacea, kleinste Haemorrhagien). In der grauen, sonst normalen Substanz fiel nur sehr starke Blutfüllung auf. Die Ganglienzellen zeigten normale Verhältnisse an den Nissl'schen Präparaten. Im übrigen Rückenmark fand man keine Veränderungen, auch keine secundäre Degeneration (nach Marchi wurde leider nicht untersucht. Ref.).

Noguès und **Sirol** (35) beschreiben einen Fall von transversaler Myelitis mit schlaffer Lähmung. Der Fall betraf eine 58j. Frau, bei welcher nach einer Erkältung, Paraesthesieen, Schmerzen und danach Lähmung mit Atrophie und Hypaesthesie im linken Bein entstand. Nach 3 Monaten rasch eintretende Lähmung und Atrophie des rechten Beins. Zu dieser Zeit war die Lähmung völlig schlaff, die Reflexe waren geschwunden. Elektrische Erregbarkeit etwas herabgesetzt ohne qualitative Veränderungen. Tast- und Schmerzgefühl stark herabgesetzt, Temperaturempfindung ebenfalls. Im weiteren Verlauf Störung beim Uriniren (Retentio). Verff. meinen, dass es sich um eine dorso-lumbäre transversale Myelitis handelt, wobei hauptsächlich die graue Substanz und ausserdem die Wurzeln und Nerven betroffen sind.

Perrin (37) berichtet über die Pott'sche Krankheit beim Säugling. Meistens lässt sich die Diagnose erst nach dem Auftreten von Gibbus oder Abscess stellen. Nur ausnahmsweise tritt Paraplegie auf. Sonst entstehen dabei gastrische Störungen, speciell Erbrechen und paroxysmale Diarrhoë. Das Kind wird sehr unruhig, wenn man es unter die Achsel fasst und in die Höhe bringt. Auch können Nachts Schmerzen das Kind aus dem Schlaf bringen.

Richter (39) bespricht die Aetiologie der Myelitis von gerichtsärztlichem Standpunkte aus und meint, dass in dieser Beziehung vor allem das Trauma und ebenfalls auch die Vergiftungen in Betracht kommen. Er giebt folgende Gruppirung an: 1. Myelitis mit Eröffnung der Wirbelsäule a) durch direkte Verletzung der Rückenmarkssubstanz, 2. Myelitis ohne Eröffnung der Wirbelsäule a) durch Blutung in der Substanz des Rückenmarks oder dessen Häute. b) durch „reine“ Rückenmarkserschütterung; 3. Myelitis, als Folge fortgepflanzter Entzündung; 4. toxische Myelitis. Verf. giebt eine ausführliche Zusammenstellung aus der Litteratur sowohl über die pathologische Anatomie der Myelitis, wie auch über die Symptomatologie, welche bei verschiedenem Angriffspunkt des Traumas an der Wirbelsäule verschiedene klinische Bilder liefert.

Schwitzer (40) konnte eine Geburt bei einer an Myelitis leidenden Frau beobachten. Die betreffende 33jährige Patientin erkrankte im 6. Schwangerschaftsmonat an Schmerzen und Lähmung der Beine, Incontinentia urinae et alvi, Decubitus und Schmerzen im Gibbus (mittlere Dorsalgegend). Dieser letztere entstand bereits vor 7 Jahren. Status ergab ausserdem vollständige Anaesthesie von einer Linie ab, welche 3 cm oberhalb des unteren Sternalrandes lag, in der Richtung nach unten. Patellarreflexe gesteigert. Fussclonus. Bauchreflexe fehlten. (Im weiteren Verlauf schwanden alle diese Sehnen- und Hautreflexe.) Sehr deutliche Abschwächung der elektrischen Muskelerregbarkeit an den unteren

Extremitäten. In diesem Zustande kam die Geburt zu Stande. Nach 2 Monaten — Tod. Sektion ergab in der Gegend des Gibbus Verdickung der Dura mater, Verschmälerung des Rückenmarks, welches an dieser Stelle in eine weiche, gelatinöse Substanz umgewandelt war.

Was die Geburt selbst anbetrifft, so muss hervorgehoben werden, dass dieselbe 1. ohne jede Schmerzen erfolgte, 2. ohne Hülfe der Bauchmuskeln oder des Diaphragmas zu Stande kam und 3. der Geburtsakt viel schneller vor sich ging, als es sonst der Fall ist.

Starck (42) beschreibt folgenden Fall von Myelitis transversa acuta im jugendlichen Alter. Der Fall betraf einen 8jährigen Knaben, welcher plötzlich mit Kopfschmerzen uud Fieber erkrankte. Das Fieber (39 bis 40 Grad) hielt 3 Tage an. Schwäche der Beine und völlige Paraplegie, Retentio urinae et alvi. Status (12 Tage nach Beginn der Erkrankung): Der Knabe kann weder gehen noch sitzen (rutscht stets in Rückenlage). Spastische Lähmung beider Beine, rechts fast vollständig, links unvollständig. Sehnen- und Hautreflexe an den Beinen gesteigert. Geringe Sensibilitätsstörungen daselbst. Druck auf die Nervenstämme an beiden Beinen, besonders rechts schmerzhaft. Nachts reissende Schmerzen in den Beinen, ab und zu spontane Bewegungen. Neigung zur Erektion. Harndrang wird nicht empfunden. Retentio urinae et alvi. Temperatur und Puls normal. Wirbelsäule nicht schmerzhaft. Es wurden Quecksilbereinreibungen und Schwitzbäder angewandt (sonst völlige Ruhe), und es trat bereits nach 7 Tagen eine wesentliche Besserung ein und konnte Pat. nach $1^1/_2$ Monaten gehen und wurde als geheilt entlassen. Status nach 3 Monaten erwies nur geringe Schwäche und Abmagerung des rechten Beins, sonst normale Verhältnisse.

Haematomyelie und andere traumatisch entstandene Rückenmarkserkrankungen (Atmosphärendruck etc.). Malum Pottii.

Referent: Privat-Docent Dr. L. Minor-Moskau.

1. Bailey, Pearse, Two cases of partial spinal-cord injury. Medical Record. No. 9. March 4.
2. Barth, Karl, Ueber einen Fall traumatischer Erkrankung am unteren Ende des Rückenmarkes. Inaug.-Diss., Freiburg.
3. *Bellingen, P. L., An unreduced dislocation of fifth and sixth dorsal vertebrae. New Orleans Med. and Surg. Journ., June.
4. Brasch, Beitrag zur Frage des Fehlens der Patellarreflexe bei hoher Durchtrennung des Rückenmarksquerschnittes. Allg. Medicin. Centralzeitung, No. 23. Verein f. inner. Medic. 20. März.
5. Caboche, Luxation de l'atlas sur l'axis. Gazette hebdomad. — Société anatomique, 30. Dec. 1898.
6. *Chauncey P. Biggs, Fracture of cervical vertebrae. Med. Record, No. 5, p. 170. Albany Med. Annals, June.
7. Binswanger, Traumatische Haematorrhachis. Ref. Neurolog. Centralbl., 6, p. 284.
8. *Bolton, P. B., General prognosis in the injuries of the spinal cord. Ref. Medical Record, No. 16, p. 588.
9. *Bonnet, G. und Petit, A., Luxation vertébrale avec fracture du crâne et du sternum. Le Progrès Médical, 14.

10. Bresci, Carlo, Bakterienbefunde bei Compressionsmyelitis etc. Inaug.-Diss., Zürich.
11. *Broadley, A case of injury to the spinal cord. Lancet, Vol. II, No. 13, p. 840.
12. *Chipault, Gibbosité avec paraplégie. Revue Neurologique, No. 21, p. 796.
13. Crocq, Un cas de Syndrôme de Brown-Séquard avec dissociation syringomyélique de la sensibilité. Journal de Neurologie, Année IV, No. 3. Société Belge de Neurolog., 29. Oct. 1898.
14. Déjérine, Hématomyélie compliquant une section médullaire. Soc. de Neurol. de Paris, 6. July. Arch. d. Neurolog., Vol. VIII, No. 44.
15. *Deprat, G., Arthropathies trophiques dans les traumatismes médullaires. Thèse de Paris.
16. *Dawbarn, Robert H. M., Fracture of the cervical vertebra with paralysis of the eleventh nerve. Ref. Annals of Surgery, No. 3, p. 340.
17. Eps, Karl, Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchung eines Falles von Wirbelcaries und Compressionsmyelitis. Inaug.-Diss., Tübingen.
18. *Facklam, Ueber einen Fall von Compressionsmyelitis. Ref. Neurol. Centralbl., No. 10, p. 477.
19. *Fergusson, Balfour, Partial dislocation of the spine. Lancet, Vol. 2, No. 2, p. 88.
20. Fickler, A., Studien zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Rückenmarkscompression bei Wirbelcaries. Sep.-Abdr. aus d. Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 16.
21. van Gehuchten, Des différentes formes de paraplégie due à la compression de la moëlle épin. Presse Médicale, 10. Mai.
22. Derselbe, La dissociation syringomyélique de la sensibilité dans les compressions et les traumatismes de la moelle épinière. Semaine Médicale, No. 15.
23. *Giaconetti, Valeur seméiologique de l'exagération des réflexes dans le mal de Pott. Ref. d. l. Revue Neurologique, No. 5, p. 177.
24. Goldscheider, Ein Fall von geheilter Compressionsmyelitis. Ref. Deutsche med. Woch., No. 32, p. 193.
25. *Harris, W., Haematomyelia. Ref. Brain, Part XXXV, Spring., p. 159.
26. Hollis, H., Death from dislocation between the atlas and axis. Lancet, Dec. 2, p. 1514.
27. Hopkins, S. D., Extradural spinal meningeal haemorrhage. New York Med. Journ., 26. Aug. The Journ. of the Amer. Medic. Associat., 29. Juli, No. 5.
28. *Joel und Goldthwait, A study of Pott's paraplegia as affected by correction of the spinal deformity. Ref. in the Med. Record, Vol. 58.
29. Larrabee, E. C., A case of haematomyelia. Philadelph. Med. Journ., Vol. III, No. 16. — Boston Med. and Surg. Journ., 13. April.
30. Lépine, J., Hématomyélie par compression brusque. Revue de Médecine Ann. 19, No. 6.
31. Leszynsky, W., Anomalous symptoms following traumatic hemorrhage into the spinal cord. Journ. of Nervous and Mental disease, Vol. 26, No. 4.
52. Lloyd, J. H., Haematomyelia. Medical Record, July 22, No. 4.
33. *Mayer, Ein Fall von Compression der Medulla spinalis im Bereiche der 1.—3. Dorsalwurzel. Neurolog. Centralbl., No. 4.
34. *Minor, L., Die Peronealgruppe bei Rückentraumen. Neurol. Centralbl., No. 21, p. 1006. (Das Ref. über diese Arbeit wird nach Publication der Originalarbeit im nächsten Jahrg. erscheinen.)
35. *Morton, T. G., Fracture of the fifth cervical vertebra. Ref. Annales of Surger., May, p. 636.
36. Moty, Atrophie musculaire suite d'hémorrhagie médullaire. Gazette hebdomad., 4. Mai, No. 36.
37. Moynihan, B. G., A case of injury to the spinal cord. The Lancet, Sept. 23.
38. Murawieff, Ein Fall von Rückenmarksapoplexie. Ref. in Neurolog. Centralbl., No. 21, p. 1007.
39. Nonne, Ein Fall von durch Unfall entstandenem Rückenschmerz. Arch. f. Psych., Bd. 31, H. 3, p. 519.
40. Oppenheim, H., Zur Brown-Séquard'schen Lähmung. Centralbl. f. d. medic. Wiss., No. 12.
41. Permann, E. S., Ett fall af hämatomyelie. Hygiea, LXI, 5, p. 512.
42. *Perrin, Symptômes précoces du Mal de Pott chez les nourissons. Ref. Revue Neurolog., No. 5, p. 176.
43. Pietrzikowski, Ein Beitrag zur Casuistik der Halswirbelsäule nverletzungen. Sonderabdr. a. d. Prag. med. Woch., XXIV, No. 38—39.

44. Potter, H. P., Fracture of the cervical spine. The Lancet, No. 3. Patholog. Society of London, 17. Jan.
45. Schiff, A., Haematomyelie bei Typhus abdominalis. Wien. med. Wochenschr., No. 27, 1. Juli.
46. Schlesinger, H., Haematomyelie des Conus medullaris. Ref. in Neurol. Centralbl., No. 15, p. 715.
47. Schmauss, H., Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Commotio spinalis. Münch. Med. Woch., No. 3, p. 75.
47a. Schulthess, W., Spondylitis cervicalis. Ref. Corresp.-Blatt f. Schweiz. Aerzte, p. 305.
48. Schulz, J., Ueber die traumatischen Erkrankungen der Wirbelsäule. Wiener Medic. Blätter, 43–47.
49. Sieletzky, Ein Fall von traumatischer Verletzung des Rückenmarkes. Obozrenie Psychiatrii, No. 8, p. 673. (Russisch.)
50. *Smith, N., Fracture dislocation of the spine. Lancet, Vol. II, No. 8, p. 477.
51. Spiller, W. G., A critical summary of the recent literature on concussion of the spinal cord etc. Americ. Journ. of the Med. Sciences, Aug.
52. Schrötter, M. v., Zur pathologischen Anatomie der Decompressionserkrankungen. Separ.-Abdr. aus d. Verhandl. d. Deutsch. Pathol. Gesellsch.
53. Derselbe, Ueber die Bedeutung der Recompression bei Luftdruckerkrankungen. Monatsschr. f. Unfallheilkunde, 1898.
54. Schrötter, L. v., Zur Kenntniss der Decompressionserkrankungen. Sonderabdr. a. d. Prag. Med. Woch., XXIV, No. 14.
55. Stolper, P., Ueber die sogen. Rückenmarkserschütterung. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung, No. 15.
56. Thomas, J. J., Two cases of injury of the cord. Philadelphia Med. Journ., 16. Sept. und 23. Sept.
57. *Thomas, O., Caisson disease. Lancet, Vol. I, p. 354.
58. *Turnay und Ballance, Aortic aneurysma with paraplegia. Ref. The Lancet, Vol. I, No. 2, p. 92.
59. Urriola, C. L., Nouveau syndrome consécutif à une blessure de la moelle. Archives de Neurolog., Vol. VII, No. 41.
60. *Wendel, O., Zur Casuistik der Schussverletzungen der Wirbelsäule. Beitr. zur klin. Chir., Bd. 23, H. 1.
61. Wille, H., Ueber einen Fall von Haematomyelie im Cervicalmark. Arch. f. Psych., Bd. 31, H. 3.
62. Wisk, R. A., Zwei Fälle von Compressionsmyelitis. Wien. Med. Woch., 8. Sept. (Beilage des Militärarzt.)
63. Wörner, Ein Fall von Quertrennung des Halsmarkes etc. (Zur Casuistik der Wirbels.-Verletz.) Sep.-Abdr. aus d. „Fortschritten auf d. Gebiete der Röntgenstrahlen“, Bd. II.
64. Woldert, A., Compression of the spinal cord. Philad. Med. Journ., Vol. III, No. 20.
65. Yamamoto Souichi, Ueber organische Erkrankungen des Rückenmarkes in Folge von Erschütterung. Inaug.-Diss., Jena.
66. Zoledziowski, Beitr. zur Casuistik der Verletz. der Wirbelsäule. Gazeta Lekarska, No. 29. (Polnisch.)

Wir beginnen unseren Bericht mit einigen Arbeiten **über Haematomyelie** und Blutung in die Rückenmarkshäute.

S. D. Hopkins (27) beschreibt einen sehr interessanten Fall von extraduraler Meningealapoplexie im Lumbartheile des Rückenmarkes, in welchem die bei Lebzeiten des Pat. gestellte Diagnose sich bei der Autopsie völlig bestätigte.

Der Unfall scheint auf Grund einer übermässigen Muskelanstrengung entstanden zu sein. Pat. fühlte im Beginn ein eigenthümliches, nicht schmerzhaftes Gefühl in den Beinen, welches im Laufe von 20 Minuten in eine complete Lähmung beider Unterextremitäten mit Anästhesie der unteren Körperhälfte, Verlust der Kniereflexe und Incontinentia urinae überging. Sehr heftige Schmerzen im Unterleibe, Rücken und Beinen. Nach 24 Stunden besserte sich allmälig die Lähmung im linken Bein, die Sensibilität kehrte überall zurück, Kniereflex rechts, wo die Lähmung

unverändert bestand, verloren, links erhöht; Plantarreflexe rechts schwach, links nicht zu erzielen. Sphincteren-Lähmung unverändert. Am folgenden Tage Erbrechen; Abends während einer plötzlichen Bewegung verspürte Pat. sehr heftigen Schmerz im Rücken, worauf ein convulsivischer Anfall folgte, dem sich der Exitus unmittelbar anschloss. Bei der Autopsie fand sich eine Haemorrhagie oberhalb der Dura im Lumbartheile des Rückenmarkes. Das Rückenmark selbst war völlig normal. Seitens des Gehirns wurde weder klinischer- noch anatomischerseits etwas abnormes gefunden.

Einen sehr schönen Fall von centraler Haematomyelie beschreibt **Schiff** (45) mit Demonstration von Präparaten. Es handelt sich um einen Fall von Haematomyelie bei Typhus abdominalis.

Bei dem 19jährigen typhuskranken Pat. stellten sich am 4. Krankheitstage: Collaps bei freiem Sensorium, motorische und sensible Lähmung aller 4 Extremitäten, des Rumpfes bis zur 3. Rippe, der Blase und des Mastdarms, Verlust der Sehnen- und Hautreflexe an den Extremitäten ein. Diaphragmalathmen. Exitus nach 16 Stunden. Die Obduction ergab: rothe Erweichung in der Höhe des 4. u. 5. Rückenmarksegmentes, aufsteigende centrale Haematomyelie bis ins 2. Cervicalsegment; ferner nach unten im 5., 8. und 9. Dorsalsegmente. Die Gefässe des Rückenmarks waren erweitert und zeigten Blutungen in den Gefässscheiden. Typhusbacillen waren im Rückenmark nicht nachweisbar. Entzündliche Erscheinungen fehlten vollkommen.

J. J. Thomas (56) beschreibt zwei Fälle von Rückenmarksverletzung nach Wirbelbruch. Im ersten Fall entwickelte sich bei einem 37j. Mann nach Sturz von einer Treppe eine totale Lähmung der Unterextremitäten, Scwäche im linken Arm, Anaesthesie bis zur oberen Brusthälfte, Verlust der Kniereflexe, erhöhte Temperatur. Exitus am 8. Tage. Fractur des 4., 5. und 6. Halswirbels. Rückenmark in einer Länge von 2 cm erweicht mit Haematomyelieen im linken Hinter- und rechten Vorderhorne. Sehr geschwollene Axencylinder, massenhafte Luucocyten rund um die Gefässe, Körnchenzellen. Nach Marchi Zeichen von Zerfall der weichen Substanz am ganzen Rückenmark entlang. Im 2. Fall nach Sturz von einer Treppe Diastasis der 3., 4. und 5. Cervicalwirbeln, Lähmung des linken Arms und Beines; Kniereflex fast = 0. Complete Anaesthesie vom 5. Intercostalraum herab (ein oder beiderseitig nicht angegeben, Ref.) Tod nach Operation. In der Höhe des 3. Cervicalsegments umschriebene Erweichung des Rückenmarks.

Verf. spricht sich entschieden gegen Operationseingriffe bei totaler Quertrennung des Rückenmarks aus. Nur in den Fällen, wo die zermalmten Wirbelbogen in den Vertebralcanal hineingedrückt sind, kann der Eingriff als resonabel betrachtet sein, aber auch hier nicht selten wird der Chirurge durch den Fund einer irreparablen Rückenmarkverletzung traurig überrascht.

H. Mille (61) beschreibt einen Fall von Haematomyelie im Cervicalmark, verbunden mit verschiedenen Configurationsanomalieen. Der Fall betraf einen 37jährigen Epileptiker, welcher während eines Anfalls auf flacher Wiese vornüber umfiel und sich den Kopf in den Boden einbohrte. Keine sichtbare Dislocation im Bereiche der Halswirbelsäule. Völlige motorische und sensible Lähmung sämmtlicher 4 Extremitäten. Retentio urinae. Priapismus. Diaphragmalathmen. Kniereflexe erhalten. Schmerzen in der Gegend des 2. Halswirbels. Section: Haematomylia centralis im oberen Halsmark (4 Cervicalsegment), mit vorwiegender

Betheiligung des Hinterhorns und der grauen Commissur. In der Umgebung der Blutung zahlreiche stark vergrösserte und intensiv roth gefärbte Axencylinder. Ausserdem eine Reihe von Zertrümmerungserscheinungen mit Dislocation der grauen Substanz, Verschiebung der weissen Substanz, Hineinquetschen einer Hinterwurzel in den Querschnitt eines Hinterstranges etc. etc. Alle diese Configurationsanomalieen sind theils auf die intra vitam stattgehabte Blutung und Quetschung, im grossen Theile aber auch als reinpostmortale Traumen zu betrachten, wobei selbstverständlich die Haematomyelie und die darauffolgende Erweichung eine sozusagen Disposition zur Bildung der gefundenen Heterotopieen und anderer postmortaler Zerrungen und Verschiebungen geschaffen hat.

Als Ursache der Haematomyelie wird vom Verf. eine heftige kurz dauernde Knickung der Halswirbelsäule nach vorn mit partieller Zerreissung und Verdrehung des Rückenmarkes, spec. der grauen Substanz, ohne gröbere unmittelbare Verletzung der Wirbelsäule angenommen. Das Erhaltensein der Kniereflexe erklärt sich dadurch, dass die Durchtrennung nirgends eine vollständige war.

Hier einige Fälle ohne Autopsie:

Zoledzowski (66) theilt einen Fall von Verletzung der Wirbelsäule mit. Bei einem Arbeiter entwickelte sich nach Rückentrauma folgender Zustand: Pat. liegt auf dem Rücken ohne Bewegung, weil er bei geringster Aenderung seiner Lage sehr starke Schmerzen in der Wirbelsäule und in den unteren Extremitäten verspürt. Puls 58, Temperatur 37,4. Lähmung der Beine. Sensibilität an manchen Stellen gesteigert, an anderen wiederum abgeschwächt. Patellar-, Achillessehnen, Cremaster und Plantarreflexe fehlen. Schmerzhaftigkeit des I. Lumbalwirbels. Retentio urinae et alvi. Nach einer Woche Decubitus am Kreuzbein. Nach weiteren 5 Tagen Status idem. Operation, wobei der zerbrochene Wirbelbogen des I. Lumbalwirbels herausgezogen wurde. Am nächsten Tage totale Analgesie der Zehen. Incontinentia alvi et retentio urinae. 8 Tage nach der Operation kehrte die Sensibilität in den Zehen des rechten Fusses wieder. Heilung des Decubitus. 4 Wochen nach der Operation kann Pat. das rechte Bein etwas ab- und adduciren, das linke bleibt gelähmt. Nach weiteren 9 Tagen Beugung und Streckung des rechten Kniegelenkes, links contrahirt sich nur der M. tensor fasciae latae. Nach einigen Tagen kehrten fast sämmtliche Bewegungen im rechten Bein wieder, im linken erst nach einigen Monaten. Die Reflexe an den unteren Extremitäten fehlten immerfort, sogar 1½ Jahre nach dem Unfall blieben diese Reflexe fort. Pat. konnte gehen, das linke Bein blieb aber dauernd schwächer als das rechte. Verf. nimmt in diesem Falle eine Zerquetschung der rechten Rückenmarkshälfte an. Die Schmerzen waren wahrscheinlich durch meningeale Blutungen verursacht. (*Edward Flatau.*)

W. M. Leszynsy (31) beschreibt einen Fall von traumatischer Haematomyelie, entstanden bei einem 35 jährigen Tischler nach Sturz aus beträchtlicher Höhe. Sofort nach Unfall Lähmung beider Unterextremitäten, Anaesthesie, Fehlen der Kniereflexe, Retentio urinae. Keine sichtbaren Veränderungen in der Wirbelsäule. Nach ca. 1 Jahre partielle Herstellung der Bewegung in Form spastischer Paraparese und schweren Gang unter Zuhilfenabme von Krücken. In den Gebieten des Peroneus und Saphenus Syringomyelitische Dissociation der Sensibilität. Ganz besonders interessant erscheint das Verhalten der Reflexe. Während

die Plantarreflexe erhalten, der Achillessehnenreflex deutlich gesteigert und beiderseits Fussclonus besteht, fehlt rechterseits der Patellarreflex gänzlich und ist linkerseits nur schwach angedeutet. Dabei betont Verf. den Umstand, dass die Kniereflexe bei gleichzeitiger Hypertonie der Crurales und Clonus im Fussgelenk fehlten. (Dass in diesem Falle nicht der Spasmus im Quadriceps femoris ein rein mechanisches Hinderniss zum Auslösen der Kniereflexe — wie es so häufig vorkommt — darstellte, ist aus der Arbeit nicht zu ersehen. Ref.) Ausserdem bestand eine ziemlich ungewöhnliche Erscheinung: Clonus im Glutaeus medius bei plötzlichem Herabdrücken des Muskels nach unten oder Beklopfen seiner Insertionsstelle. Die übrigen Reflexe verhielten sich folgend: Cremasterreflex, Analreflex erhalten; Abdominalreflex rechts erhalten, links fehlend. Die Höhendiagnose lautet: Laesion des Rückenmarkes zwischen dem letzten Dorsal- und 4. Lumbalsegment.

Der von **Perman** (41) mitgetheilte Fall von traumatischer Hämatomyelie betraf einen 51 Jahre alten Rittmeister, der bei einem Sturz vom Pferde am 4. Oktober 1898 mit dem Nacken in der Gegend der unteren Hals- und oberen Rückenwirbel auf den Boden aufgeschlagen war und dabei an der getroffenen Stelle einen Schmerz empfunden hatte. Es bestand vollständige motorische Lähmung der Beine, Anaesthesie des unteren Körpertheiles bis etwa über die Höhe der Brustwarzen hinauf, Hyperaesthesie in den Armen, herabgesetzte Muskelkraft in den Händen, besonders links, Schlingstörung. Die Pupillen waren contrahirt, der Harn musste mit dem Katheter entleert werden, die Respiration war ausschliesslich abdominal. Die betroffene Stelle der Wirbelsäule war bei Berührung sehr schmerzhaft, ein hervorstehender Proc. spinosus war nicht zu bemerken. — Nach Anwendung von Eis an der verletzten Stelle der Wirbelsäule und Gewichtsextension am Kopfe begann schon sehr bald die Beweglichkeit der Beine von unten nach oben zu zurückzukehren, aber nur sehr langsam, während die Anaesthesie rascher abnahm. Am Ende der 1. Woche konnte der Thorax etwas gehoben werden. Massage, die 3 Wochen nach der Verletzung, und Gymnastik, die später in Anwendung kam, förderten die Besserung. Anfang December konnte Patient ohne Stütze gehen, Anfang März 1899 waren nur die Handmuskeln noch etwas atrophisch, Patellar- und Fussreflexe waren noch etwas gesteigert, Schmerzen und Paraesthesien waren nicht mehr vorhanden.

Es handelte sich in diesem Falle, nach P., mit aller Wahrscheinlichkeit um eine spontan reponirte Wirbelluxation mit folgender Hämatomyelie. *(Walter Berger.)*

Schlesinger (46). Bei 11jährigem Mädchen mit angeborener Hüftgelenksluxation unmittelbar nach dem Lorenz'schen Redressement völlige Anaesthesie der Genital-, Perineal- und Analgegend, Lähmung der Unterschenkelmuskulatur, Sensibilitätsstörung, unwillkürlicher Urin- und Stuhlabgang nach 6 Monaten etc. Reaction an den Unterschenkeln erloschen. Sensibilitätsstörung für alle Qualitäten bis zum unteren Drittel des Oberschenkels aufwärts. Am Anus reithosenformähnliche Anaesthesie; Urinabgang wird gefühlt. Aetiologisch dürften durch den Zug am N. ischiadicus Blutungen in den Conus medullaris mit consecutiver traumatischer Myelitis und in den Wirbelcanal erfolgt sein. *(M. Cramer.)*

Binswanger (7). Vor 3 Jahren Sprung vom Trittbrett in 1 m Höhe, danach Gefühl angenehmer Wärme im rechten Bein. $1^1/_2$ Jahre später Schwäche, Kältegefühl und Unsicherheit im rechten Bein. Zur Zeit Pupillendilatation rechts, Hippus beiderseits, besonders rechts. Im

rechten Bein mässige Atrophie, grobe Kraft vermindert, Einschränkung der Beweglichkeit, die bei Wärmeapplication sich bessert. Bauchdecken-, Cremaster-, Achillessehnenreflex rechts stärker. Schmerzempfindlichkeit an der Unterbauchgegend und am rechten Bein erhöht.

(*M. Cramer.*)

Murawieff (38). Bei einem 39jährigen Kutscher, der seit 15 Jahren dem Alcohol huldigt, entwickelte sich in wenigen Augenblicken eine Schwäche der Arme und Herabhängen der Hände ohne Schwindel und Schwäche in den Beinen. Complette Paralyse der Strecker mit Atrophie beiderseits, Parese der Beuger. Paralyse der das linke Schulterblatt an der Wirbelsäule adducierenden Muskeln. Geringe Herabsetzung der Schmerzempfindung und Berührungsempfindung an den Händen, leichte Thermoanaesthesie an den Endphalangen der Finger. Anzunehmen ist eine röhrenförmige Rückenmarksblutung vom 5. Hals- bis incl. 1. Dorsalsegment, die hauptsächlich die vordere und innere Gruppe der Vorderhornzellen ergriffen hat. (*M. Cramer.*)

Moty (36) berichtet über einen Fall, welchen er als Hämatomyelie erklären will. Bei einem Unteroffizier entwickelte sich spontan im Laufe von 4 Tagen eine atrophische Spinallähmung der oberen mit einfacher Paraplegie der unteren Extremitäten. Sphincteren normal. Reflexe erhalten. — Ueber die Sensibilität ist in dem Ref. zugegangenen Referate nichts erwähnt. Daher ist der Fall ziemlich schwer zu beurtheilen.

An die citirten Fälle reihen sich diejenigen Fälle an, in welchen eine syringomyelitische Dissociation den Sensibilität, mit oder ohne Brown-Séquard'schem Typus vorhanden war.

Sehr wichtig für das Verständniss dieser Categorie von Fällen ist die interessante Arbeit von **van Gehuchten** (22) in welcher er die Localisation der syringomyelitischen Dissociation der Sensibilität bei transversaler Myelitis bespricht. Er lässt die Existenz zweier Formen von Störungen zu und zwar mit verschiedener anatomischer Localisation. Zur ersten gehören die von Minor beschriebenen Fälle, in welchen die Dissociation sich oberhalb des traumatischen Herdes localisirte und unterhalb complete Anästhesie bestand. Hier findet van Gehuchten, mit Minor, als anatomisches Substrat eine centrale Laesion oberhalb des diffusen Herdes, zur zweiten Gruppe gehört sein neuer Fall und einige Andere (Bruns, Marinesco etc.), in welchen die syringomyelitische Dissociation auch unterhalb des diffusen Rückenmarksherdes bestand. In solchen Fällen muss eine andere Localisation angenommen werden und zwar als, nach van Gehuchten, die allerwahrscheinlichste, die Gegend der Gowersschen Bündel. Die langen Fasern der Hinterstränge dienen, nach Verf., zur Transmission der tactilen (möglicherweise auch der musculären) Sensibilität; die Kleinhirnstrangfasern zur Transmission des Muskelgefühls. Zu Gunsten der van Gehuchten'schen Theorie sollen ganz besonders diejenigen Fälle von unvollständiger Brown-Séquard'scher Lähmung sprechen, in welcher neben einer spinalen Hemiparaplegie eine gekreuzte Dissociation der Sensibilität bestanden hat. In solchen Fällen scheint nur die äusserste Peripherie der Seitenstränge gelitten zu haben, und zwar die Region der Gowers'schen Bündel. Die Arbeit ist durch einen sehr interessanten Fall und durch sehr instructive Abbildungen erläutert.

Eine Bestätigung der Anschauungen von van Gehuchten findet **Hendrik Lloyd** (32) in seinem in der American Neurol. Association mitgetheilten Falle von Rückenmarkstrauma, welcher Syringomyelie simulirte.

Der Patient erhielt mehrere Jahre vor seinem Tod verschiedene Verletzungen in der Gegend des oberen Halswirbels. Es entwickelte sich eine Paraplegie mit erhöhten Reflexen ohne Betheiligung der Sphincteren.

Es bestand ausserdem Atrophie der Schultern und beider oberen Extremitäten. Auf der einen Seite war eine syringomyelitische Dissociation der Sensibilität vorhanden. Die Autopsie zeigte eine „Necrose“ vorwiegend betheiligend die centrale graue Substanz, hervorgerufen durch eine Wirbelfractur. Auf Grund seines Falles nimmt Verf. (mit van Gehuchten) an, dass die tactilen Impulse in dem Hinterstrange derselben Seite ungekreuzt nach oben verlaufen; die Fasern aber zur Vermittelung der Temperatur und des Schmerzgefühls in die graue Substanz eintretend sich kreuzen und in den anderseitigen Gowers'schen Strang übergehen.

Ausserdem demonstrirte Verf. einen Fall von Haematomyelie, welche sich grösstentheils in den Hintersträngen und zum Theil in den Hinterhörnern der Cervicalgegend verbreitete. Pat. lebte 9 Tage; es bestanden die Symptome einer totalen Transversallaesion; es fand sich necrotisches Gewebe, Zellinfiltration, geschwollene Axencylinder und deutliche Chromatolyse.

Dejerine (14) berichtet über einen höchst interessanten Fall von Rückenmarkstrauma, in welchem neben einer totalen Paraplegie der unteren Extremitäten mit Erloschensein der Sensibilität und der Reflexe sich ausserdem an der rechten Thoraxhälfte und an der inneren Fläche des rechten Armes eine syringomyelitische Dissociation der Sensibilität vorfand. Die Autopsie erklärte diesen Befund: Oberhalb des traumatischen Sectionsherdes hat sich anstatt des Centralkanals eine Höhle gefunden, welche von der 9. Dorsalwurzel beginnend bis zur Höhe der 7. Cervicalwurzel den rechten Hinterhorn zerstörte.

Ref. betrachtet diesen Fall als eine werthvolle Ergänzung der von ihm im Jahre 1897 veröffentlichten Beobachtungen über denselben Gegenstand. (Vergl. die soeben citirte 1. Categorie nach van Gehuchten).

Larabee (29) beschreibt einen höchst interessanten Fall von plötzlich entstandener Brown-Séquard'scher Lähmung bei einem 26jähr. Manne, welcher vor 6 Monaten Syphilis acquirirte. Das linke Bein war total gelähmt und hyperaesthetisch; die Hyperaesthesie begann 5 cm oberhalb des Nabels. Rechts nur Schwäche im Bein und totale Anaesthesie von 10 cm unterhalb des Nabels bis nach unten. Aber auch im linken Bein vermisste der Pat. das Temperaturgefühl von unterhalb der Kniescheibe beginnend. Harnretention. Plötzlicher Tod am 7. Tage der Krankheit. Bei der Autopsie hat sich in der linken Hälfte des oberen Dorsaltheiles des Rückenmarkes eine 6 cm lange Haematomyelie gefunden. Gleichzeitig bestand eine ausgesprochene syphilitische Endarteriitis und syphilitische Infiltration. Ausser dem Hauptherde fanden sich noch zahlreiche kleine Blutungen längs des ganzen Rückenmarkes und ganz besonders in dem linken Vorderhorn. Auch die hintere Wurzeleintrittzone hat Zeichen von Degeneration gezeigt.

Oppenheim (40). Verf. theilt eine bei diesem Symptomenkomplex nur wenig bisher beachtete Erscheinung von „Spasmodynia cruciata“ mit, tonische Muskelspannungen mit anfallsweisen Krämpfen auf der kranken, Schmerzen auf der gesunden Seite. Ein zweiter Fall von disseminirter Sclerose, die diese Erscheinung in den Armen und Beinen alternierend bot und bei der Verf. einen Herd im rechten unteren Dorsalmark und einen zweiten im linken oberen Cervicalmark annimmt. *(M. Cramer.)*

Crocq (13) beschreibt einen Fall von Brown-Séquard'scher Lähmung nach drei Messerstichen in den Rücken, von denen einer im Niveau des 6. Halswirbels stattgefunden hat. Es bestand rechtsseitige Lähmung mit Erhöhung der Reflexe, links war syringomyelitische Dissociation der Sensibilität vorhanden. Auf Grund dieses Befundes diagnosticirte Verf. eine centrale Haematomyelie der grauen Substanz rechterseits. In der darauffolgenden Discussion äusserte sich van Gehuchten gegen diese anatomische Auffassung und neigte zur Annahme einer Laesion des Gower'schen Bündels rechterseits.

Im Anschluss an diesen Fall wollen wir die etwas abweichende Beobachtung von Sieletzkij anführen:

Sieletzkij (49) beschreibt folgenden Fall von traumatischer Verletzung des Rückenmarks. Bei dem betreffenden Pat. wurde eine Rückenwunde constatirt, welche $2^1/_2$ cm nach rechts vom Proc. spinosus des 10. Dorsalwirbels gelegen war. Status: Paraparesis inferior (besonders rechts), kann die Zehen gar nicht bewegen. Abschwächung der Sensibilität an den Füssen, der Glutaealgegend, ferner auf der vorderen äusseren Fläche der Beine. Retentio urinae. Aus der Wunde wurde eine Messerspitze herausgezogen. Einige Wochen nach der Operation konnte Pat. bereits ohne Stock herumlaufen und man fand folgendes: Tastempfindung abgeschwächt am rechten Bein, Schmerzempfindung fehlt daselbst, Temperaturgefühl fehlt auf dem rechten Ober- und Unterschenkel. Die obere Grenze dieser Sensibilitätsstörungen entspricht dem Ligam. Poupart. und der Glutaealgegend. Ausserdem Fehlen der Schmerz- und Temperaturempfindung in der rechten Hälfte der Genitalien und des Perineum (links vorhanden). Bauchreflexe schwach, Cremasterreflex vorhanden, Plantarreflex links stärker, Kniereﬂ. lebhaft ohne Clonus, Achillessehnenreflex vorhanden. Grobe Muskelkraft in den Beinen erhalten. Linkes Bein in jeder Beziehung normal. Es handelte sich also in diesem Falle um eine Verwundung der rechten Rückenmarkshälfte mit gleichzeitigen Sensibilitätsstörungen auf dem rechten Bein und der rechten Hälfte der Perineum und der Genitalien. Verf. meint, dass dieser Fall den Beweis liefert, dass die sensiblen Fasern, welche die Hautsensibilität leiten, im Rückenmark keine Kreuzung erfahren. (*Edward Flatau.*)

Pearce Bailey (1) theilte in der New-York Neurological Society folgende 2 Fälle mit: Im ersten bestand nach Fall von beträchtlicher Höhe Bewusstlosigkeit und Schwäche in sämmtlichen 4 Extremitäten. Sphincteren waren normal. Allmähliche Besserung, aber später wiederum Nackensteifigkeit und rechtsseitige Hemianaesthesie im Vorderarm und Beine. Linke Pupille schmäler als die rechte. Die Diagnose lautete: kleine einseitige Haemorrhagie in der Höhe des 6. Cervicalsegments.

Im zweiten Fall war der betreffende Patient in einem Elevator zwischen zwei grossen Massen zusammengedrückt. Bewusstlosigkeit. Nachdem Pat., ins Krankenhaus gebracht, zu sich kam, verspürte er einen heftigen Schmerz im Nacken und Vertaubung in den Fingern. Blase und Darm blieben normal. Nach Verlauf von ca. 4 Monaten bestand Anaesthesie in der Region des rechten Deltoideus, Erhöhung aller Reflexe, insbesondere des Patellarreflexes linkerseits mit Clonus hierselbst. Es bestand also eine unvollständige Brown-Séquard'sche Lähmung. Diagnose: Centrale Haematomyelie.

L. Urriola aus Panama (59) beschreibt unter dem Titel „Nouveau Syndrôme consécutif à une blessure de la moëlle" einen Fall von Hemisection des Rückenmarkes durch einen Messerhieb zwischen dem

7.—8. Dorsalwirbel rechterseits. Sofort nach dem Trauma entwickelte sich eine schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten mit Harnretention und Verlust der Kniereflexe. Seitens der Sensibilität existirte eine complete Anaesthesie für alle Gefühlsqualitäten im rechten Bein mit gleichzeitiger Allocheirie. Links deutliche Hyperaesthesie. Nach 3 Tagen wird der Harn wieder willkürlich entleert; nach 2 Wochen beginnt eine allmähliche Besserung der Motilität, und zwar überwiegend im rechten Beine, sodass endlich das rechte Bein ganz hergestellt wird. Dagegen im linken bleibt eine starke spastische Parese zurück. Die Kniereflexe kehren zurück, um später im linken Bein in Erhöhung mit Clonus überzugehen. Die Anaesthesie ist auch im rechten Bein im Laufe der ersten 6 Wochen herabgestiegen, um dauernd im Unterschenkel und der äussern Hälfte des Fusses zu verbleiben. Keine trophischen noch vasomotorischen Störungen. Bei der Beurtheilung des Falles vermuthet Verf. eine rechtsseitige Hemisection des Rückenmarks und eine partielle Laesion des linken Vorderseitenstranges. In solcher anatomischen Auffassung wird nach Verf. der Fall zu Gunsten der Mott'schen Anschauungen über die Brown-Séquard'sche Lähmung und nicht zu Gunsten der intramedullären Kreuzung der sensiblen Bahnen sprechen. (Nach Ref. entspricht dieser Fall in seinen späteren Stadien einer ziemlich typischen Brown-Séquard'schen Lähmung; die Initialerscheinungen — Lähmung im rechten Bein — könnten, nach Ref., auch als einfache Druckerscheinungen und Schockwirkung gedeutet werden.)

Zu den Traumen des Rückenmarkes im Allgemeinen übergehend, begegnen wir zunächst einem ausgezeichneten Aufsatze **P. Stolper's** (55), welcher sich aufs entschiedenste gegen den alten Begriff der „Rückenmarkserschütterung" wendet und weder in der Praxis, noch in den Schmaus'schen Verhämmerungsexperimenten an Thieren genügende Gründe für die Annahme dieser hypothetischen klinischen Form finden will. Desgleichen sieht Verf. keinen Grund, um die Verhältnisse der Gehirn-Erschütterung auf die Rückenmarkspathologie per analogiam zu übertragen. Mit Recht vermuthet Verf. in allen Fällen von sog. Rückenmarks-Erschütterung entweder rein anatomische Läsionen, Quetschung oder Zerrungsläsion des Marks oder der Wirbelsäule, oder Hysterie und Neurasthenie, und glaubt, dass in nicht allzulanger Zeit die Ueberzeugung allgemein werden wird, dass man ohne die Annahme einer Commotio medullae spinalis auskommen wird. Die Arbeit ist durch einige sehr überzeugende Beispiele illustrirt.

Nonne (39). Verf. bespricht die neuesten Arbeiten und Experimente über Rückenmarkstraumen. Er wendet sich dann gegen Koster, der der Lehre von der „traumat. Hysterie", des „Railway spine" als Chirurg sehr skeptisch gegenübersteht und Contusionen der Wirbelsäule, isolirte Zwischenwirbelscheibenverletzungen, Distorsionen etc. als anatomisches Substrat der Rückenschmerzen gelten lassen will. In Verf. Fall war ein Arbeiter von einem kleinen Eisenbahnwagen in den Rücken getroffen worden; bei der Aufnahme Druckschmerzhaftigkeit des 11. und 12. Brustwirbels, geringe Prominenz des 3. Lendenwirbels. Von Seiten des Nerv.-Syst.: Motorische Schwäche der Beine, Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe. Schlag auf den Kopf, Druck auf die Hüfte löste heftige Schmerzen im Kreuz aus. Bei der Entlassung nach 13 monatl. Behandlung (Extension) bestand kein Spitzwinkel-Gibbus mehr, wohl aber eine schmerzhafte mässige Verbucklung der unteren Brust und ganzen Lendenwirbelsäule, ebenso starke Bewegungsbeschränkung und Schwäche und Taubheit der Beine. Pat.

kam 1 Jahr später wieder zur Aufnahme wegen hochgradiger Phthisis pulmon. Die Bewegungsstörung bestand unverändert; die bald darauf erfolgte Section ergab das überraschende Resultat einer absolut intacten Wirbelsäule und rechtfertigte somit nachträglich die Auffassung des Falles als eines rein functionellen Leidens. (*M. Cramer.*)

William Spiller (51) giebt eine kurze summarische Uebersicht über den heutigen Stand der Frage von der Rückenmarkserschütterung, begleitet von eigenen Beobachtungen. Verf. scheint der Meinung zu sein, dass bei Thieren der Rückenmarkserschütterung unbedingt anatomische Veränderungen zu Grunde liegen — diffuse Veränderungen der weissen Substanz, Zellenveränderungen, kleine oder grössere Haemorrhagien etc. Ob aber diese Ueberzeugung ohne Weiteres auch auf den Menschen übertragen werden kann, muss nach Verf. vorläufig dahingestellt bleiben; viele Fälle von Rückenmarkserschütterung betrachtet er als rein functioneller Natur, u. A. zwei eigene Beobachtungen, von denen die zweite jedenfalls uns als functioneller Fall sehr zweifelhaft erscheint (Ref.); andererseits aber entschliesst sich Verf. durchaus nicht, alle Fälle zu functionellen hinzuzurechnen und giebt zu, dass auch beim Menschen in gewissen Fällen die Rückenmarkserschütterung eine anatomische Grundlage haben kann, (Haematomyelie ohne Wirbelverletzung).

Woldert (64) giebt eine allgemeine Uebersicht der Wirbel- und Rückenmarks-Verletzungen in prognostischer Hinsicht, betont die grosse Bedeutung der erhöhten Temperatur; die Haematomyelie betrachtet Verf. als eine seltene Erscheinung, meistens entstanden bei Subjecten, welche Syphilis, Pocken oder gelbes Fieber durchgemacht haben.

Es folgen 4 eigene Fälle, von denen der erste eine Paraplegia sup. et. infer. nach Sturz von beträchtlicher Höhe mit Fehlen der Kniereflexe darstellte; Exitus nach 7 Tagen. Im 2. Falle war das Lig. longit. post. in der Höhe des 10. Dorsalwirbels zerrissen; es fand sich eine extradurale Haemorrhagie; hierselbst eine centrale Haematomyelie in der Gegend des Centralkanals; klinisch bestand Parapl. infer. mit Anaesthesie bis zur Nabelgegend, Blasen- und Darmlähmung, Priapismus. Im dritten Falle bestand motorische und sensible Lähmung der unteren und oberen Extremitäten, Priapismus, Sphincterenlähmung; Exitus nach 5 Tagen, Autopsie nicht erwähnt. Im 4. Falle handelte es sich um eine Haematorrachis mit Ausgang in Heilung.

Die interessante Controverse über das Verhalten der Kniereflexe bei hohen Querverletzungen des Rückenmarks findet einen Ausdruck in den Arbeiten von van Gehuchten und Brasch.

van Gehuchten (21) wiederholt seine bekannten Ideen über schlaffe Paraplegie mit Verlust der Reflexe und giebt folgende Typenreihe von Paraplegien:

	1. Stufe	2. Stufe	3. Stufe	4. Stufe
Motorische Störungen	Paraplegia spastica. Steigerung der Reflexe.	Schlaffe Paraplegie. Reflexe verloren.	Schlaffe Paraplegie. Reflexe verloren.	Schlaffe Paraplegie. Reflexe verloren.
Sensible Störungen	Keine.	Keine.	Syringomyelitische Dissociation.	Complete Anaesthesie.

Das sind keine abgeschlossene klinische Einheiten, sondern, nach van Gehuchten, nur dem Grade der Compression entsprechende

Symptomencomplexe. Am meisten widerstehen dem Drucke die sensiblen Fasern, und unter diesen sind die dauerhaftesten die tactilen, etwas schwächer widerstehen dem Drucke die die Muskelsensibilität vermittelnden Fasern, und am ehesten und leichtesten werden die Temperatur- und Schmerzeindrücke übermittelnden Fasern getroffen.

Es giebt aber auch Ausnahmen mit frühem Verlust der Sensibilität, oder mit motorischen Störungen neben ausgesprochener Hyperaesthesie dieser oder jener Empfindungsqualität.

Brasch (3) bereichert die Liste der Beobachtungen mit Fehlen der Kniereflexe bei hoher Durchtrennung des Rückenmarkes durch einen neuen, zur Autopsie gekommenen Fall. Die mikroskopische Untersuchung des Falles, welcher sich als ein Bruch des 4. Halswirbels erwies, zeigte ausserdem Zeichen deutlicher Veränderungen auch im Lumbartheile des Rückenmark und im N. cruralis. In diesem Falle, wie in anderen mehreren schon veröffentlichten, war also der Reflexbogen jedenfalls nicht intact und zwar, nach Verf., infolge der hohen Durchtrennung.

Harry Hollis (26) beschreibt einen Fall von Dislocation des Atlas mit Zerreissung des Lig. transversum bei einer Frau, welche in einem Graben todgefunden war. Im Rückenmark waren weder macro- noch microskopisch irgendwo Veränderungen gefunden. Verf. vermuthete als Ursache der Dislocation einen Erstickungsversuch.

Einen ähnlichen Fall von Luxation des Atlas nach Fall von einer Treppe beschreibt **Caboche** (5). Es bestand complete Paraplegie sämmtlicher 4 Extremitäten. Anatomisch hat sich eine Abreissung der Proc. odontoideus an seiner Basis und Zerreissung aller Bänder gefunden mit Deviation des Atlas nach hinten.

Wörner (63) bereichert die Casuistik der Wirbelsäulen-Verletzungen durch 3 eigene Beobachtungen. In der ersten handelte es sich um einen 31 Jahre alten Fuhrknecht, welcher von seinem schwer beladenen Wagen überfahren wurde. In den ersten Stunden weder Zeichen von Wirbelfractur, noch Zeichen einer Nervenerkrankung. Nach ca. 12 Stunden, nach vorangegangenen Zuckungen, complete motorische und sensible Lähmung (letztere bis zur Höhe der zweiten Rippe) der unteren Extremitäten; Aufgehobensein sämmtlicher Reflexe, Retentio urinae, Priapismus. In den Armen sind die Streckflächen und die Finger unempfindlich. Charakteristische Position der Arme nach Thorburn. Bewegungen der Schulter, Bewegung und Drehung des Vorderarms ausführbar; alle anderen Bewegungen sind völlig aufgehoben. Am 3. Tage hohes Fieber. Decubitus, Cystitis. Exitus am 28. Tage der Krankheit. Autopsie: Wirbel, Rippen, Bänder, alles normal. Rückenmark äusserlich normal. Mikroskopisch Oedem, Körnchenzellendegeneration in der Höhe des 5. und 6. Cervicalsegmentes; sichtbare Zeichen von Haematomyelie (Ref.). Leider fehlen nähere Angaben. — Als Ursache der Markläsion wird eine Distorsion der Wirbelsäule angenommen.

Der zweite Fall ist ein schönes Exemplar von sog. „Kümmel'scher Krankheit (Spondylitis traumatica), entstanden bei einem 46 Jahre alten Zimmermann nach Fall von 6 Meter Höhe. Im Anfange weder Lähmung, noch äusserliche Zeichen eines Wirbelbruchs; die Hauptklagen bestehen in Athemnoth, Schmerzen im Rücken und Brust und anderen allgemeinen Empfindungen, welche Pat. zur Arbeit gänzlich untauglich machen. Eine Röntgenphotographie zeigt eine scharfe rechtwinklige Knickung der Brustwirbelsäule nach rechts. Mit der Zeit entwickelt sich eine sehr merkliche Scoliose mit Convexität der Wirbelsäule nach rechts gerichtet. Ein

Celluloid-Corsett verschafft dem Pat. eine merkliche Stütze und Erleichterung — ohne dieses Corsett sinkt der Pat. zusammen.

Der 3. Fall ist eine Luxation des Atlas bei einem 6jährigen Knaben, welche einen ganz eigenthümlichen Verlauf nahm. Es soll sich nämlich sofort nach dem Unfall Hitze (in der Beschreibung vermissen wir genaue Angaben über das Verhalten der Temperatur während und vor dem Unfalle. Ref.) gezeigt haben, welche ungeachtet der gelungenen Reposition der luxirten Wirbel fortdauerte und sechs Wochen nach dem Unfalle mit einer rechtsseitigen Cerebrallähmung (mit Facialisparese und Aphasie) endete. Gleichzeitig wird eine Neuritis optica beiderseits constatirt. Im späteren Verlauf spatische Hemiparese mit Atrophie der Extremitäten. Sprachstörung. Verf. will dieses andauernde hohe Fieber und die Hemiplegie in Zusammenhang mit der Luxation des Atlas bringen; als Grund zu dieser Annahme dazu sollen „entzündliche Vorgänge innerhalb des Marks dienen, welche auf die Gehirnbasis übergriffen."

Uebrigens giebt auch Verf. zu, dass „der Fall gewiss nicht leicht zu deuten" ist. Der Arbeit sind schöne Abbildungen beigegeben.

E Pietrzikowsky (43) beschreibt 2 interessante Fälle von Halswirbelsäuleverletzungen mit Ausgang in Heilung. Im 1. Falle stürzte der 48jährige Arbeiter K. A. rücklings kopfüber 4½ Meter tief von einer Laufbrücke und schlug mit Hinterhaupt gegen harten Lehmboden an. Starke Hyperflexion der Halswirbelsäule; Bewusstlosigkeit während ½ Stunde; vollständige Lähmung des rechten Armes, heftige Schmerzen im Nacken. Verlauf fieberfrei. Besserung. Wiederholte Gutachten behufs Erhaltung einer Rente. Das Resultat des letzten Gutachtens: Compressionstractur des 6. und 7. Halswirbelkörpers mit Kyphose im unteren Halssegmente. Serratuslähmung rechts. Keine Sensibilitätsstörungen. Patellarreflexe etc. normal. Schlingbeschwerden bei Aufnahme fester Nahrung. Einbusse an Erwerbsfähigkeit auf 50% festgestellt.

Im 2. Falle erlitt der 42jährige Kutscher M. einen Unfall dadurch, dass er während der Fahrt, von seinem Wagen absteigend, ausglitt, herabfiel, wobei das Vorderrad seines sehr schweren Wagens ihm über Hals und linke Unterkieferseite ging. Es fand sich Schrägbruch des linken Unterkiefers; leichte Prominens des 3. Halswirbeldornfortsatzes; nachträgliche sehr gelungene Radiographie zeigte Luxationsfractur des 3. Halswirbels. Ausserdem bestand primäre Quetschung des Kehlkopfes. Klinisch: Lähmung der linken oberen Extremität, theilweise der rechten, Blasenlähmung. Aphonie (als Resultat der Kehlkopflaesion). Kauen und Schlucken beschwerlich. Weiterer Verlauf ungestört; Sphincter vesicae nach 3 Tagen normal. Kniereflexe normal. Nach 5 Monaten Heilung des Wirbelbruches unter Bildung eines Callus nnd Steifigkeit der Halswirbelsäule. Auch die Lähmungen gehen zurück. Einbusse der Arbeitsfähigkeit wird nach 3½ Jahren auf 45% gestellt.

H. P. Potter (44) demonstrirte in der Londoner Pathological Society Praeparate eines Falles von Halswirbelfractur bei einem im 82 Jahre an Altersschwäche verstorbenen Manne, welchen vor 20 Jahren ein umgestürzter Zaun in den Nacken getroffen hat. Pat. blieb dann 2 Tage ohne Bewusstsein; es wurde eine rechtsseitige Hemiparese bemerkt. Besserung. Gibbus im Nacken dauernd geblieben, so dass Manubrium sterni und Larynx stark nach vorn hervorgeschoben waren; das Kinn berührte meistens das Sternum. Bei der Autopsie, welche nach 20 Jahren stattfand, fand sich eine Fractur der Halswirbel; der 2., 3. und 4. Halswirbel standen rechtwinklig zu den drei untersten. Ungeachtet einer

solchen Dislocation war das Rückenmark selbst ziemlich unverletzt. Nähere microscopische Angaben fehlen.

Aus der Chirurgischen Abtheilung des Oberarztes Dr. Kümmel im Neuen Allgemeinen Krankenhause Hamburg-Eppendorf ist eine von **Schulz** (48) auf Grund 5jähriger Beobachtungen gemachte interessante Zusammenstellung über die sogenannte Kümmel'sche Krankheit (traumatische Spondylitis) erschienen. Die Ursache der Erkrankung bildet stets ein directes oder indirectes Trauma des Rückens. Die Patienten klagen die ersten 2—8 Tage über mehr oder weniger heftige Schmerzen an der alterirten Partie der Wirbelsäule; dann schwinden in der Regel die Schmerzen und die Betroffenen können ihren verschiedenen oft sehr schweren Berufen wieder nachgehen. Nach Wochen aber, oft sogar nach mehreren Monaten, stellen sich wiederum heftige Schmerzen in der Wirbelsäule ein, es kommen Intercostalneuralgieen hinzu. Leichte Motilitätstörungen in den unteren Extremitäten und ein deutlicher Gibbus mit gleichzeitiger Kyphose sind dann zu constatiren. Am meisten ist die Brustwirbelsäule betroffen. Durch Suspension lässt sich die Kyphose ausgleichen, der Gibbus jedoch bleibt bestehen. Dieses Vorhandensein eines Gibbus bei erhaltener Beweglichkeit der übrigen Wirbelsäule und der damit gegebenen Möglichkeit, die vorhandene Kyphose auszugleichen, characterisirte die in Rede stehende Erkrankung streng gegenüber der ankylosirenden Wirbelentzündung oder Spondylitis deformans.

Die Entwickelung der Krankheit geschieht in drei Hauptstadien: 1. Das der Verletzung unmittelbar folgende Stadium des Shocks. 2. Das Stadium des relativen Wohlbefindens und der Wiederaufnahme der Arbeit. 3. Das Stadium der Gibbusbildung und erneut einsetzender Schmerzen. Meistens überraschen der Gibbus und seine Begleiterscheinungen den Arzt und den Patienten dann, wenn der Unfall fast vergessen ist.

Als anatomische Ursache der Kümmel'schen Krankheit scheint meistens ein Bruch, eine Compressionsfractur, eine Fissur im Wirbelkörper zu sein; der späte Gibbus wird sich durch eine abnorme Weichheit und die frühe Belastung des spärlichen Callus erklären.

Die interessante Arbeit ist durch eine Reihe instructiver Fälle, als auch durch differentiell-diagnostische Merkmale (Spondylitis tuberculosa, Spond. deformans, chronisch-ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule, Kyphose hérédotraumatique — Marie u. A.) erläutert.

Die Zahl der Beobachtungen, in denen nach stattgehabtem Trauma sich in späterer Zeit eine progressive Rückenmarkserkrankung entwickelt hat, ist durch 9 aus der Klinik von Prof. Binswanger-Jena und von Dr. **Suichi Yamamoto** (65) veröffentlichte Fälle bereichert. Im ersten Falle empfand ein früher gesunder Eisenbahnschlosser sogleich nach einem Sprung ein eigenthümliches Gefühl im rechten Bein; seit ungefähr einem Jahr stellte sich Schwäche des rechten Beines ein, die allmählich in eine spastische Parese mit Herabsetzung des Fusssohlen- und Erhöhung des Kniereflexes, Klonus, leichter Ataxie, Atrophie und gewisser Aenderung der Berührungsempfindlichkeit überging. Die Diagnose war auf chronische Myelitis gestellt. Im Fall II fiel der 45 Jahre alte Wagenschieber aus einer Höhe von $3^1/_2$ m auf harten Boden herab. Schmerzen im Kreuz und in der linken Hüfte. Nach 15 Tagen aus dem Krankenhause als geheilt entlassen. Patient bleibt aber dessenungeachtet arbeitsunfähig; die Schmerzen im Kreuz nehmen zu; der Rücken im Lendentheile wird steif; einseitige Herabsetzung des Knie- und Achillessehnenphänomens.

Im weiteren Verlauf tritt Schwäche in den langen Rückenstreckern, Schwäche und deutliche Atrophie der Glutaei des rechten M. rectus femoris mit quantitativer Herabsetzung der electrischen Erregbarkeit ein. Nach zwei Jahren sind die Kniereflexe erloschen, Gang watschelnd, unsicher. Emporheben vom Boden, wie bei Pseudohypertrophia musculorum, leichte Herabsetzung der Sensibilität an den Beinen; Atrophie der Glutaei und Adductoren noch grösser, electrische Reactionen noch erheblicher gesunken. Patient wird als arbeits- und erwerbsunfähig entlassen, die Diagnose lautet: atypische progressive spinale Muskelatrophie oder Poliomyelitis chronica nach Trauma.

B. G. A. Moynihan (37) beschreibt einen Fall von Lähmung der unteren Extremitäten bei einem Minenarbeiter, nachdem letzterem auf den Rücken eine schwere Steinmasse herunterfiel. Im Beginn bestand complete Lähmung des rechten und partielle des linken mit Retention des Harns und Zeichen starker Contusion in der Lumbargegend. Im Laufe der ersten 3 Monate merkliche Besserung, dann aber nach einem Versuch, sich im Bette emporzuheben, verspürte Patient einen plötzlichen Schmerz im linken Bein, dann im rechten Bein und endlich entwickelte sich eine convulsivische Attacke im ganzen Körper. Es entwickelte sich bald darauf eine ausgesprochene Paraplegie mit besonderer Betheiligung beider N. peronei (poplitei), links viel stärker als rechts, equino-varus-Stellung der beiden Füsse, sattelförmiger Anaesthesie für alle Gefühle mit Ausdehnung längs der Verbreitung der Sacralwurzeln in beiden Beinen, links höher reichend als rechts, Verlust der Plantarreflexe, Verlust des Kniereflexes links und Störung der Blasenfunction. Nach neun Jahren: syringomyelitische Dissociation in den anaesthetischen Gebieten; trophische Störungen der Haut und Herabsetzung der electrischen Erregbarkeit bis zur EaR in den atrophischen Muskeln des Unterschenkels; Blasenfunction noch sehr gestört; kann aber bis $^1/_2$ Liter willkürlich zurückhalten. Diagnose: Traumatische beiderseitige Affection im Gebiete der 2., 3. und 4. Sacralwurzeln. Das Gebiet der 5. Lumbarwurzel scheint Verf. rechts frei zu sein, links zerstört (Kniereflex).

Karl Barth (2) beschreibt einen Fall von traumatischer Erkrankung am unteren Ende des Rückenmarkes. Der Patient, 19 Jahre alt, wurde durch einen herabfallenden Baumstamm auf den Rücken getroffen und zwischen Stamm und Erde eingeklemmt. Sofort nach Unfall vollkommene motorische und sensible Paraplegie der Beine, verbunden mit Blasen-, Mastdarm- und Genitalstörungen. Auffällige Prominenz des 12. Brust- und 1. bis 2. Lendenwirbels. Kniereflexe erhalten; Achillessehnenreflex erloschen. Die Sphincteren der Blase und des Mastdarms werden mit der Zeit wieder functionsfähig. Die Lähmung im rechten Bein bildet sich zurück. Im linken Unterschenkel Atrophie und Verlust aller electrischer Reactionen im Peroneus-Gebiet. Die Wadenmuskulatur zeigt partielle EaR.

Im Laufe der folgenden Jahre trat in der sensiblen Sphäre eine Verschlimmerung ein, es bildete sich eine „Reithosenanaesthesie“, später auch eine „Reitstiefelanaesthesie“ aus, im Allgemeinen also eine Affection der Nervenäste aus dem Lumbo-Sacralmark. Die Anaesthesie trug den Charakter der syringomyelitischen Dissociation. Die anatomische Diagnose lautet: Centrale Haematomyelie im Conus mit gleichzeitiger Betheiligung des untersten Theiles des Lumbarmarks und einiger Wurzeln der Cauda, also eine gemischte Affection. Nach der im XIII. Internationalen medicinischen Congress in Paris mitgetheilten Arbeit des Ref.,

wird dieser Fall durch das Erhaltensein der Kniereflexe und der Sphincteren mit vorwiegender Betheiligung der Peronei in die Reihe der Epiconus-Affectionen zugerechnet werden müssen.

Compressionsmyelitis.

Goldscheider (24). Pat. war mit den Symptomen einer Querschnittsläsion aufgenommen worden, gleichzeitig bestand ein Gibbus in der Höhe des 8. bis 9. Dorsalwirbels. Auf Tuberkulininjection reag. Patient mit einem Temperatur-Anstieg auf 39,3, Lungen frei. 9 Tage nach Anlegung eines Gypscorsetts bereits minimale Besserung, geringgradige Bewegungsfähigkeit der Beine, nach halbjährigem Krankenhausaufenthalt Entlassung ohne wesentliche Besserung. Später Corsett fortgelassen, nur Ruhelage, Beinübungen im Liegen. Nach 1½ Jahren rascheres Fortschreiten der Besserung. Nach weiteren 3½ Jahren fast völlige Restitution: Gang fast tadellos, Sensibilität, Blasenfunction intact, kein Clonus mehr, Reflexe von gewöhnlicher Stärke. (*M. Cramer.*)

In einer in der Klinik von Prof. v. Strümpell äusserst sorgfältig ausgeführten Arbeit bespricht **A. Fickler** (20) die Pathologie und pathologische Anatomie der Rückenmarkscompression bei Wirbelcaries.

Aus dem klinischen Theile ersehen wir: 1. dass Verf. der Ueberzeugung ist, dass der tuberculösen Wirbelerkrankung fast immer ein tuberculöser Process in anderen Organen vorausgeht; 2. dass das Trauma eine ganz untergeordnete Rolle spielt und in den meisten Fällen sich die Caries ohne jede Ursache entwickele; 3. dass die Wirbelcaries auffallend häufig das spätere (50. Lebensjahr) Alter betrifft; 4. dass das Auftreten einmal einer spastischen, ein anderes Mal einer schlaffen Paraplegie von dem Verhalten des Muskeltonus abhänge, dessen Veränderungen vollkommen unabhängig von der Steigerung oder Herabsetzung der Reflexe seien; 5. dass das lange Erhaltensein der Sensibilität sich durch die günstigere Lage der Fasern und noch dadurch erklärt, dass schon sehr wenige Fasern genügen, um peripherische Eindrücke centralwärts zu leiten; 6. dass Besserungen nicht zu Seltenheiten gehören und Verf. Heilung in 3 Fällen von 14 gesehen habe. Am relativ günstigsten sollen die plötzlich eintretenden Paraplegien sein; 7. scheint eine operative Behandlung dem Verf. empfehlenswerth zu sein, einmal, wenn die Caries auf die Wirbelbögen und deren Fortsätze beschränkt ist, ferner, wenn ein cariöser Abscess in den Wirbelcanal durchgebrochen ist. Bei der Compressionsmyelitis von allmählich fortschreitendem Charakter könnte man einen operativen Eingriff nur bei Fehlen einer Kyphose versuchen.

Aus dem anatomischen Theile der Arbeit erfahren wir, dass die Lendenwirbelsäule am häufigsten von Caries und hier wieder der 3. Lendenwirbel am häufigsten befallen wird. Eine Betheiligung des Rückenmarks findet in ungefähr 30 pCt. der Fälle von Wirbelcaries statt und zwar meistens bei Caries der Brustwirbelsäule (80 pCt.). Die häufigste Ursache der Drucklähmung des Rückenmarkes ist die Tuberculose des epiduralen Zellgewebes, weit seltener sind es cariöse Abscesse, am seltensten Dislocationen der Wirbel. Ferner werden die Veränderungen der einzelnen Gewebe besprochen, Endothel der Innenfläche der Dura, der Blut- und Lymphgefässe, der Nervenfasern, der Zellen der Glia. Die Veränderungen der Nervenfasern sind entweder durch den ganzen Querschnitt zerstreut (wurst- oder spindelförmige Anschwellungen, secundäre Degenerationen), oder in Form von Herden, als primäre Degeneration des Axencylinders rundum hyalin degenerirter Gefässe, oder endlich als rascher Zerfall der

gesammten betroffenen Nervenfasern in einzelne Bruchstücke in Erweichungsherden. Sehr interessant ist die in einem Falle vom Verf. gefundene centrale Höhlenbildung, welche Verf. mit Recht in direkten Zusammenhang mit der Compressionsmyelitis bringt. Eine centrale Blutung als Ursache ist dabei nicht ausgeschlossen. Als Ursache der Degeneration des Rückenmarkes bei Caries dient nach Verf. eine Störung der Lymphcirculation in Folge des Druckes, der auf das Rückenmark ausgeübt wird; hierdurch kommt es zu einer hydropischen Degeneration der Rückenmarksbestandtheile. In vielen tritt dazu die Ischaemie; als seltenere Ursachen kommen in Betracht direkte Zertrümmerungen, sowie Embolie, und vielleicht auch autochtone Thrombosen in Folge von Gefässerkrankungen.

In Bezug auf die unterhalb und oberhalb des eigentlichen Herdes sich abspielenden secundären Processe sei nur bemerkt, dass Verf., im Gegensatz zu Marinesco, Westphal u. A., keine Zellenveränderungen unterhalb der Compressionsstelle gesehen hat. Was endlich die anatomische Grundlage der Heilung der Rückenmarkscompression anbetrifft, so beruht sie nach Verf.:

1. auf der Wiederherstellung normaler Lymphcirculation,
2. auf der Bildung neuer Markscheiden um erhalten gebliebene Axencylinder,
3. auf der Regeneration von Nervenfasern.

K. Eps (17) beschreibt einen genau untersuchten Fall von Compressionsmyelitis bei einem 26jährigen Dienstknecht mit spastischer Paraplegie, Steigerung der Reflexe, Incontinentia alvi et urinae, Anaesthesie vom 4 Brustwirbel abwärts; im weiteren Verlauf stieg die Anaesthesie ein wenig höher, es wurden auch die oberen Extremitäten mit inbegriffen. Decubitus, Bronchopneumonia; Exitus 8 Monate nach der Aufnahme. Bei der Autopsie fand sich eine Compressionsmyelitis zwischen der 5. Cervical- und 6. Dorsalwurzel (5. Hals- bis 5. Brustwirbel).

Die genauere anatomische Untersuchung zeigte: 1. durch unmittelbaren Druck seitens des tuberculösen Geschwulstgewebes bedingte seitliche Abplattung des Rückenmarks; 2. eine durch Oedem verursachte hydropische Degeneration der Markscheiden; 3. entzündliche Veränderungen (z. Th. tuberculöser Natur, dann Gliawucherung und Auftreten von epitheloiden und Riesenzellen); 4. vereinzelte metastatische Entzündungsherde, z. Th. specifischen Charakters; 5. ausgedehnte secundäre Degenerationen.

In Bezug auf die letzteren liess sich nachweisen (Marchi und Weigert), dass die kurzen intersegmentalen Bahnen durchweg central, die langen Bahnen marginal angeordnet sind, — also eine Bestätigung des Flatau'schen „Gesetzes“.

Von den verschiedenen auf- und absteigenden Degenerationen erwähnen wir nur die Degeneration des „Kommas“, dessen grösster Theil nach Verf. aus exogenen Fasern sich zusammensetzt (cfr. Zappert). Dagegen findet Verf. in seinem Falle keine Bestätigung der Flatau- und Zappert'schen Annahme über die völlige Analogie des Schultze'schen Bündels und des ovalen Feldes.

Endlich geht aus den Präparaten des Verf. hervor, dass es eine absteigende mediane Degeneration giebt, welche sich unabhängig vom Schultze'schen Komma entwickelt, sich bereits unmittelbar unter der Compressionsstelle findet und sich bis in das Lendenmark verfolgen

lässt (Zappert). Die Lage des degenerirten Gow.-Bündels entsprach genau den Beschreibungen von Hoche.

Carlo Bresci (10) beschreibt aus der Klinik von Prof. Eichhorst (Zürich) einen interessanten Fall von Compressionsmyelitis bei Caries, welcher in gewisser Hinsicht vorläufig als Unicum betrachtet werden kann. Es handelt sich nämlich um einen typischen Fall von cariöser Compressionssmyelitis mit schlaffer Lähmung der unteren Extremitäten, Herabsetzung der Kniereflexe und Thermoanaesthesie vom Nabel abwärts, in welchem neben der Caries der X Dorsal- — II Lumbarwirbel und einer dieser Höhe entsprechenden Einschnürung des Rückenmarks, welches microskopisch als ganz erweicht erschien, sich noch an der Compressionsstelle zahlreiche Bakterien vorgefunden haben. Die Bakterien, fast ausschliesslich aus Streptokokken bestehend (Bacterienculturen waren nicht vorgenommen und die Natur derselben nicht festgestellt) waren am zahlreichsten in den inneren Schichten der Pia vorhanden, drangen aber auch bis ins Rückenmark hinein und zwar nicht nur in die peripherischen Theile, sondern bis in die Nähe des Centralkanals.

Ungeachtet dieses Befundes waren entzündliche Veränderungen nicht nachzuweisen, und als Hauptursache der gefundenen Rückenmarks-Veränderungen musste nicht der Bacterienbefund, sondern die mechanischen Zirkulationsstörungen und oedematösen Vorgänge angenommen werden.

A. Wisk (62) berichtete über zwei Fälle von Compressionsmyelitis. Im ersten Falle bestand eine langdauernde Caries des 4.—7. Brustwirbelkörpers mit käsiger tuberculöser Pachymeningitis und blasigem Zustande des Rückenmarkes (zahlreichen Lücken, aufgeblähten Axencylindern, bekannten secundären Degenerationen); im zweiten Falle entwickelte sich eine Paraplegia infer. bei einem Matrosen im Anschlusse an einen Sturz vom Maste, welche sich nach 11 Monaten bedeutend besserte, nach einem neuen Sturz aber zu nichte wurde und endlich im Laufe von 3 Jahren letal endete. Autopsie: Eine Wirbelfractur wurde nicht mit Sicherheit nachgewiesen, Pachymeningitis im Gebiete des 11. Brust- 1. Lendenwirbels, starke Erweichung des Rückenmarkes vom Brustwirbel bis zur Cauda.

Schmauss (47). Ein ganz reiner unkomplicierter Fall von Commotio spinalis mit anatomischem Befund ist bislang nicht bekannt, doch ist man nicht im Stande, die Mitwirkung der Commotio neben andern direkt lädirenden Einflüssen auszuschliessen. Experimentell gesichert ist das Vorkommen einer traumatischen Nekrose von Nervenelementen durch Commotio, daneben sind Gewebszerreissungen durch Erguss von Liquor cerebrospin. als Folge der Erschütterung von Bedeutung. (*M. Cramer.*)

Caisson-Krankheit.

Einen interessanten Fall von Decompressionerkrankung beschreibt **L. v. Schrötter** (54). Neben den bekannten nervösen Symptomen — hochgradigen Schmerzen in den Extremitäten mit darauffolgender Lähmung der Beine, Harn- und Stuhlverhaltung, später mit Uebergang in Incontinentia, starker Benommenheit, Kopfschmerzen, verschiedenartigsten Paraesthesien etc., Cyanose im Beginn, Schweissen im Verlauf des Leidens — wurden zwei nicht ganz gewöhnliche Symptome beobachtet und zwar ein stark ausgesprochener Hochstand des Diaphragmas, eine hochgradige Auftreibung des Epigastriums und eine ziemlich lange anhaltende Bradycardie.

Das erste der genannten Symptome will Verf. durch eine Laesion im Halsmarke oberhalb der Abgangsstelle der Phrenici erklären; die Vorwölbung des Epigastriums durch partielle Lähmung des Darms, (Gasembolie der Mesenterialgefässe); die Bradycardie erklärt Verf. durch zwei Gründe: 1. durch Gasembolie bewirkte Anämisirung am Wege einer directen Reizung der centralen Vagusbahnen, 2. durch Gasembolie der Coronargefässe des Herzens.

Das Wesen der sog. „Caissonkrankheit" besteht nach Verf. in ischaemisch entstandenen begrenzten oder disseminirten Nekrosen der weissen, seltener der grauen Substanz des Rückenmarkes.

In einem von **Jean Lepine** (30) beschriebenen interessanten Fall war die momentane Decompression durch das Platzen des Caissons, in welchem sich mehrere Personen befanden, entstanden. Sofort entwickelte sich bei einem derselben Lähmung der Unter-Extremitäten mit completer Anaesthesie. Heftige Rückenschmerzen. Incontinentia urinae. Nach 15 Tagen merkliche Besserung sowohl der Bewegungen, als der Sensibilität. Nach zwei Monaten beginnt Patient zu gehen, aber der Gang ist ausgesprochen spastisch; starke Atrophie in beiden Unterschenkeln. Im Gebiet der Sacralnerven und des Plex. coccygeus besteht jetzt ausgesprochene syringomyelitische Dissociation der Sensibilität. Kniereflexe sehr erhöht. Quadriceps- und Fussklonus. Der Harn wird jetzt gehalten.

Die Diagnose wird auf eine centrale Haematomyelie in der grauen Substanz des lumbo-sacralen Theiles des Rückenmarkes gestellt.

Die pathologische Anatomie der Decompressionserkrankungen (Caissonkrankheit) studirte **Hermann v. Schrötter** (52), wobei es ihm an Thieren zu beweisen gelang, dass im Grunde der Erkrankung primäre ischaemisch entstandene Nekrosen liegen, was seiner Zeit schon Blanchard und Regnard gezeigt haben. Es können auch in den befallenen Gebieten Höhlen entstehen (experimentelle Syringomyelie in gewissem Sinne).

In einem Vortrage **„Ueber die Bedeutung der Recompression bei Luftdruck-Erkrankungen"** (53) bespricht H. v. Schrötter die hygienisch-prophylactischen Vorschriften zur Verhütung der Caissonkrankheit, weist auf die grosse Wichtigkeit der langsamen Decompression und zwar 2 Minuten für je 0,1 Atmosphäre Ueberdruck resp. 1 Meter Wassertiefe, fordert aber ausserdem die Anwendung einer eigenen Sanitäts- oder Recompressionsschleuse für den Rücktransport erkrankter Arbeiter in comprimirter Luft.

Der Verfasser betont ausführlich die grosse Bedeutung der Recompression und erklärt dieselbe als das einzige Mittel, das man gegen die Caissonkrankheit besitzt, aber — bei rechtzeitiger Anwendung — d. h., bevor es zu bleibenden Schädigungen im Centralnervensystem gekommen ist. Je früher die Recompression stattfindet, desto schneller und sicherer gehen die Störungen der Herz-Lungenthätigkeit und die pathologischen Erscheinungen seitens des Rückenmarkes zurück.

Syringomyelie und Morvan'scher Symptomencomplex.

Referent: Prof. Dr. J. Hoffmann-Heidelberg.

1. Baurowicz, A., Zur Kehlkopferkrankung bei Syringomyelie. Arch. f. Laryngolog. IX. Heft 2.
2. Bouchaud, Un cas de syringomyélie. Main de prédicateur, troubles oculaires. Rev. neurolog. 1899. p. 750.
3. Bullard u. Thomas, A case of syringomyelia with unusual symptoms. Autopsy. — The americ. Journal of the medical sciences. 1899. März.
4. Bullard, Syringomyelia. Glioma of the spinal cord. Laminectomy. — Reports of the Boston City Hospital. 10th ser.
5. Chischnijakow, Ein Fall von Syringomyelie. — Obozrenje psichjatryi. No. 8. p. 677.
6. de Cambiaire, Des hypertrophies pseudo-acromégaliques au cours de la syringomyélie. Thèse de Paris.
7. Colman, W. S., A case of syringomyelia. The Lancet. März 6. 1899.
8. Couvelaire, Syringomyélie et hydrocéphalie. Soc. de Neurologie. 1899. Dec. 7.
9. Crocq, M.. Un cas de syringomyélie cervicale avec myosis etc. Journal de Neurologie. 24. Apr.
10. Derselbe, Un cas de syringomyélie cervicale avec exagération des réflexes. Journal de Neurol. IV. No. 9.
11. Dionisi, A., La pathogenesi della syringomyelia bulbare. Riv. speriment. di Frencetria. XXV. 1.
12. Dupont, M. A., Haematomyélie et syringomyélie (?). Thèse de Paris.
13. van Gehuchten, Un cas de syringomyélie etc. Annales de la Société belge de Neurol. 1899. Juillet. 29.
14. Derselbe, La dissociation syringomyélitique. Revue neurologique. 1899. No. 15.
15. Gnesda, Max, Beitrag zur Lehre des spinalen Oedems u. der Arthropath. bei Syringomyelie. — Mittheilungen aus den Grenzgebieten d. Medic. u. Chirurg. 1899. IV.
16. Grasset, La dissociation dite syringomyélitique des sensibilités. — Leç. cliniques. Montpellier. 1899.
17. Henneberg, R., Beitrag zur Kenntniss der combinirt. Strangdegenerationen etc. Arch. f. Psychiatrie. XXXII.
18. Huysman, A., Demonstration eines Falles von doppelseitiger Posticuslähmung bei Syringomyelie. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1899. 9 u. 10.
19. Smith, Ely Jelliffe, Clinical notes on a case of syringomyelia. Journal of nerv. u. mental diseases. XXVI. No. 4.
20. Meczkowski, W., Beitrag zur Syringomyelie. — Gazeta lekarska. No. 9 u. 10.
21. Newmark, Leo, Syringomyelia. — San Francisco County Medical Society. September-Sitzung.
22. Orlonoski, H., Ein Fall von Sarcomatose des Rückenmarks etc. Gazeta lekarska. No. 26—28.
23. Philipp et Oberthür, Une lésion bulbaire constante dans la syringomyél. avancée. — Archiv. de Neurologie. Déc. 1899.
24. Dieselben, Syringomyélie et pachyméning. cervicale hypertr. — Société de Neurol. 1899. Déc. 7.
25. Pick, A., Beiträge zur Lehre von den Höhlenbildungen im menschlichen Rückenmark. — Arch. f. Psychiatrie. XXXI. Heft 3.
26. Preobroschenskij, Zwei Fälle syringomyelitischer Arthropathie. Obozrenje psichjatrji. No. 1.
27. Procházka, Fr., Syringomyelie und Trauma. — Catopis ceskyck lékarin. 1899. I. 22.
28. von Rad, Demonstration eines Falles von Syringomyelie. Münchner med. Wochenschr. No. 47.
29. Rénault, M., Lèpre anesthésique ou syringomyélie. La Progrès médical. 1899. No. 7.
30. Schäffer, W., Ein Fall von Syringomyelie mit Cheiromegalie nach Trauma. — Aerztl. Sachverständigenzeitung. No. 1.

31. Schlesinger, H., Syringomyelia sacro-lumbalis mit Gangrän beider Füsse. — Wien. medic. Blätter. No. 44. Nov. 2.
32. Schütz, Syringomyelie-Lepra. — Berl. klin. Wochenschr. pag. 286.
33. von Sölder, Fr., Der segmentale Begrenzungstypus bei Hautanaesthesien etc. — Jahrbücher f. Psych. u. Neurologie.
34. Sokolow, Ueber Armluxation bei Syringomyelie. — Wratsch, No. 27.
35. Storp, Ueber Syringomyelie mit Gelenkveränderungen. — Neurol. Centralbl. pag. 464.
36. Tilley, H., A case of syringomyelia. — The Lancet. 1899. I. No. 15.
37. Trerilisca, Fr., A case of syringomyelia. — The british medical Journal. 1899. July 15.
38. Westphal, A., Beitrag zur Lehre von der Syringomyelie. Deutsch. Arch. f. klin. Medicin. Bd. LXIV. pag. 355.
39. Wetzel, Ueber Syringomyelie. — Münchener med. Wochenschrift. No. 35.
40. Wiener medic. Blätter, No. 29: Syringomyelia cervicalis. Arthropathie. Muskelatrophie.

Bouchaud (2) theilt folgenden nicht ganz reinen Fall von Syringomyelie mit. Eine 30 Jahre alte Frau konnte seit $^3/_4$ Jahr ihre Hand nicht recht gebrauchen und hatte Kopfschmerzen. Eines Tages fiel sie während der Arbeit um und zwar auf die linke Seite und war 10 Minuten lang bewusstlos. Daran schlossen sich in den nächsten Tagen Schmerzen in der linken Schulter bis zum Ellenbogen und Kopfschmerzen an. Erst einige Wochen später fiel ihr Schwäche des 1. und 3. Fingers der linken Hand auf. Objectiv wurde festgestellt: Predigerhand linkerseits mit Schwäche des Armes, Atrophie der kleinen Handmuskeln und der Beuger am Vorderarm mit herabgesetzter oder erloschener elektrischer Erregbarkeit, keine EaR. Tast-, Schmerz-, Temperatur- und Muskelsinn waren gestört. Pupille links enger als rechts mit Lidspaltverengerung und Zurückgesunkensein des Bulbus. Später Atrophie der Schultermuskeln und fibrilläre Zuckungen, Sehnervenatrophie, Schwindel und Kopfschmerzen, GFE für Grün. Der Autor nimmt eine Syringomyelie in dem unteren Hals- und oberen Dorsalmark an und sucht Pachymeningitis chronica auszuschliessen. Das Gehirn sei miterkrankt. Interessant an dem Fall ist der apoplectiforme Beginn, wohl auf vorbereiteter Basis. — Ein von **von Rad** (28) demonstrirter Fall bietet die bekannten Symptome. — Der 22 Jahre alte Kranke von **Smith Ely Jelliffe** (19) zeigte Duchenne-Aran'schen Abmagerungstypus des linken Armes, die bekannte dissociirte Empfindungslähmung, Verengerung der linken Pupille und Lidspalte, Verlust der Sehnenreflexe des Armes, Pa. R links etwas erhöht, Scoliose der Dorsalwirbelsäule nach links. Leichter Nystagmus. Später Analgesie auf dem rechten Handrücken. Hände kalt, blau, neigen zu Anschwellungen; Ulcerationen an den Fingern. — **M. Crocq**'s (10) Pat. betrifft einen 25 Jahre alten Fabrikarbeiter, der im Alter von 14 Jahren von einer in vier Wochen abgelaufenen rechtsseitigen Hemiplegie heimgesucht war, im 17. Lebensjahre nach einer Erkältung langsam zunehmende Schwäche der linken Hand bemerkte. Bei der Untersuchung bestanden atrophisbce Lähmung besonders des linken Armes, partielle Empfindungslähmung für Schmerz- und Temperatursinn am linken Arm und der linken Skapulargegend, fibrilläre Zuckungen, herabgesetzte Sehnenreflexe an den Armen, gesteigerte Reflexe an den Beinen, besonders links. Auf der gleichen Seite Pupillen- und Lidspaltverengerung. — **M. Crocq** (9) berichtet ausserdem über einen 35 Jahre alten Mann, welcher vor 6 Jahren eine flüchtige, wohl functionelle Lähmung der linken Hand hatte. Es bildeten sich später allmählich folgende objectiv festgestellte Erscheinungen heraus: Eine beide obere Extremitäten und die Schultergegend nicht ganz gleichmässig

befallende atrophische Lähmung mit fibrillären Zuckungen und Herabsetzung der Sehnenreflexe, dissociirter Schmerz- und Temperatursinnlähmung, leichter Herabsetzung des Schmerzsinns an den Händen, gesteigerten Sehnenreflexen der Beine. In den beiden dem Auftreten der ersten Symptome vorausgehenden Jahren hatte Patient an Furunkeln und Carbunkeln zu leiden, was Crocq aetiologisch für wichtig hält. — **van Gehuchten**'s (14) Kranker war ein 35jähriger Potator. Vor 9 Jahren erfrorene Hände mit schmerzhaften Panaritien an allen Fingern beider Hände. Seit 2 Jahren Schwäche des linken, seit $^1/_2$ Jahr Schwäche des rechten Armes. Es ergab die objective Untersuchung: Eine am Schultergürtel links am stärksten ausgesprochene, nach der Hand hin abnehmende Muskelatrophie mit fibrillären Zuckungen. Auch die M. sternocleidomastoideus und Cucullaris links ergriffen. Rechts fibrilläre Zuckungen in den nicht atrophischen Schultergürtel- und Oberarmmuskeln; entsprechende Lähmung, Fehlen der Sehnenreflexe der Arme. Fehlen der Bauchreflexe. Steigerung der Sehnenreflexe an den Beinen; Babinski'scher Reflex beiderseits. Dissociirte Empfindungslähmung des Schmerz- und Temperatursinnes in der linken Kopfhälfte, der linken Hals- und Schultergegend und des linken Armes mit Ausnahme eines längs vom Handgelenk bis zur Achselhöhle an der Innenfläche des Armes verlaufenden Streifens. van Gehuchten glaubt besonders auf dieses Freibleiben des Verbreitungsgebietes der I. und II. hinteren Dorsalnervenwurzel und den descendirenden Gang der Atrophie aufmerksam machen zu sollen. — **Chischnjakow** (5) beschreibt bei einem 22jährigen Mann, dessen Vater Alkoholist und dessen Mutter geisteskrank war, linksseitige Lordose, schmerzhafte Verdickung des N. uluaris beiderseits, geringe Atrophie und Schwäche des rechten Armes, Abschwächung des Tastgefühls der rechten Hand und des rechten Vorderarms, Analgesie und Thermanästhesie des ganzen rechten Armes und der ganzen rechten Rumpfhälfte. Die Affection hatte vor 3 Jahren mit Schmerzen im rechten Arm begonnen, denen Schwäche nachfolgte.

Kehlkopferkrankungen sind bekanntlich bei Syringomyelie recht häufig beobachtet; **A. Baurowicz** (1) glaubt, dass dieselben bei diesem Leiden nicht seltener seien, als bei der Tabes dorsalis. Er theilt die Störungen seitens des Kehlkopfes ein in sensible, motorische und gemischte. Die rein sensiblen, gekennzeichnet durch herabgesetzte Reflexerregbarkeit, Analgesie und Thermanästhesie, sind seltener als die motorischen, welche isolirt häufig vorkommen. Die motorischen treten hervor als zuckende Bewegungen oder Lähmungen des einen oder beider Stimmbänder und als Larynxkrisen. Unter 28 Fällen, welche alle kurz referirt werden, und zu denen, wie sich aus diesem diesjährigen Referat über Syringomyelie ergiebt, wieder eine Anzahl neuer kommen, waren 7 doppelseitige Stimmbandlähmungen, davon drei Posticuslähmungen und eine doppelseitige Recurrenslähmung. Am häufigsten sind die einseitigen Recurrenslähmungen, die oft durch länger bestehende Posticuslähmung angemeldet werden. Zuweilen setzt die Recurrenslähmung plötzlich ein. Recht oft ist mit der Recurrenslähmung gleichzeitige Gaumensegelparalyse verbunden. Der Fall des Autors betraf eine doppelseitige Posticuslähmung mit Lähmung des rechten Gaumens und der rechtsseitigen Constrictor. pharyngis, welche sich wieder besserte. — **Wetzel** (39) theilt 3 Fälle mit, wovon der erste durch Stimmbandlähmung, Mutilationen der Finger, Analgesie der Hände und Atrophie des Daumenballens sich auszeichnet. Der 2. Fall, einen 62jährigen Oekonomen betreffend, bietet Muskelatrophie, Mutilationen der Finger, partielle Empfindungslähmung; der Tastsinn nicht ganz intact.

Der dritte gehört zum humero-scapularen Typus, begann plötzlich mit rechtsseitigen Muskelspannungen und Schwäche, fast allgemeiner Anästhesie gegen Schmerz- und Temperatureindrücke, dabei rechtsconvexe Scoliose, vasomotorisch-trophische Störungen der Haut des rechten Vorderarms etc. **H. Tilley** (36) demonstrirte ein 15jähriges Mädchen mit den sonst charakteristischen Erscheinungen an beiden Armen, dem Schultergürtel und Halse. Bemerkenswerth ist die Lähmung des rechten Stimmbandes, des rechten Gaumens und der rechten Schlingmuskeln neben doppelseitigem Nystagmus. Die Kehlkopf- und Schlundbeschwerden wurden durch Strychnin gebessert.

A. Huysmann (18) constatirte bei einer 26jährigen Syringomyelie-Kranken, bei welcher die Krankheit mit Scoliose begonnen hatte, doppelseitige Posticuslähmung, wozu sich später Parese der Kehldeckelmuskeln gesellte.

Mit den Sensibilitätsstörungen befassen sich: **van Gehuchten** (14), welcher bei einer 70jährigen, mit Compressionsmyelitis behafteten Frau complete motorische Lähmung unterhalb der Laesionsstelle neben Blasen- und Darmlähmung constatirte; auch der Schmerz- snd Temperatursinn war unterhalb der Laesionsstelle erloschen, aber der Tast- und Muskelsinn erhalten. Der Autor führt diese Dissociation der Gefühlslähmung auf eine locale, an der Druckstelle vorhandene anatomische oder functionelle Unterbrechung des rechten und linken Gowers'schen Stranges zurück, auf welche die Compression ihre maximale Wirkung geäussert habe. Im Gowers'schen Strange verliefen die Schmerz- und Temperatureindrücke gekreuzt, daher sei die Gefühlsstörung bei spinaler Halbseitenlaesion gekreuzt. Laesion des Hinterhorns verursache gleichseitige Schmerz- und Temperatursinnstörung. Die dissociirte Empfindungslähmung könne nicht länger als ein pathognomonisches Symptom der Syringomyelie betrachtet werden. (Wurde es überhaupt nie. Ref.)

Grasset (16) kommt zu dem gleichen Schlusse wie van Gehuchten, dass nämlich die grauen Hinterhörner und die Gowers'schen Stränge die thermischen Schmerzeindrücke leiten und dass es im Rückenmark distincte und specielle Leitungsbahnen für Tastsinn einerseits und für Schmerz- und Temperatursinn andererseits gebe. Syringomyelie könne ohne dissociirte Empfindungslähmung und letztere bei anderen Krankheiten (Hysterie, peripherischer Neuritis, Tabes, Haematomyelie, Brown-Séquard-scher Lähmung, Tumoren, Compressionsmyelitis etc.) ohne Syringomyelie bestehen. Der Sitz der Laesion sei massgebend. „La dissociation dite syringomyélitique constitue le syndrôme du neurone médullaire de relais, dont les corps cellulaires sont dans les cornes postérieures et les prolongements ascendants dans les faisceaux de Gowers".

Fr. v. Sölder (33) unterscheidet betreffend der Sensibilitätsstörungen einen peripherischen, einen cerebralen und einen spinalen oder radiculären Typus, bei welch' letzterem die Begrenzungslinien am Rumpfe circulär, an den Extremitäten annähernd parallel zur Längsaxe des Gliedes verlaufen. Der segmentale Typus kommt vor bei Laesionen des Spinalnervenplexus, der hintern Rückenmarkswurzeln in ihrem extra- und intramedullärem Verlauf und des Rückenmarkquerschnitts. Bei isolirter Laesion der grauen Rückenmarksubstanz gelte der segmentale Typus, nicht der cerebrale (Brissaud). Auf Grund von 6 genauen Beobachtungen von Syringomyelie nebst andern Beobachtungen kommt der Autor zu dem Schlusse, dass auch für die Vertheilung der Sensibilität am Kopfe die Vermuthung von Lähr, sie sei bei den angeführten Laesionen segmental,

ihre Richtigkeit habe. v. **Sölder** giebt die Begrenzungslinien am Kopf und Gesicht genau an. Bei weiterem Vorrücken derselben engt sich das noch gut empfindende Gebiet des Gesichtes concentrisch gegen die Nase hin ein. Ihr ideeller Mittelpunkt liegt in der Gegend des oberen Endes des Verdauungsschlauches, wie die distalsten spinalen Sensibilitätsgebiete in der Gegend dessen untern Endes sich befinden. Die Begrenzungslinien am Kopfe repraesentiren eine centrale medulläre Laesion in gleicher Höhe des obersten Cervical- und verlängerten Marks. So entspreche die „Scheitel-Ohr-Kinnlinie" einer Verletzung des II. Cervicalsegments. Die distalsten Theile des Quintuskernes versorgen die Kopfhaut auf der Scheitelhöhe mit Sensibilität, die nächstfolgenden Abschnitte innerviren zirkel- und streifenförmige Hautgebiete, die die Mittellinie an der Stirn und am Kinn treffen, also ringförmig geschlossene Zonen darstellen, die das Gesicht einrahmen. — Der Fall VI ist, was kurz bemerkt sei, ausgezeichnet durch linksseitige Abducens-, Facialis-, Schling- und Stimmbandlähmung etc.

Ueber **trophische Haut-, Knochen- und Gelenkveränderungen** liegen eine Anzahl casuistischer Mittheilungen vor, aus denen wieder hervorgeht, dass besonders die oberen Extremitäten Sitz derselben sind. Am häufigsten scheint die Arthropathie des Schultergelenkes zu sein.

Nach **de Cambiaire** (6) gleichen die terminalen (Cheiromegalie) oder segmentalen Hypertrophien bei Syringomyelie sehr derjenigen bei Acromegalie; sie erstrecken sich gleichzeitig, aber ungleichmässig auf Skelett und Weichtheile.

W. Schäffer (30) sah mit dem Symptomenbild der Syringomyelie Cheiromegalie nach einer Verletzung entstehen; ein Holzsplitter war in den kleinen Finger der rechten Hand eingedrungen und hatte Zellgewebsentzündung hervorgerufen. Später allgemeine Volumenzunahme des rechten Armes, der „Knochen und Muskeln".

Storp (35) constatirte bei einem 37 Jahre alten Manne neben den characteristischen Sensibilitätsstörungen am rechten Arm, Rumpf und der rechten Kopfhälfte Schlottergelenk der rechten Schulter- und des rechten Ellenbogengelenkes, Hydrops des Schultergelenks, Destruction der betreffenden Knochenenden (Röntgendurchleuchtung).

W. S. Colmann (7) beobachtete Ankylose des rechten Schultergelenks zusammen mit Kyphoscoliose und Lordose der Wirbelsäule bei einer 28 Jahre alten Frau, welche in der Kindheit Gehirnerschütterung durch einen Fall erlitten hatte, mit 7 Jahren schmerzlose Panaritien, mit 10 Jahren Scoliose der Wirbelsäule bekam; zwischen dem 10.—12. Jahre Rückenschmerzen und Schwäche im rechten Arm, Urinretention. Objectiv bestand unsicherer Gang, partielle Empfindungslähmung, atrophische Parese der Arme, Muskelsinnstörung bei guter taktiler Sensibilität. Rotatorischer Nystagmus etc.

Fr. Tresilian (37) beschreibt bei einem 45 Jahre alten Mann, bei welchem die Krankheit vor ca. 7 Jahren mit den Erscheinungen der progressiven spinalen Muskelatrophie eingesetzt hatte, eine enorme Schwellung des linken Schultergelenks, welche erst wenige Tage bestand. Die Schwellung erstreckte sich weit über das Schultergelenk abwärts bis zur Insertion des Deltoides und in die Achselhöhle, über die obere Brustgegend und über die Fossa supraspinalis. Der ganze Arm war ödematös, bis herab zum Handgelenk angeschwollen. Dabei keine Schmerzen. Die Bewegungen im Schultergelenk, in abnormer Weite möglich, verursachten Krachen; Ellenbogen- und Handgelenke frei. Main en griffe, dissociirte

Empfindungslähmung für Schmerz- und Temperatursinn. Gesteigerte Sehnenreflexe der Beine, Nystagmus, linksseitige Posticusparese. Die schmerzlose Function des Schultergelenks ergab eine gelatinöse, blutig gefärbte Flüssigkeit (6 Unzen). Das Schultergelenk bot das Bild der vorgeschrittenen „Charcot'schen Krankheit".

Auch der in den **Wiener medicinischen Blättern** (40) No. 29 mitgetheilte Fall handelt von einer Arthropathie des rechten Schultergelenks mit Schwund des Humeruskopfes, Verkürzung des Oberarmes. Am äusseren Rand der Scapula eine mächtige Exostose. Atrophie und Klauenstellung der rechten Hand. Die Affection begann vor 10—12 Jahren mit schmerzlosen Panaritien. Es bestanden noch Scoliose der oberen Brustwirbelsäule nach links, Schmerz- und Temperatursinnstörung am Rumpf bis zum 9. Brustwirbel abwärts, an den Armen, am Kopfe.

Preobrajensky (26) berichtet über 2 Fälle von syringomyelitischer Arthropathie mit Sectionsbefund. Der erste betraf eine 55jähr. Bäuerin, welche vor 25 Jahren an Panaritien und Wunden an Händen und Füssen gelitten hatte. Vor 1 Monate zeigten sich Schmerzen und Anschwellung des rechten Kniegelenks. Starke Kopfschmerzen. Stat.: Kyphoscoliose. Linke Pupille weiter als die rechte, Verlust des rechten Pupillenreflexes, Atrophie der Hand- und Armmuskeln mit Herabsetzung der Sehnenreflexe. Das linke Knie geschwollen, deformirt, an seiner Aussenfläche ulcerirt, Luxation nach hinten bei Bewegungen, wobei Crepitiren bemerkt wird. Der rechte Patellarreflex gesteigert; mal perforant an der linken grossen Zehe. Schmerz- und Temperatursinnstörung am linken Unterschenkel. Tod durch Pyaemie. Die Autopsie ergab eine Höhle im Rückenmark, welche von der Medulla oblongata bis zum Sacralmark reichte. Der Humeruskopf zeigt zahlreiche knöcherne Wucherungen von gelber Farbe, die leicht transparent sind. Die beiden Condylen des Femur sind zerstört, die Gelenkfläche der Fibula des Knorpels beraubt. Der 2. Fall betraf einen 47jähr. Bauer, welcher in halb comatösem Zustande ins Hospital aufgenommen wurde. Das linke Schultergelenk war geschwollen und seine Bewegungen beschränkt. Daneben Abducens- und Facialisparese, links Atrophie der Hand- und Vorderarmmuskeln. Die Autopsie ergab für die Gehirnerscheinungen eine tuberculöse Leptomeningitis als Grundlage, für die Armatrophie und die Arthropathie des Schultergelenks eine Gliomatose des Rückenmarks mit Höhlenbildung. Die betreffenden Gelenkenden zeigten Excrescenzen. Der Autor weist auf die Möglichkeit der Erkrankung des Sternoclaviculargelenkes hin.

Sokolow (34) beschreibt zwei Fälle von Syringomyelie bei Frauen, in welchen nach Trauma Oberarmluxation eingetreten war; die Reposition gelang leicht, doch kehrte die Luxation bald wieder.

M. Gnesda (15) theilt folgende Beobachtungen mit. Ein 48jähriger Gastwirth, Potator, welcher früher Ileotyphus durchgemacht, bemerkte vor 6 Jahren Abnahme der Bewegungen und Krachen im rechten Schultergelenk, Blasen auf der rechten Hand, schmerzlose Verbrennungen. Seit 2 Jahren Schwindel. Ferner fiel auf, dass er in 24 Stunden nur einmal Urin entleerte. Eines Tages verfehlte er beim Bieranschlagen sein Ziel, schlug ins Leere, wonach der rechte Arm sofort kraft- und gefühllos gewesen wäre. Schon nach 1 Stunde bestand starke Schwellung. Zwei Tage später wurde constatirt: Reflectorische Pupillenstarre, Ptosis des rechten Augenlides, Verminderung des rechten Cornealreflexes, Abnahme des Tast-, Schmerz- und Temperatursinns in einer der v. Sölder'schen Begrenzungslinien, Verminderung des Tastgefühls der rechten hinteren

Zungenhälfte etc. Die rechte Schulter, der rechte Ober- und Vorderarm waren geschwollen, weniger die Hand, die Schwellung ging vom Rumpf bis zur Wirbelsäule, nach vorn bis zur Mittellinie. Der Humeruskopf war nach vorn und unten luxirt. Tast-, Schmerz-, Temperatur-, Lagesinnsstörung und Ataxie des rechten Armes und Fehlen der Sehnenreflexe; der linke Arm zeigt geringe Sensibilitätsstörungen; am inneren Fussrand beiderseits hynaesthetische Zonen. Patellarreflex erhöht. Verlust des Gefühls der Blasenfülle. Nach Schwund des Armoedems tritt Schultermuskelatrophie zu Tage. Differentialdiagnostisch schliesst der Autor Tabes aus. Gnesda und mit ihm Schlesinger sprechen die Schwellung als neuropathisches oder spinales Oedem an, basirend auf einer Läsion des spinalen vasomotorischen Centrums, vielleicht durch Blutung. (Es liegt näher, für die Schwellung den localen Process am Schultergelenk allein verantwortlich zu machen im Hinblick auf Erfahrungen bei Arthropathien; es sei nur auf den oben referirten ganz gleichen Fall Tresilian's hingewiesen. Ref.) Der 2. Fall Gnesda's täuschte durch Knochenwucherung und Deformirung im Anschluss an eine Spontanfractur des Femurhalses einen Tumor vor; ein operativer Eingriff endete mit Exitus des Pat. Ob die Veränderungen an der Grenze des Brust- und Lendenmarks als wirkliche Syringomyelie aufzufassen, geht aus dem Sectionsbefund nicht mit genügender Sicherheit hervor. In einem 3. Fall kehrte eine Oberarmluxation häufig wieder.

H. Schlesinger (31) demonstrirt einen Tagelöhner, dem zweimal die Füsse erfroren und der Gangrän beider Füsse bekam. Dabei Temperatursinn der unteren Extremitäten in segmentaler Art gestört bei normalem Schmerzsinn. Der linke Unterschenkel abgemagert, der PaR gesteigert. Der Autor fasst den Fall als Syringomyelia sacro-lumbalis auf.

Bezüglich der Lepra-Syringomyeliefrage ist kaum etwas Neues zu berichten.

Schulz (32) stellt den schon früher von Goldscheider und Lähr bereits als Syringomyelie diagnosticirten Fall nochmals vor. Die daran sich anschliessende Discussion ergab nichts Erwähnenswerthes. Das gleiche gilt von einer Demontration von

Rénault (29), der einen zweifelhaften Fall von Lepra für Syringomyelie anspricht, während ihn Gilles de la Tourette und Rendu und Du Castel als Lepra ansehen, Raymond die Diagnose zweifelhaft lässt.

Verhältnissmässig viele und zum Theil sehr interessante Arbeiten liegen vor, welche sich mit der pathologischen Anatomie des Leidens beschäftigen.

Bullard und **Thomas** (3) konnten die Autopsie eines $6^1/_2$ Jahre alten Knaben machen, welcher vom 3. Jahre ab an den Symptomen des Hirndruckes litt: Attacken von Kopfschmerz, Erbrechen. Mit 6 Jahren Stauungspapille, Blindheit, taumelnder Gang, Erbrechen, vorübergehend Augenmuskellähmung. Zehn Monate nach eingetretener Blindheit plötzliche Paraplegie der Beine mit Sphincterenlähmung und Decubitus, dann auch Parese der Arme. Nie typische Erscheinungen von Syringomyelie. Exitus durch Ileotyphus. Die Autopsie ergab Hydrocephalus internus und Syringomyelie. Die Höhle hatte im unteren Cervicaltheil ihre grösste Ausdehnung und stand hier mit dem Centralcanal in Verbindung. Woher die plötzliche Paraplegie der Beine kam, ist nicht aufgeklärt.

Couvelaire (8) demonstrirt aus dem Pierre Marie'schen Laboratorium Praeparate von einem Centralnervensystem, bei dessen Träger die Diagnose auf Hydrocephalus und Syringomyelie gestellt worden war.

Die Affection datirte aus der Kindheit. Die Autopsie bestätigte die klinische Diagnose. Pierre Marie erwähnt in der Discussion, dass er einen ganz gleichen Fall früher demonstrirt habe.

R. Henneberg (17) fand in dem Nervensystem einer 50jährigen Frau kleine Erweichungsherde im Gehirn und einen Erweichungsherd im rechten Vorderhorn des unteren Halsmarkes, die auf Arteriosclerose zurückzuführen waren; daneben Degeneration der Py-bahnen und Kl. S. — In einem 2. Fall wurde Hydromyelus als zufälliger Befund erhoben neben einer Degeneration der Kl. S. und Py-Bahnen. Der Autor spricht sich dahin aus, dass der Hydromyelus eine Folge hydropischer Erweiterung sei. — Pat. litt an Nephritis. — Er will die congenitale Erweiterung und abnorme Bildung des C. c. nur für einzelne Fälle zulassen; in der grösseren Anzahl der Fälle möchte er sie auf gleichzeitig bestehende schwere Erkrankungen des Nervensystems zurückführen.

Leo Newmark (21) konnte die bei einer 25 Jahre alten Person gestellte Diagnose auf Syringomyelie durch die Section bestätigen.

Philippe und **Oberthür** (23) wiesen in vier Fällen vorgeschrittener Syringomyelie eine bulbäre Läsion an der längst bekannten Praedilectionsstelle, dem Hinterhorn und der grauen Substanz, welche vor dem Goll-schen und Burdach'schen Kern liegen, nach. Die von den letztgenannten Kernen ausgehenden Fasern erleiden eine Unterbrechung, und deshalb kommt es zu einer mehr oder weniger starken Degeneration der einen oder beider Schleifenbahnen. Dass die Gliose des Halsmarks beim Vorschreiten nach oben mit Vorliebe die Hinterhörner und die entsprechende Stelle vor den Goll'schen und Burdach'schen Kernen einnimmt, ist ebenfalls längst bekannt. Ob diese bulbäre Läsion, welche zu einer Degeneration der grossen sensiblen Leitungsbahn der Medulla oblongata und der Brücke führt, eine allererste Rolle in der Pathogenese der Syringomyelie-Anaesthesien spielen wird, deren pathologische Physiologie zur Zeit noch so dunkel sei, bleibt abzuwarten (Ref.). Ferner haben

Philippe und **Oberthür** (24) ihre Aufmerksamkeit besonders den Veränderungen der Dura mater bei der Syringomyelie zugewendet und fanden in allen 11 untersuchten Fällen die Dura mater mehr oder weniger verändert. Dabei gingen Höhlenbildung und Pachymeningitis in ihrer Intensität nicht parallel. Der von den Autoren gezogene Schluss, dass die Syringomyelie und die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica sich parallel unter dem Einfluss der gleichen Ursache ausbilden, ohne nothwendig aneinander gebunden zu sein, bleibt zu beweisen und ist nicht recht klar (Ref.).

A. Dionisi (11) beschreibt einen Fall von Syringomyelie, in welchem durch den grössten Theil des Rückenmarks der Centralcanal abnorm weit und von gewucherter Glia umgeben war. Ausserdem bestand im verlängerten Mark, scheinbar unabhängig vom Centralcanal, eine Höhle, welche ins Vorderhorn und in den Vorder- und Seitenstrang der gleichen Seite eingedrungen war; im Anschluss daran secundäre Degeneration. Verf. nimmt eine embryonale Entwicklungsstörung im Rückenmark und Nachhirn als Grundlage an.

W. Meczkowski (20) beobachtete einen 33jähr. Arbeiter, welcher bereits im 14. Lebensjahre trophische Störungen der Finger und Zehen bekam. Vor 7 und 6 Jahren wurden einzelne Fingerphalangen amputirt, später fielen noch einige schmerzlos ab. Vor 2 Jahren Brennen und Schmerzen in den Beinen. Vor einigen Tagen Kreuzschmerzen, Gürtel-

gefühl, Paraplegie der Beine, Sphincterenlähmung, Decubitus. Status: Kyphoscoliose, Mutilationen der Finger, Narben, Flecken etc.; keine Muskelatrophie. Schmerz- und Temperatursinn am ganzen Körper gestört. Fast complete Lähmung der Beine. Decubitus. Die Autopsie zeigte eine Höhle von der Medulla oblongata bis zum unteren Dorsalmark. Mikroskopisch das Bild der Gliose mit Höhlenbildungen, welche mit dem Centralkanal bald zusammenhingen, bald von ihm entfernt lagen; sie hatten z. B. im mittleren Dorsaltheil ihre Lage im Vorderseitenstrang, in der Medulla oblongata zwischen Olive und linker Pyramide. Daneben bestand acute Rückenmarkserweichung im mittleren und unteren Dorsalmark, wodurch die acute Paraplegie erklärt wird. Manches weise darauf hin, dass Entwicklungsstörungen vorlagen.

A. Westphal (38) berichtet über drei Fälle. Im 2. Falle bestanden keine klinischen Symptome; man fand eine Höhle im Rückenmark; die genaue Untersuchung steht noch aus. Der 3. Fall bot klinische Symptome von Syringomyelie, welche auch bei der Autopsie sich vorfand; vielleicht bestand gleichzeitig daneben Dementia paralytica auf syphilitischer Basis. Der 1. Fall betrifft eine 46 Jahre alte Wittwe, welche wohl früher Syphilis acquirirt hatte und welche von 1893—1897 häufig lange Zeit in klinischer Beobachtung war. Die vierjährige, entsprechend lange und ausführliche Krankengeschichte und der Sectionsbefund enthalten mit den daran angeschlossenen Erörterungen im Wesentlichen folgendes: Die Frau hatte 1893 Parese des linken Armes und des linken Beines, linksseitige Kopfschmerzen, später auch Parese des rechten Beines. 1894 spastische Parese aller 4 Extremitäten, Kopfschmerzen, Schwindel. 1895 starke Muskelspannungen am Rumpf und an den Extremitäten, Paraesthesien, Hyperaesthesien und Schmerzen in den Beinen, Herabsetzung des Tastsinnes des linken Beines, z. Th. partielle Empfindungslähmung. 1896 Anfall von Bewusstlosigkeit mit Cheyne-Stokes'scher Athmung. 1896 Schmierkur und Jodkali, wonach Besserung. 1897 Schüttelfrost, Fieber, Anschwellung des linken Beines. Später fieberfrei, Verwirrtheit, Vergesslichkeit, Hallucinationen. Juni 1897 Beine schlaff gelähmt, dabei gesteigerte Sehnenreflexe. Incontinentia urinae, Decubitus. Fibrilläre Zuckungen in der Zunge, Nystagmus, Zittern des Kopfes, scandirende Sprache, Myosis, träge Pupillenreaction, alte Iritis. Ende 6. 1897 Exitus. Bei der Obduction fand sich eine Höhle, welche vom 4. Lumbalsegment aufwärts bis zum 8. Dorsalsegment linkerseits im Hinterhorn und einem Theil des Vorderhorns localisirt war, weiter nach oben durch die hintere Commissur nach rechts etc. überging, in der Höhe des 3. Halssegmentes eine quere Lage hatte und am grössten war, nach aufwärts sich in der Medulla oblongata in der Richtung des Quintuskerns erstreckte und oben in einem gliösen Streifen endete. In der Medulla oblongata fand sich ferner ein medial gelegener, epithelbekleideter Spalt von abnormer Tiefe. Folgeerscheinungen waren: Degeneration der Py-Bahnen, KlS, HS, der der bulbären Höhle contralateralen Schleifenbahn, entstanden durch die Läsion der Fibrae arcuatae internae. Ferner fanden sich acute myelitische Querschnittsveränderungen auf verschiedener Höhe des Rückenmarks. Der Centralcanal hatte keinen Zusammenhang mit der Höhle, lag vor derselben. Wegen des tiefen medianen Spaltes in der Medulla oblongata ist Verf. geneigt, eine entwicklungsgeschichtliche Anomalie als primäre Ursache anzunehmen. Gefässveränderungen spielen nach ihm neben der Gliose bei der Spaltbildung eine wesentliche Rolle.

A. Pick (25), welcher schon vor 20 Jahren, als unsere Kenntnisse von der Syringomyelie, deren Pathogenese und Symptomatologie noch in den ersten Anfängen standen, mit Kahler zusammen erfolgreich die anatomische und besonders die pathogenetische Seite der Affection bearbeitete, liefert jetzt wieder einen Beitrag von allergrösster Bedeutung, da er sich auf ein grosses Material stützt und zu einem eindeutigen Resultat kommt. Der Verf. wurde durch seine Untersuchungen, je weiter sie gediehen, „fast wider Willen durch immer neu zuwachsendes Material auf den alten, die Entwicklungsanomalien trotz Allem in den Vordergrund stellenden Standpunkt gedrängt." Es schien ihm nöthig (worauf ich schon in meiner Arbeit hinwies, Ref.), solche Fälle zu untersuchen, bei denen es sich „um Frühstadien des Processes handelt", die pathogenetisch mehr Einblick gestatten müssen als ältere Fälle. Die Arbeit beschäftigt sich vorwiegend mit Entwicklungsanomalien des Centralcanals und zwar vorwiegend mit der Hydromyelie. Pick glaubt, dass auch die geringeren Grade der Hydromyelie für die Function des davon betroffenen Rückenmarks nicht belanglos sind, was schon daraus hervorgehe, dass die Fasern der hinteren Commissur an ihrer Kreuzung verhindert würden und vielleicht in eine vordere Richtung hineinwachsen. Pick legt seiner Arbeit 10 anatomisch genau untersuchte, durch 85 Abbildungen illustrirte Fälle zu Grunde. Die Abbildungen stimmen mit den vom Ref. und Brasch gegebenen ganz überein, die auch denselben Schluss wie Verfasser daraus zogen. Fall I. Rückenmark eines Paralytikers, der an Klumpfuss litt. Congenitale, in einem sehr frühen Stadium der Rückenmarksentwicklung entstandene Missbildung, Hydromyelus mit nicht dilatirten Divertikeln des CC, welche sich bis zur Dorsalseite der Clarke'schen Säulen erstrecken. Fall II. Frau, gestorben an Polyneuritis. Hydromyelus im Halsmark, eine Strecke weit durch eine querverbindende Brücke in eine vordere und hintere getrennt. Nach Pick handelt es sich um eine congenital angelegte Hydromyelie mit einer auch in die fötale Periode fallenden Gliawucherung, die als eine Art Wundheilung zu betrachten sei. Fall III. Paralytiker. Hier ist besonders lehrreich das gegenseitige Verhalten des streckenweise erweiterten, mit Divertikeln versehenen Centralcanals zu einer nahe der hinteren Commissur im Hinterstrang gelegenen Sclerose, in welche Ausbuchtungen des Centralcanals hier und da hineinragen, während sonst der Zusammenhang zwischen Sclerose und CC mehr oder weniger verloren ging. Die Gegenwart von Ganglienzellen in dem gliös sclerotischen Gewebe, in direct als heterotopisch anzusprechender Lage, spricht dafür, dass die betreffende Bildung in der fötalen Periode erfolgt ist; in gleichem Sinne ist die Verbildung an dem einen Hinterhorn aufzufassen. Hydromyelie, die Sclerose, eine Art Narbengewebe etc. stammen aus fötaler Periode. Fall IV. Rückenmark eines Falles von Balkentumor. Der letztere erwies sich als Gliom und ein im Burdach'schen Strang liegender Tumor mit centraler Höhle im unteren Hals- und Dorsaltheil als gefässreiches Gliom; die Anwesenheit von Ganglienzellen in demselben machen es wahrscheinlich, dass eine Heterotopie die Grundlage bildet. Fall V. Gliom des Balkens und in der obersten Partie des Halstheils eine querovale, ziemlich kernreiche, gliöse Wucherung in den HS dorsal von der Commissura posterior. Fall VI. Hydromyelus und entsprechend den seitlichen Spitzen der von diesem gebildeten Rautenform eine in die Hinterstränge hineinragende sclerotische Verdichtung, in der mehrfach unzweifelhafte Ganglienzellen liegen. Nach Pick spricht dieser Befund

dafür, dass Entwicklungsanomalien des CC in engerer Beziehung zu der ganzen Bildung (Syringomyelie) stehen, als dies von einzelnen Autoren zugestanden wird. Fall VII. Angiosarcom in einem Seitenstrang neben einem Hirntumor. Zwischen dem scharf abgegrenzten spinalen Angiosarcom und dem angrenzenden HH liegt eine Spalte als directe Folge der comprimirenden und destruirenden Wirkungen des Tumors. Fall VIII. Rückenmark eines Kindes, das an Tabes gelitten; mehrfache Anlage des Centralcanals, erweiterter Centralcanal etc. Fall IX. Idiotie. Anomalien des CC und Heterotopien grauer Substanz. Fall X. Im Rückenmark eines Falles von Wirbelfractur Veränderungen am und hinter dem Centralkanal — hier ein Kern gliösen Gewebes —, welche auf eine fötale Bildungsanomalie schliessen lassen. Zum Schluss betont Pick, dass schon die geringfügigsten Störungen beim Verschluss der Medullarlinie in der Zeit der Entwicklung zu solchen Anomalien oft localer Natur, wie sie oben beschrieben, führen müssen. Verschiedene schädliche Einwirkungen, einschliesslich der Heredität, können sich an solchen Anomalien ausprägen, die sich mit anderen Anomalien so oft vergesellschaftet finden. Nicht minder zugänglich unserem Verständniss sei die sich in solchen Anomalien ausprägende Disposition.

Mit der Gliomatose des Rückenmarks befasst sich **M. N. Bullard** (4). Ein 33 Jahre alter Mann bekam vor 3 Jahren Blasen- und Darmlähmung als erste Erscheinung; zwei Jahre später Gürtelgefühl in Nabelhöhe, Paraesthesien in den Fusssohlen, Schwäche der Beine. Später die Symptome einer Querläsion des Rückenmarks in der Höhe des V. Dorsalsegments mit gesteigerten Sehnenreflexen. Zuerst wurde an syphylitische Myelitis, dann an Tumor gedacht. Laminectomie, kein extramedullärer Tumor. Sepsis. Exitus. Es fand sich eine centrale gliomatöse Neubildung mit Höhlen, Blutungen und Streptokokken in den Höhlen. Der Tumor erstreckte sich vom Lenden- bis zum oberen Halsmark. Hierher gehört auch ein Fall von **St. Ortowski** (22), betreffend ein 14jähriges Mädchen, welches drei Monate nach der ersten Untersuchung Kreuzschmerzen und Parese der Beine bekam. Es bestand totale Lähmung der Beine, ausgenommen die Mm. gastrocnemii, Sensibilitätsstörungen vom 9. Dorsalwirbel abwärts, abgesehen vom Sacralplexus-Gebiet. Nach oben grenzt an die anaesthetische eine hyperaesthetische Zone an. Pa R. = 0, Achillessehnenreflexe gesteigert. Später Atrophie der Beine, Blasenstörung, Aufwärtssteigen der Lähmung auf die oberen Extremitäten, ebenso der Sensibilitätsstörungen. Diplopie, Schwindel, rechtsseitige Facialislähmung. Die Autopsie ergab: Vollständige Verflüssigung der Medulla oblongata; Sarcomatose des ganzen Rückenmarks bis zur Cauda equina. Die sarcomatöse Masse durchbricht an einzelnen Stellen das Rückenmark, geht auf die Häute und die Wirbel über. Keine Metastasen. Die Höhle im Halsmark stand mit dem langgestreckten Sarcom im Brust- und Lendentheil in keiner engeren Beziehung und verdankte der Gliawucherung ihre Entstehung, war auch nicht mit dem CC in Zusammenhang.

Dupont (12) hält, gestützt auf Beobachtungen der Raymondschen Abtheilungen, Syringomyelien im Anschluss an Traumata für sehr selten. Die Haematomyelie könne Erscheinungen machen, welche der Syringomyelie ähnlich seien. Doch sei der Verlauf nicht progressiv. Auch bewirke sie nie einseitige Erscheinungen und befalle selten die oberen Extremitäten.

Rückenmarks- und Wirbelgeschwülste.

Referent: Dr. med. L. Bruns-Hannover.

1. Babinski, Paraplégie spasmodique avec lésion organique et sans dégénérescence du faisceau pyramidal. Progrès médical. No. 13.
2. Babinski, Sur une forme de paraplégie spasmodique. Semaine médicale. No. 14. p. 109
3. Böttiger, Ein Fall von Carcinommetastase im Wirbelkanal. Neurol. Centralbl. No. 5. p. 230.
4. Collies, Report of a case of tumor of the spinal cord. The Journ. of nerv. and ment. dis. Vol. XXVI. No. 1. p. 36.
5. Sibelius, Bidrag till de rygmärggen interessande tumörernas diagnostik och patologicka anatomi. Finska läkaressallsk handl. XLI. 9. p. 1021.
6. Freudweiler, Mitteilungen über einen Fall von multiplen Gliomen des Rückenmarks. Arch. f. pathol. Anatomie. Bd. CLVIII. H. 1.
7. Frew, Case of sarkoma of spine occuring in a boy of 13 and resulting from injury. The Scotish medic. and surg. Journal. H. 9.
8. Gehuchten, van, Un cas de paraplégie avec autopsie. Annales de la Société belge de Neurolog. 4. année. p. 36.
9. Howard, Case of spinal sarkoma. New York medic. Journal. H. 4.
10. Hudson, A case of glioma of the lower cervical region of the spinal cord producing a total transverse lesion in which there was spasticity of the lower limbs and persistence of the deep reflexes. The Americ. Journ. of the med. sciences. June. p. 648.
11. Muralt, Fall von cervicaler Meningocele. Corresp.-Blatt für Schweizer Aerzte. No. 3. p. 82.
12. Nonne, Ueber Carcinom der Wirbelsäule. Neurol. Centralbl. No. 24. p. 1142.
13. Putnam and Warren, A contribution to the subject of the clinical history and surgical treatment of tumours involving the spinal cord. Philad. medic. Journal. Volume III. 2. 5.
14. Quante, Zwei Fälle von Rückenmarkstumor. Inaug.-Diss. Kiel.
15. Schultze, Drei Fälle von meningealen Tumoren der Rückenmarkshäute. Neurol. Centralblatt. No. 13. p. 621.
16. Derselbe, Ueber Diagnose und erfolgreiche chir. Behandlung von Geschwülsten der Rückenmarkshäute. Deutsche Zeitschr. f. Nervenkr. Bd. 16. H. 1—2.
17. Spiller, Lipoma of the filum terminale. The Journ. of nerv and ment. dis. Vol. LVI. No. 5. p. 287.
18. Walther, Tumeur ostéocartilagineuse etc. Bulletin de la Société de Chirurgie de Paris. No. 28.
19. Wyss, O., Beitrag zur Pathogenese gewisser Rückenmarkserkrankungen (Gliom). Correspbl. f. Schweiz. Aerzte. p. 110.

Schultze (15) berichtet in seiner lehrreichen Arbeit zunächst über 2 mit glücklichem Erfolge operirte Fälle von Tumoren der Rückenmarkshäute. Im ersten Falle handelte es sich um eine 49jährige Frau, die zuerst im Jahre 89, beinahe 9 Jahre vor der Operation, an Schmerzen in den oberen Theilen des Rückens erkrankt war, die auch in den rechten Arm ausstrahlten. Dann bis zum Jahre 1894 allerlei vage, zum Theil wohl sicher hysterische Schmerzen in Stirn und Augen etc. Januar 94 wieder heftige Schmerzen in der Magengegend und rechten Oberbauchgegend, aber auch im rechten Beine. 96 taubes Gefühl im rechten Beine, 97 dasselbe auch links. Dann wurde der Gang schwächer, paretisch und schwankend; Obstipation, erschwertes Urinlassen. Während einer auf die Annahme einer Hysterie fussenden Behandlung plötzlich Lähmung mit Steifheit der Beine und Anaesthesie; dann wieder langsame Besserung. Status vom Mai 98: An der Wirbelsäule nichts besonderes. Stärkste

spastische Parese der Beine, sodass der Nachweis der clonischen Reflexe nur schwer gelingt. Das Gefühl ist an den Beinen und nach oben bis ins 8. Dorsalsegment deutlich gestört, im 7. noch unsicher; es ist nirgends ganz erloschen; am stärksten gestört ist es an Unterschenkeln und Füssen; die einzelnen Empfindungsqualitäten sind in verschiedener Weise betheiligt. Blasen- und Mastdarmstörungen. Die Diagnose wurde auf eine extradurale Geschwulst gestellt, die in der Höhe der 7. und 8. dorsalen Wurzel sitzen musste, wo die der Lähmung jahrelang vorhergehenden Schmerzen gesessen hatten, und bis wohin die Anaesthesie reichte. Hier wurde auch bei der Operation (Schede) eine 4 Centimeter lange, extradural sitzende Geschwulst gefunden, die bis zum 4.—7. Brustwirbelbogen reichte und leicht zu entfernen war. Die Operation hatte am 5. August 98 stattgefunden. Es trat eine ganz langsame Besserung aller Beschwerden ein, die bis August 99 so weit gediehen war, dass die Patientin ohne Stütze in ihrem Zimmer gehen konnte, wenn auch die Beine, besonders das linke, noch leicht steif und müde wurden. Blasen- und Mastdarmstörungen bestehen nicht mehr.

Im 2. Falle handelt es sich um einen 28 Jahre alten Mann, der als Soldat mit 20 Jahren einen verdächtigen Lungenspitzencatarrh gehabt haben sollte. Vor 3 Jahren Schmerzen rechts in der Höhe des Rippenrandes. 2 Jahre später Schwäche des rechten Beines, dann auch im linken Beine. September 98: Paraesthesien und Gefühlsstörungen in beiden, zuerst auch im rechten Beine. Blasenschwäche. Status: spastische Parese beider Beine mit clonischen Sehnenreflexen, Hypaesthesie an beiden Beinen und nach oben bis ins 8. Dorsalsegment; darüber rechts eine 2—3 fingerbreite Hyperaesthesiezone. Diagnose: Tumor der Meningen in der Höhe der initialen Schmerzen. Da die Lähmung zunimmt, am 6. Februar Operation. Zuerst Entfernung des 6. Brustwirbelbogens. Es wurde ein extradurales Fibrosarkom gefunden. Nach anfänglicher, aber ganz rasch vorübergehender Verschlimmerung zunehmende Besserung. Juli 99 kann der Patient $^1/_2$ Stunde ohne Beschwerden wieder gehen und thut als Gärtner $^3/_4$ Tagwerk.

Schultze hebt hervor, dass in beiden Fällen der Verlauf des Leidens ein solcher gewesen sei, wie ihn besonders Ref. beschrieben habe. Langjährige, den Lähmungen vorhergehende, bestimmt localisirte Schmerzen; dann Lähmungen der unteren Extremitäten, zunächst auf der Seite der Schmerzen, dann beiderseits. Sehr deutlich zeigen die Fälle auch die Wichtigkeit des Sitzes der Schmerzen für die Höhendiagnose des Tumors.

Der 3. Fall Schultze's betrifft ein Fibrom, das die Medulla direct am Foramen magnum comprimirt hatte. Nur ganz im Anfang Nackenschmerzen, dann Taubheit, später Schwäche des linken Beines, bald darauf des rechten. Nach einigen Monaten dasselbe in den Armen. Darauf spastische Parese der Beine und Dysaesthesie am ganzen Körper mit Ausnahme des Trigeminusgebietes. Links an den obersten Nackenwirbeln leichte Vortreibung. Unter leichten Schwankungen allmählich spastische Lähmung des Rumpfes und aller 4 Extremitäten, starke Dyspnoe, Decubitus, ausserordentlich schmerzhafte Krämpfe der Extremitäten. Tod nach etwa 2jähriger Dauer der Erkrankung. Auffällig war hier die geringe Schmerzhaftigkeit der Nackengegend, die sich nur ganz im Anfange nachweisen liess; überhaupt das Fehlen von Wurzelschmerzen. Eine Operation war nicht ausgeführt, weil Schultze die Gegend für zu gefährlich hielt.

Im letzten (4.) Falle Schultze's hatten zwei Erscheinungen bestanden: Paraesthesien und Schmerzen an den Geschlechtstheilen, am

After, Steissbeingegend etc., später Anaesthesien in dieser Gegend und in der sattelförmigen Zone an den Nates und den Oberschenkeln, Lähmungen mit elektrischen Störungen zuerst in den Fussbeugern, schwere Blasen- und Mastdarmstörungen, Symptome, die auf eine Affection der Cauda equina oder des Conus medullaris hinwiesen. Rasche Ausdehnung nach oben; zuletzt jedenfalls im motorischen Gebiet noch über der Lendenanschwellung, während sensibel das Cruralisgebiet frei blieb. Bei der raschen und erheblichen Ausdehnung der angenommenen Geschwulst war von einer Operation abgesehen, zumal auch ein extramedullarer Sitz nicht sicher war. Krankheitsdauer 8 Monate. Es fand sich bei der Autopsie ein intramedullares Gliom durch die ganze Lendenanschwellung bis hoch in den dorsalen Theil des Rückenmarks. Wie Schultze hervorhebt, fehlten in diesem Falle lange andauernde, isolirte Neuralgien und die anfängliche Beschränktheit der Lähmung auf eine Körperhälfte, wie sie für extramedullare Geschwulst charakteristisch ist.

Quante (14) berichtet über 2 mit Operation behandelte Fälle von intrameningealen Rückenmarkstumoren. Im ersten Falle war der Verlauf ein ganz typischer. Es hatten jahrelang isolirt neuralgische Schmerzen der linken Seite bestanden, nach vorn in die Magengegend und in die Gegend des Rippenbogens ausstrahlend. Ende 1897 dann ganz plötzlich totale Paraplegie der Beine, nur die Sartorii frei; Urin- und Stuhlverhaltung; dann unwillkürlicher Abgang; doch merkt Pat. den Stuhldrang noch. Clonische Sehnenreflexe, ohne Spasmen der Beine. Anaesthesie bis zur Lendenbeuge; Herabsetzung des Gefühls von da bis zum Nabel. Keine Difformität und keine erhebliche Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule. Schmerzen an denselben Stellen wie früher. Operation: Resection der Bogen vom 5. bis zum 10. Brustwirbel. Subdural links hinten eine in der Arachnoidea sitzende Geschwulst, nach unten bis zum 10. Dorsalwirbelbogen reichend. Es handelte sich um ein Spindelzellensarcom, das glatt entfernt werden konnte. Reactionslose Heilung. Keine Schmerzen, auch Urin und Stuhl können willkürlich entleert werden. Sensibilität kehrt an dem Fussrücken und z. Th. auch an den Unterschenkeln wieder. Streckung der Zehen wieder möglich. In diesem Zustande wird der Pat. entlassen.

Im zweiten Falle hatte sich der Tumor offenbar zuerst an der rechten Seite der Lendenanschwellung entwickelt. Im rechten Beine waren Schmerzen, schlaffe Lähmung und Anaesthesie aufgetreten. Später Blasen- und Mastdarmlähmung; volle Paraplegie, Anaesthesie nicht ganz bis an die Lendenbeuge; Dysaesthesie bis handbreit unter den Rippenbogen. Tumor intradural vom 10. Brust- bis 2. Lendenwirbel, also in der ganzen Ausdehnung der Lendenanschwellung. Auch hier Spindelzellensarcom, das leicht zu entfernen war. Tod an septischer Meningitis.

Putnam (13) berichtet ganz kurz über einige chirurgisch behandelte Rückenmarks- resp. Wirbeltumoren. Der 1. Fall war typisch — ein intradurales Fibrom — das mit Schmerzen im Abdomen und den Beinen, ziemlich ausgedehnter Art, begonnen hat. Dann Brown-Séquard'sche Lähmung. Nach Entfernung des Tumors kann die Pat. wieder am Stocke gehen. Im 2. Falle wurde kein Tumor gefunden; die Schmerzen hörten aber auf, als bei der zweiten Operation viel Cerebrospinalflüssigkeit entleert war. Im 3. Fall — Tumor der Halswirbelsäule nach Trauma — konnte nur ein Theil des Knochentumors entfernt werden.

Im Falle **van Gehuchten's** (8) handelte es sich um extradurale Tuberkelmassen in der Höhe der 6. und 7. dorsalen Wurzel. Die Knochen

waren nicht erkrankt. Es hatte sich langsam eine totale schlaffe Paraplegie der Beine eingestellt; das Gefühl an den unteren Extremitäten und am Rumpfe bis zum 7. Intercostalraum war so gut wie erloschen, aber nicht ganz; an dem Fussrücken war noch Tastgefühl vorhanden; vom 7. bis 5. Intercostalraum an bestand eine Hyperaesthesiezone. Die Patellarreflexe waren erhöht; die Hautreflexe fehlten zum Theil. Blasen- und Mastdarmlähmung. Decubitus. van Gehuchten hebt hervor, dass hier bei einer Compression am mittleren Dorsalmark schwere Sensibilitätsstörung mit schlaffer Lähmung und erhöhten Patellarreflexen bestand. Das ist ja aber nichts wunderbares, da die Leitung nicht ganz unterbrochen war. Makroskopisch waren die Compressionsstellen des Markes sogar normal; die Zellen der Clarke'schen Säulen zeigen Chromatolyse.

Babinski (2) bespricht den Fall eines taubeneigrossen Sarcomes innerhalb der Dura der Dorsalregion. Es hatte spastische Parese bestanden; die Pyramidenbahnen aber waren anatomisch gesund.

Walther (54). In W.'s Falle hatte sich auf Kosten der Dornfortsätze und Massae laterales des 5. Cervical- bis einschliesslich 4. Dorsalwirbels ein Tumor entwickelt, der keinerlei nervöse Symptome bedingte. Der Entfernung folgte eine glatte Heilung, die Consistenz war theils knöchern, theils knorpelig. (*M. Cramer.*)

Muralt (7). Bei einem 5 Monate alten Kinde handelt es sich um eine 2,5 cm lange und 0,5 cm breite Spalte im Bereich des 4.—6. Halswirbels. Die Expression des Sackes, die 1—2 Minuten in Anspruch nimmt, ist von keinen nervösen Symptomen gefolgt und lässt daher einen chirurgischen Eingriff berechtigt erscheinen. (*M. Cramer.*)

Freudweiler (6). Bei einem unter den typischen Erscheinungen des Tetanus verstorbenen 26jährigen Pat., bei dem sich keinerlei Symptome von Seiten des Nervensystems, ausser den gewöhnlich bei Tetanus vorkommenden ergaben, fand sich eine starke Auseinandertreibung des Sulc. centralis mit Zerstörung der Pia. Quer- und Längsschnitte ergaben das Vorhandensein multipler, kugelförmiger, stecknadelkopfgrosser Herde und zwar an der Uebergangsstelle vom Hals zum Brustmark in etwa 1 cm Ausdehnung, die sich mikroskopisch als Gliome erwiesen.
(*M. Cramer.*)

Collin's (4) Fall von Sarkom des Rückenmarkes ist eine sogenannte Sanduhrgeschwulst; ein Theil lag im Abdomen dicht neben der Wirbelsäule, retroperitoneal, ein anderer Theil intravertebral vom 12. dorsalen bis 4. lumbalen Wirbel, hatte auch die Dura durchbrochen und das Rückenmark comprimirt. Symptome: acut eintretende Paraplegie der Beine und Anaesthesie bis zur Crista ilei; Schmerzen in den anaesthetischen Gebieten und Blasen- und Mastdarmlähmung.

Hudson (10) will seinen Fall von ausgedehntem intramedullärem Gliom als einen Beweis dafür ansehen, dass auch bei hochsitzender totaler Zerstörung des Querschnittes, wenn das Lendenmark nur intact sei, die Sehnenreflexe erhalten sein könnten, wenn die Querläsion wie beim Tumor langsam eintritt. Der Fall ist aber klinisch und anatomisch nicht genau genug untersucht. Ref. will nur anführen, dass überhaupt nur ein Stück des Rückenmarks vom 4. Cervical- bis zum 3. Dorsalwirbel bei der Autopsie entfernt wurde. In der Krankengeschichte wird angegeben, die Anaesthesie sei bis zur 3. Rippe gegangen; von Anaesthesieen in den Armen wird nichts erwähnt; dagegen soll der Tumor bis zum 4. Halswirbel gereicht haben. Schliesslich giebt H. selbst zu, dass eine vollständige Querläsion nirgends bestanden hat.

Wyss (19) berichtet über den Fall eines 12jährigen Kindes, bei dem sich an ein Gliom im linken Hinterhorn in der Höhe des 4. Dorsalsegmentes Thrombosen und Erweichungen angeschlossen hatten, die unter dem Bilde einer rasch aufsteigenden Lähmung aller 4 Extremitäten und schliesslicher Athemlähmung zum Tode führten.

In **Frews** (7) Falle handelte es sich um ein Sarkom der Halswirbelsäule, speciell des 7. Halswirbels; Symptome: heftige Schmerzen in dieser Gegend; spastische Paresen der Beine; Blasen- und Mastdarmstörungen; Priapismus. Decubitus. Später Schwellung in Gegend der Halswirbelsäule und Explorativoperation, die das Vorhandensein eines Sarcoms nachwies. Vorher war an Caries gedacht. Die ersten Symptome waren 8 Tage nach einem Trauma eingetreten.

Der von **Sibelius** (5) mitgetheilte Fall von Rückenmarksgeschwulst betrifft einen 25 Jahre alten Arbeiter, bei dem vor 5 Jahren Blasen an den Beinen auftraten, die sich zu Geschwüren vereinigten und schwer heilten. Etwa 1 Monat vor der Aufnahme hatte Pat. das eine Auge nur mit Mühe öffnen können. Später zeigte sich eine gewisse Steifheit, erst im rechten und dann auch im linken Beine, die zunahm, bis Pat. die Beine nicht mehr bewegen konnte. Am linken Bein war der Schmerzsinn herabgesetzt, wie auch der Temperatursinn und die Muskelkraft. Die Patellarreflexe waren gesteigert und es war Andeutung von Fussclonus vorhanden. Muskelatrophie bestand nicht, der Gang war anfangs paretisch und schwankend. Sonst fand sich nichts Abnormes; Schmerzen waren während des ganzen Verlaufs der Krankheit, die von der den tödtlichen Ausgang herbeiführenden Pneumonie ausgenommen, nicht vorhanden. Bei der Sektion fand sich ein vom Periost der 1. Rippe ausgehendes kleinzelliges Sarkom, das in den Rückenmarkskanal eindrang, das erste dorsale Wurzelpaar umwucherte und das Rückenmark in dieser Höhe comprimirt hatte. Besonders hebt S. das Fehlen der Schmerzen hervor, das darauf hindeutet, dass Reizerscheinungen von den sensiblen Bahnen den Lähmungssymptomen nicht vorherzugehen brauchen.

(*Walter Berger.*)

Böttigers (3) Fall von metastatischem Carcinom der Wirbelsäule ist dadurch interessant, dass sich Mammacarcinom und Wirbelcarcinom ungefähr gleichzeitig entwickelt haben. Geringe Gürtelschmerzen in der Höhe des Magens hören auch nach Exstirpation eines linken Mammakrebses nicht auf. 2 Monate später Schmerzen und Schwäche in den Beinen; nach 3 Monaten Gang kaum mehr möglich. Tastempfindung überall erhalten; Schmerz- und Temperaturempfindung an den Beinen und bis zur Höhe des Schwertfortsatzes aufgehoben. Keine hyperaesthetische Zone. Sphincteren intact. Sehnenreflexe links klonisch. Nach weiteren 14 Tagen Paraplegie mit totaler Anaesthesie, Sphincterenlähmung, Oedem der Beine; Sehnenreflexe werden schwächer. Section: Extradurales, vom 4. dorsalen Wirbelknochen ausgehendes Carcinom, das eine Querschnittserweichung bedingt hatte.

In einem Falle **Nonnes** (12), wo dieser bei allgemeiner Cachexie und Magenbeschwerden mit Anacidität des Magensaftes und diffuser Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule die Diagnose Wirbelcarcinom als Metastase von Magencarcinom gestellt hatte, fand sich diese bestätigt. Die Wirbelsäule war nicht difformirt, da das Carcinom zwar alle Wirbelkörper durchsetzte, aber ihre äussere Form nicht zerstörte. In einem anderen klinisch sehr ähnlichen Falle fand sich ein Aneurysma der Bauchaorta. Hier

hatte sogar flacher Gibbus bestanden, wohl als Folge der durch den Schmerz bedingten Muskelcontracturen.

Spillers (17) Beobachtung eines Lipomes am Filum terminale hat ein rein teratologisches Interesse. Die Arbeit enthält aber eine gute Zusammenstellung der Litteratur über die extraduralen Lipome im Schädel und Wirbelcanale.

Spastische Spinalparalyse, combinirte Systemerkrankungen

Referent: Prof. A. Pick-Prag.

1. de Buck, D., et de Moor, L., Un cas de sclérose combinée de la moëlle, type ataxospasmodique. La Belgique médicale No. 32, 10, août. (Demonstration; Autoren neigen zur Diagnose méningomyélite chronique à type polysystématique.)
2. Bruns, Combinirte Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge des Rückenmarkes Ref. Neurol. Cbl. No. 11, p. 520.
3. Courtney, Bericht über einen als Ataxia paraplegica diagnosticirten Fall. Philad. Med. Journal. 11. Nov. 1899. No. 20. Aus Boston Med. and Surg. J. 2. Nov. 1899.
4. Dana, Charles L., Subacute combined sclerosis of the spinal cord. The Journ of nerv. and ment dis. Vol. XXVI. No. 2, p. 1.
5. Derselbe, Subacute ataxic paralysis and combined sclerosis — a form of spinal disease, associated with lethal anaemia and toxaemia. Med. Record. June 29. (Ref. auch Philad. med. J. 1. July.)
6. Donaggio, Sul midollo spinale in un caso di paralisi spastica congenita. X. Congress d. società freniatr. italian. Riv. speriment. di Freniatria XXV, 3—4.
7. Friedmann, M., Zur Lehre von der spastischen und insbesondere von der syphilitischen Spinalparalyse. D. Ztschr. f. Nervenhk. Bd. 16, H. 1–2, p. 140.
8. Mason, Gaillard, E., Case of spastic spinal paralysis. Ref. The Medical Record, Vol. 56.
9. Henneberg, Beitrag zur Kenntniss der combinirten Strangdegeneration. Arch. f. Psych. Bd. 32, p. 550.
10. Michaelis, L., Ein in Heilung übergegangener Fall von spastischer Spinalparalyse nach Influenza. Deutsche med. Woch. No. 7, p. 108.
11. Derselbe, Ueber einen geheilten Fall von Paralysis spastica spinalis nach Influenza. Diss. Würzburg. (Ausführliche Bearbeitung der vorstehenden Mittheilung.)
12. Mott, F. W., Combined sclerosis with grave anaemia. Aus Archives of Neurology. I. from the Path. Labor. of the London Comity Asylums. Claybury Essex.

Bruns (2) berichtet folgenden binnen 13 Monaten verlaufenden Fall: Allmählich zunehmende Anämie mit schweren Ernährungsstörungen, Akroparaesthesie, Schwäche der Beine, lebhafte Sehnenreflexe, deutliche Ataxie, schwere Parese, Verlust des Lagegefühls bei fast erhaltenem Hautgefühl, keine Blasenstörung, schliesslich das Bild einer ziemlich transversalen Myelitis im Dorsalteil. Befund: Im unteren Viertel des Dorsalmarkes umschriebene Verdünnung und Erweichung nahezu des ganzen Querschnitts; nach oben und unten gleichmässige Degeneration der Hinterstränge, besonders in ihren centralen Teilen, der KlS. und PyS; die Anordnung nicht ganz systematisch. B. deutet den Befund als primär begonnene combinirte Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge, die herdförmige Ausbreitung in Dorsalmark als später entwickelt. Ursache: schwere Anämie oder Kachexie.

Dana (4) beschreibt folgenden Fall: 50j. Mann, keine Syphilis, Blei oder Alkohol; Beginn mit Parästhesieen in den Händen, Ataxie und Schwäche

derselben, später Gürtelgefühl mit Parästhesieen und Muskelatrophie an den Beinen, Steifigkeit derselben, Steigerung der Kniephänomene, später Paraplegie, Anästhesie an Beinen und Armen, Schmerzen im Rücken und in den Beinen, Sphincterenlähmung, keine intensive Anämie, Tod nach $1^1/_2$ Jahren. Befund: Combinirte strangförmige Degeneration durch die ganze Länge der Hinter- und Seitenstränge, vorwiegend in den Goll'schen und PyS; frische acute Erweichung in den Vorderhörnern in den unteren Hals- und dem 1. Dorsalsegment, und ebenso in den unteren D.-Segmenten; die Vorderhörner da und dort verändert, hyaline Erkrankung der verdickten Blutgefässe, kleine Blutungen. D. betont namentlich die toxische Genese und hält es für möglich, dass abnorme Stoffwechselvorgänge dabei eine Rolle spielen; mit Gowers Ataxie Paraplegia habe die Affection in der Regel nichts gemein; die perniciöse Anämie scheint eine der Nervenaffection coordinirte, ihr zeitlich gelegentlich nachstehende Folge der Grundursache; er deutet schliesslich an, dass die multiple Sklerose einen ähnlichen Process darstellt und dass die Differenzen in dem zeitlich verschiedenen Einsetzen begründet sein möchten.

Dana (5) berichtet über 3 weitere Fälle, darunter von einem den genauen Sectionsbefund. D. betont die stärkere Disposition der langen Bahnen zur Erkrankung, die anfänglich systematisch, später diffuse wird. Als Ursache bezeichnet er Toxämie, da gerade in dem hier mitgeteilten Falle höhergradige Anämie oder Intoxication nicht vorlag.

Donaggio (6) teilt einen Fall angeborener spastischer Paralyse mit, der im 22. Lebensjahre starb und bei welchem er das Rückenmark untersuchte. Er fand die Pyramidenbahnen in der ganzen Ausdehnung und die Goll'schen Stränge im Dorsal- und Cervicalmark erkrankt. Keine Herdläsionen. Die Hirnrinde zeigte Volumensverminderung der Ganglienzellen in der motorischen Zone und einem Teil der linken Frontalwindung. Alle anderen Gegenden waren normal. (*Valentin.*)

Friedmann (7) berichtet folgende Fälle: 49j. Frau, seit 14 J. eine spastische Lähmung der Beine, Patellarreflexsteigerung, Fussclonus; rascher Beginn nach anstrengendem Gang; seit 2 J. Beteiligung der Arme, keine Atrophie, keine erhebliche Sensibilitätsstörung; Tod unter bulbären acuten Erscheinungen. Keine Section. F. nimmt eine acute Herdaffection an als Ausdruck eines Locus minoris resist. in der Nachbarschaft des Degenerationsprocesses. II. 52j. Mann, vor 10 J. rheumatische Beschwerden, dann Potatorium, später wieder solide, 1893 Retinalembolie rechts; 1 J. später Steifheit und Ermüdbarkeit der Beine, 3 J. darnach Status: Arme frei, nur bedeutender Kraftunterschied, Beine spastisch-paretisch, l. Bein etwas nachgezogen, Patellar- und Fussclonus; Sensibilität etwas herabgesetzt, electrische Reaktion normal, Blase frei; später Steigerung der Erscheinungen, gewisse Ungeschicklichkeit der Arme, Gang etwas schleudernd, Sensibilität am l. Bein schlechter als r.; Juni 1896 l. apoplectische Lähmung, Besserung dieser, links Abmagerung, Exitus Oktober. Befund: Basalarterien derb, klaffend, bei spärlicher Verkalkung, Herd im r. Linsenkern; Dura spinalis frei. Symmetrische Degeneration der PyS von der Cauda ab bis in die Hälfte des Pons, sonst nur die KlS im unteren Dorsalmark teilweise mit geschwunden, im übrigen erhalten; das l. Vorderhorn im ganzen Hals- und oberen Dorsalteil etwas zellenärmer, endlich adventitielle Verdickung der mikroskopischen Blutgefässe und obliterirende Endarteriitis der Basalarterien bis in die kleinen Zweige hinein; Nervenwurzeln intact.

F. betont neben dem Nachweise einer fast ganz reinen PyS-Degeneration als Grundlage des klinischen Bildes (die Vorderhornatrophie wird

mit der postapoplectischen Muskelatrophie in Zusammenhang gebracht) die als syphilitisch gedeutete Arterienerkrankung, die dadurch beide als coordinirte Wirkungen der gleichen Grundursache erwiesen seien.

Henneberg (9) berichtet folgende Fälle: I. 50jährige Frau, vor mehreren Jahren Schwäche der Beine, seit $1^1/_2$ Jahren progressive geistige Schwäche; seit längerer Zeit auffallende Blässe; Untersuchung im vorgeschrittenen Stadium, Decubitus, Sphincterenlähmung, Schwäche und Ungeschicklichkeit der Arme, Parese der Beine, Fehlen der Sehnenreflexe, cutane Sensibilität nicht hochgradig gestört, Lagegefühl herabgesetzt; elektrische Erregbarkeit des Quadriceps herabgesetzt; galvanische Zuckung träge.

Im Gehirn zahlreiche kleinere und grössere Erweichungsherde und sklerotische Stellen, Atrophie der äussersten Rindenschicht; im Rückenmark herd- und strangförmige Degenerationen; die ersteren zeigen arteriosklerotische Genese (nicht syphilitischen Charakters) und führten einmal zur Bildung einer kleinen Höhlung in der grauen Substanz; die strangförmige Degeneration der PyS und KlS. ist nicht systematischer Art, während die Hinterstrangdegeneration einer nicht weit vorgeschrittenen Tabes entsprach. H. ist geneigt, beide aus Gefässerkrankung und dadurch bedingter Unterernährung des Nervengewebes zu erklären.

II. 25jährige Frau; vor $2^1/_2$ Jahren Nephritis, jetzt eclamptische Verwirrtheit, keine Lähmung, Patellarreflexe gesteigert. Befund: Weitverbreitete, geringgradige Gefässveränderungen, nicht systematische Degeneration besonders der KlS. und PyS., geringe Betheiligung der Hinterstränge, endlich Erweiterung des Centralkanals mit ausgesprochener Wucherung der ependymären Glia; H. will diesen letzteren Befund erklären als veranlasst durch Transsudation, in Folge der Nephritis, die einmal zur Erweiterung des Kanals und gleichzeitig damit zu den Gliawucherungen geführt. Die Annahme primärer Entwicklungsstörungen leugnet H.

Michaelis (10) berichtet: 13jähriger Knabe, nach einer leichten, als Influenza angesehenen katarrhalischen Affection hochgradige Steifigkeit der Beine; Zuckungen in denselben; 1 Monat später Streckcontractur der Beine, Gang spastisch-paretisch, keine Sensibilitäts- oder trophische Störung, Patellarclonus, kein Fussphänomen; sichtbare Zuckungen in den Muskeln der Beine; nach mehreren Monaten vollständige Herstellung. Als Grundlage ist M. geneigt, einen acuten circumskripten spinalen Entzündungsprocess oder eine rein toxische Functionsstörung anzunehmen.

In der denselben Fall behandelnden Dissertation wird die Frage der hysterischen Genese im Hinblick auf die Entwickelung der Krankheit und das Fehlen von Stigmen abgelehnt; Ref. hält diese Momente nicht für genügend.

Mott (12) berichtet folgenden Fall: 45jährige Frau, schwere Anaemie, Fieber; darnach Erbrechen, Schmerzen und Gürtelgefühl, Diarrhoe, Sphincterenlähmung, Paraesthesien in den Extremitäten, schiessende Schmerzen, Druckschmerzen, Contracturen, retinale Blutungen; Abnahme der Sensibilität, Verlust des Lagebewusstseins an den Händen. Dauer 2 Monate; Tod in Folge von Cystitis; bei der Section fehlen die Zeichen echter perniciöser Anaemie; z. T. systematische Degeneration aller langen Bahnen, mit secundärer Sklerose; geringe Degeneration im Ischiadicus und Ulnaris; die extraspinalen Antheile der hinteren Wurzeln im Dorsaltheile nicht degenerirt. M. discutirt die Schwierigkeiten, die sich sowohl für die toxische wie für die vasculäre Deutung der Befunde ergeben, und ist geneigt, eine Combination der beiden anzunehmen.

Poliomyelitis.

Referent: Privat-Docent Dr. Hermann Schlesinger-Wien.

1. Auerbach, Ueber gehäuftes Auftreten und über die Aetiologie der Poliomyelitis anterior acuta infantum. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 50.
2. Bielschowsky, M., Zur Histologie der P. anterior chronica. Zeitschr. f. klin. Medic. Bd. 37.
3. Cestan, Tremblement héréditaire et atrophie musculaire tardive chez un malade porteur d'un foyer ancieu de paralysie infantile. Le progrès médical. 7. Janvier.
4. Crocq, Un cas de P. aiguë en voie de guérison. Journ. de Neurol. 20. November.
5. Dercum, F. X., Krankendemonstration eines Falles von P. chronica adultorum. Philadelphia Neurolog. Society. Journ. of nerv. and ment. diseas. No. 4.
6. Etienne, G., Sur les atrophies musculaires progressives d'origine myélopathique. Nouv. Icon. de la Salpêtrière. No. 5.
7. Eversmann, Ein Fall von Poliomyelitis adultorum. Neurolog. Centralbl. p. 666. No. 14.
8. Ewald, Richard, Ein Fall von P. anterior chronica. Inaug.-Dissert. 1899. Marburg.
9. Franke, F., Nachtrag zu dem Aufsatz über P. anterior acuta nach Unfall. Monatsschr. f. Unfallheilkd.
10. Froelich, M., De l'épaule ballante chez l'enfant. 16. Février. Revue mensuelle des maladies de l'enfance.

10a. Gehuchten, van, P. ou Polynévrite. Un cas de paralysie segmentaire. Annales de la Soc. Belge de Neurol. No. 6.

11. Gumpertz, Fall von P. acuta beim Erwachsenen. Neurolog. Centralbl. p. 46. No. 1.
12. Hagenbach-Burkhardt, P. acuta. Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 49. p. 112.
13. Hirsch, W, On the relations of infantile spinal paralysis to spinal diseases of later life. Journ. of nerv. and ment. diseas. No. 5.
14. Hoppe, Hermann, P. anterior acuta adultorum. The Americ. medic. Associat. 5. annual meeting, held at Columbus.
15. Jagic, N., Zur Kenntnis der acuten Poliomyelitis der Erwachsenen. Wiener medic. Wochenschr. No. 9 u. ff.
16. Kalischer, S., Ueber Teleangiektasien bei spinaler Kinderlähmung. Monatsschr. f. Psychiatr. und Neurologie. Bd. 6. p. 431.

16a. Lysmaux, H. M., Acute anterior Poliomyelitis. Clinical Review. October.

17. Manson, Ch., P. anterior acuta. Medical Record. p. 179.
18. Mott, F. W., Microscopical examination of the spinal cord, peripheral nerves and muscles in a case of acute P. Fatal termination sixteen days from the onset. Arch. of Neurol.
19. Neurath, Demonstration eines Falles von P. acuta. Wiener medic. Club. 8. November. Wiener medic. Presse. Officiell. Protokoll.
20. Newmark, L., A little epidemie of P. The medical News. 28. Januar.
21. Obersteiner und Redlich in Ebstein-Schwalbe's Handbuch der prakt. Medicin. Rückenmarkskrankheiten.
22. Packard, F. A., Acute anterior P. occurring simultaneously in a brother and sister. Journ. of nerv. and ment. diseas. No. 4.
23. Parkes, Weber, A case of recommencement of muscular atrophy long after infantile paralysis. Transactions of the clinical society. Vol. XXXII.
24. Raymond, Polynévrite et Poliomyélite. Nouv. Icon. de la Salpêtrière. No. 1.
25. Redlich, E., Chronische Poliomyelitis. Wiener medic. Club. Sitzung vom 8. November 1899.
26. Soldin, Spinale Kinderlähmung. Verein für wissenschaftl. Heilkd. in Königsberg. 23. Januar. Deutsche medic. Wochschr. No. 31.
27. Wing, Elbert, Acute anterior poliomyelitis. Illinois State medical Society. 18. Mai 1899. The Journ. of Americ. medic. Associat. No. 21.

Auerbach (1) hat in 7 Monaten 15 Fälle spinaler Kinderlähmung beobachtet, während die Gesammtzahl dieser von ihm beobachteten Kranken in den sechs vorangehenden Jahren nur 11 betrug. Die grösste Zahl der Beobachtungen wurde in den Sommermonaten erhoben. Vier Patienten wohnten in demselben Stadttheile Frankfurts, die anderen waren auf die übrige Stadt regellos vertheilt. Von den ausführlicher mitgetheilten Beobachtungen ist eine wegen der absoluten Schlaflosigkeit des Pat. bemerkenswert, welche durch die heftigen Schmerzen veranlasst wurde; in einem anderen Falle bestand, wie nun bereits öfters constatirt (cf. frühere Jahresberichte), eine complete Facialislähmung mit Betheiligung des Stirnastes und Entartungsreaktion. A. schlägt vor, darauf zu achten, ob die Betheiligung der motorischen Cerebralnerven sich vorzugsweise in den epidemieartig auftretenden Fällen findet. Nach Besprechung einschlägiger Literatur kommt A. zum Resultate, dass der Unterschied der drei Symptomencomplexe: Cerobrospinalmeningitis, Poliomyelitis und Encephalitis kein pathogenetischer, sondern nur ein gradueller, localer sein könne.

Auch **Newmark** (20) berichtet über eine kleine Epidemie von Poliomyelitis, welche sich in den Sommermonaten in Le Grand, Californien, abspielte. In einem Dorfe mit kaum fünfzig Einwohnern erkrankten in wenigen Tagen 4 Kinder, darunter 2 Brüder; im Monate vor Beginn der Epidemie war ein Kind wahrscheinlich von derselben Affektion befallen worden. Von Interesse ist, dass, wie Nachforschungen ergaben, wenige Monate vorher in dem nicht zu entfernt liegenden Städtchen Los Baños sechs Personen an Cerebrospinalmeningitis erkrankt waren. In zwei der Beobachtungen bestanden, wie die Krankengeschichten zeigen, Blasenstörungen.

Die Fälle von **Packard** (22) betreffen zwei Geschwister aus gesunder Familie und gesunder Gegend, welche zu gleicher Zeit erkrankten, nachdem sie schlechtem Wetter ausgesetzt waren.

Mehrere Autoren beschäftigen sich mit der acuten Poliomyelitis adultorum. Allerdings scheint, wie schon in früheren Jahren, manche traumatische Affektion der Vorderhörner des Rückenmarkes in dieser Rubrik mitgetheilt zu werden, obwohl diesen aetiologisch verschiedenen Erkrankungen ganz differente anatomische Processe zu Grunde liegen dürften.

Der erste der beiden von **Hoppe** (14) mitgetheilten Fälle bot die ersten Krankheitserscheinungen (Schwäche in einem Beine) wenige Stunden nach einem Sturze dar. Nach weiteren zwei Tagen bestand complete motorische Paralyse aller Muskeln der Extremitäten und des Nackens. In den Muskeln Entartungsreaktion. Innerhalb vier Jahren fast völliger Rückgang aller Erscheinungen bei dem nun 32jährigen Patienten. Der zweite Kranke, ein 48jähriger Mann, bekam nach einer Diarrhoe zuerst Lähmung des linken, dann des rechten Beins; am dritten Krankheitstage trat noch Paralyse des Armes hinzu. Complete Entartungsreaktion in den gelähmten Muskeln. Nach einigen Wochen Rückgang der Erscheinungen.

In der Discussion, an welcher F. Langdon, A. Jones, Sterne, Eshner theilnahmen, wurden kurz weitere Fälle mitgetheilt; ein Fall Sterne's kam zur Autopsie.

Franke (9) theilt nachträglich zu seinem im vergangenen Jahre publicirten Falle mit, dass er ihn nach dem weiteren Verlaufe nicht mehr als Poliomyelitis, sondern als Polyneuritis auffassen müsse.

Der Kranke **Jagić's** (15), ein 26jähriger Mann, bekam am zweiten Tage nach einem initialen Schüttelfroste Parese der Beine, am nächsten Tage auch des rechten Armes. Neun Tage nach Krankheitsbeginn war ausserdem noch Parese des linken Oberarmes und der linken Schultergürtel-, sowie der rechtsseitigen Thoraxmuskulatur nachweisbar. Retentio urinae. Die Hautreflexe fehlten, die Sehnenreflexe an den oberen und unteren Extremitäten stark herabgesetzt. Keine Aenderung der elektrischen Erregbarkeit. Keine Muskelatrophie. Hartnäckige Obstipation. Exitus am 18. Krankheitstage. Den anatomischen Befund siehe später.

Der nun 47jährige Kranke **Eversmann's** (7) war vor 22 Jahren nach achttägigen Schmerzen in beiden Schultern von einer allmählichen Atrophie eines grossen Theiles der Körpermuskulatur befallen worden; nach achtjähriger Dauer absoluter Stillstand des Muskelschwundes. Jetzt besteht hochgradige Atrophie der Brust-, Schulter- und Oberarmmuskeln, sowie der Adductoren und des Vastus, der Extensoren des Fusses, des Extensor trunci, Abflachung der oberen Brustregion, Abstehen der Scapulae. Hypertrophie des Deltoideus, der Rhomboidei, des Levator scapulae, der oberen Portion des Cucullaris, des Vastus lateralis. Reflexe normal, ebenso die Sensibilität. Keine Entartungsreaction. Pat. geht 6 bis 8 Stunden täglich.

Gumpertz (11) spricht folgenden Fall als P. adultorum an: 23jähriger Mann erkrankt unter acuten gastrischen Störungen; nach einigen Tagen Lähmung des linken Armes und Beines mit Verlust des Patellarreflexes. Atrophien in der Muskulatur der gelähmten Extremitäten; Entartungsreaktion in denselben. Keine Sensibilitätsstörungen. Allmähliche Besserung.

Ueber chronische Poliomyelitis liegen mehrere klinische Mittheilungen vor, welche neuerlich zeigen, dass die Abgrenzung gegenüber der spinalen Muskelatrophie ausserordentlich schwer sein kann.

Der Fall **Redlich's** (25) betrifft einen 49jährigen Mann, bei dem eine stetig zunehmende Schwäche im rechten Beine mit nachfolgender Abmagerung das Krankheitsbild eröffnete. Dann folgte Parese des linken Beins. Rechts fehlt die Peronealmuskulatur ganz. Pronationsbewegungen des linken Fusses unmöglich, ebenso Pronation des rechten Fusses und Dorsalflexion der Zehen. Exquisiter Steppergang. Patellarreflexe vorhanden, Achillessehnenreflex fehlt rechts. In der Peronealmuskulatur und den kleinen Fussmuskeln Entartungsreaktion nachweisbar. Fibrilläre Zuckungen in der Oberschenkelmuskulatur. Keine Schmerzen oder Paraesthesien. Die Haut des rechten Beines kühler. Bisherige Krankheitsdauer ein Jahr. R. führt die Entstehung der Krankheit auf Ueberanstrengung zurück.

F. X. Dercum (5) demonstrirte einen 69jährigen Farmer, der, durch Sprachstörungen aufmerksam gemacht, einen Laryngologen aufsuchte. Es wurde Parese der Stimmbänder, Lähmung und Atrophie der Zunge, Schwerbeweglichkeit der Lippen, extreme Erschwerung der Sprache festgestellt. Arm-, Rumpf- und Beinmuskulatur beiderseits atrophisch, die Schulter- und Hüftmuskulatur besonders stark afficirt. Fibrilläre Zuckungen in den atrophischen Muskeln. Patellar- und Tricepsreflexe vermindert. Keine sensiblen Störungen.

Richard Ewald (8). Bei einem 48jährigen Manne entwickelte sich eine degenerative Atrophie der Muskeln an beiden Vorderarmen und Händen. In den nächsten 2 Jahren war Atrophie der Oberarme und der Muskeln des Schultergürtels entwickelt. Histologisch: chronische Leptomeningitis, Gefässreichthum im Halsmarke, Ganglienzellenschwund

in den Vorderhörnern in der Höhe des 7. und 8. Cervicalsegmentes. E. stellt die meningealen Veränderungen auf eine Stufe mit denen bei Poliomyelitis acuta und erblickt in ihnen ein entscheidendes Merkmal von der progressiven spinalen Muskelatrophie.

Mehrere interessante Beiträge handeln von den klinischen Erscheinungen der Poliomyelitis; insbesondere wird in mehreren Publikationen neues Material für die Frage der später im Anschluss an acute P. einsetzenden spinalen Muskelatrophie beigebracht.

Neurath (19) demonstrierte einen 4jährigen Knaben, bei welchem eine dorsoconcave Krümmung der Vorderarmknochen im Anschlusse an eine poliomyelitische Lähmung der Extremität aufgetreten war. Paralytisch waren die Mm. cucullaris, Deltoideus, Triceps, die gesammten Beuge- und Supinationsmuskeln des Vorderarmes. N. meint, dass die volare Seite vielleicht schlechter mit Blut versorgt werde als die dorsale und dadurch im Knochenwachsthum zurückbleibe.

Mason (17) theilt mit, dass unter 100 Kindern, welche in das Royal Orthopedic Hospital überbracht wurden, je acht an Poliomyelitis erkrankt waren.

Kalischer (16) demonstrirte ein $3^1/_2$ Monate altes Kind, das eine diffuse, nahezu über die ganze Rumpfhaut und einen grossen Abschnitt der Extremitäten ausgebreitete Lymphangiektasie trug. Das rechte Stirnbein ist verdickt, das rechte Bein verdickt und verlängert. Auch die Zehen des rechten Fusses verdickt, ebenso die rechte Hand und linke Brustdrüse. Hemihypertrophie ist bereits öfters im Verein mit Teleangiektasien gesehen worden.

K. theilt weiter einen Fall von Kinderlähmung mit Muskelatrophie einer ganzen Extremität mit, in welchem er eine Elongation der Knochen des gelähmten Beines fand; späterhin entwickelte sich allmählich in 3 Jahren eine Verkürzung um 3 cm. K. möchte trophische Einflüsse und eine Dystrophie der Knochen für diese Elongation verantwortlich machen. Dafür spricht der Umstand, dass die Atrophie der Knochen durchaus nicht im Einklang steht mit dem Grade der Atrophie der benachbarten Muskeln und der Ausdehnung der Muskelerkrankung.

Froelich (10) beschäftigt sich mit der Klinik der „épaule ballante“. Dieselbe ist durch Lähmung aller Muskeln des Schultergelenkes hervorgerufen; consecutiv tritt Erschlaffung und Verlängerung der Kapsel ein (Schlottergelenk); vollständige Aufhebung der activen Beweglichkeit des Armes. F. theilt zwei Fälle dieser Affection mit; in einem derselben war die Ursache der Lähmung eine Poliomyelitis. Eine andere relativ häufige Ursache ist das Trauma. F. spricht sich für eine Behandlung durch orthopaedische Apparate aus, welche vortheilhafter sei als ein operativer Eingriff.

Der von **Croq** (4) vorgestellte Fall ist als Poliomyelitis sehr fraglich, wie dies auch in der Discussion, namentlich von Glorieux, hervorgehoben wurde. Bei einer 42jährigen Köchin stellte sich drei Monate nach einer heftigen Anstrengung eine schlaffe Paraplegie mit Erlöschen der Sehnenreflexe und Schmerzen in der Lendengegend ein. Vierzehn Tage später Blasen- und Mastdarmstörungen, Fieber, Decubitus. Verschwinden des Fiebers nach acht Tagen, während der Decubitus noch wächst. Allmäliger Rückgang aller Erscheinungen; zur Zeit der Vorstellung bestand noch eine geringe Parese der Beine und Verlust der Sehnenreflexe.

Raymond (24) behandelt in einer klinischen Vorlesung unter gleichzeitiger Demonstration eines Falles die Differentialdiagnose zwischen

Poliomyelitis und Polyneuritis und betont die grossen Schwierigkeiten, welche sich oft einer exacten Diagnose entgegenstellen. Der 38jährige Kranke bekam nach einer acuten Gastroenteritis Schwäche der Beine und Parästhesien. In den nächsten zwei Wochen wurde die Rumpf- und Gesichtsmuskulatur ergriffen. Die tiefen Athembewegungen waren schmerzhaft, ebenso Druck auf die Rumpfmuskulatur. Zu der beinahe generalisirtenParese im Gebiete der Innervation der Spinalnerven traten noch Strabismus, Diplopie, doppelseitige Facialislähmung hinzu; keine Muskelatrophie, keine objectiven Sensibilitätsstörungen. Blase, Mastdarm frei. Entartungsreaktion in mehreren Muskeln des Gesichtes, im Vastus internus u. a. R. entscheidet sich für die Annahme einer Polyneuritis.

Elbert Wing (27) empfiehlt warm Massage und Bewegungskuren in den späteren Stadien der Krankheit.

Soldin (26) demonstrirt ein 13jähriges Mädchen mit doppelseitiger Lähmung des Quadriceps beiderseits und des rechten Tibialis posticus. Er verordnete Stützapparate mit Gummizügen, welche im Sinne der Streckmuskeln wirken werden.

Im Falle von **Parkes Weber** (23) begann im 17. Lebensjahre ein Fortschreiten der Muskelatrophie in einem Falle von infantiler Lähmung. Letztere hatte im 2. Lebensjahre eingesetzt und die rechte Körperhälfte (mit Einschluss des Gesichtes), wahrscheinlich auch das linke Bein betroffen. Die spätere Atrophie betraf den Thenar; zu gleicher Zeit trat ein Nachlass der Kraft der rechten Hand auf. P. W. meint, dass vielleicht ein Theil der infantilen Lähmungen auf Polioencephalitis zurückzuführen sei.

Cestan (3) theilt eine interessante Combination von hereditärem Tremor und tardiver Muskelatrophie bei einem Träger einer alten Kinderlähmung mit. Mutter und Vater, sowie zwei Geschwister des Kranken litten an ausgesprochenem Tremor. Der 47jährige Kranke, Potator, bemerkte im 13. Lebensjahre eine beginnende Verunstaltung des rechten Fusses (Pes varo-equinus). Viel später entwickelte sich allmälig unter Schmerzen die analoge Veränderung am linken Fusse. Zittern nahezu in der ganzen Körpermuskulatur seit früher Kindheit, das Zittern wird durch willkürliche Bewegungen nicht, wohl aber durch Kälte und Gemüthsbewegungen beeinflusst. Der Kranke wurde durch mehrere Jahre beobachtet und erlag einer Hirnhaemorrhagie (auch die Mutter des Pat. sowie zwei Brüder waren an Hirnblutung gestorben). Die mikroskopische Untersuchung ergab ausser zahlreichen Blutungen im ganzen Hirne und in der Medulla oblongata noch in der Höhe des ersten Sacralsegmentes im rechten Vorderhorne einen alten poliomyelitischen Herd mit besonderer Betheiligung der antero-lateralen Ganglienzellgruppe. Im selben Niveau ist auch das linke Vorderhorn zellärmer, die Zellen sind kleiner, kein alter Herd nachweisbar. Nn. ischiadici normal. C. meint, dass das motorische Nervensystem bei seinem Kranken zu Erkrankungen hereditär praedisponirt war.

In der Mittheilung **Etienne's** (6) sind mehrere Beobachtungen enthalten, in welchen nach Kinderlähmungen späterhin sich progressive Muskelatrophien entwickelten. In dem einen der Fälle (Beob. 2) bestand eine infantile Lähmung eines Beines. Im 23. Lebensjahre begann die Entwickelung einer charakteristischen Muskelatrophie, Typus Aran-Duchenne, welche zur Zeit der Beobachtung noch auf die oberen Extremitäten beschränkt war. In dem anderen Falle (Beob. 4) bestand seit Kindheit eine Abmagerung des linken Beines. Es entwickelte sich eine

fortschreitende Muskelatrophie mit besonderer Betheiligung des bereits betroffenen Beines und Beginn in demselben. Pes valgus l. Verlust der Patellarreflexe; Atrophie der kleinen Handmuskeln und der Vorderarmmuskeln, geringe Atrophie der Schultergürtelmuskulatur. Fibrilläre Zuckungen.

Auch **Obersteiner-Redlich** (21) bringen eine solche Beobachtung und betonen, dass diese Spätatrophien besonders oft bei Männern auftreten, welche gezwungen sind, durch schwere Arbeit ihr Leben fortzubringen; die Ueberanstrengung der schon von früher geschädigten Muskulatur kann die Ursache der Atrophie sein.

Der 51jährige Kranke hatte eine Kinderlähmung am rechten Arme und an beiden Beinen. Seit dem 20. Jahre Anfälle epileptiformen Charakters. Der Kranke bedient sich eines Rollwagens, den er selbst mit seinen Händen treibt. In der letzten Zeit fühlt er eine zunehmende Schwäche der Arme, besonders des rechten. Die Muskulatur des rechten Schultergürtels und Oberarmes schwächer, besonders der rechte Triceps. Thenar, Antithenar beiderseits atrophisch, in der Muskulatur beider Arme fibrilläre Zuckungen. Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten gesteigert, Rückenmuskulatur atrophisch, ebenso die ganzen unteren Extremitäten. In den Mm. glutaeis fibrilläre Zuckungen. Die Patellarreflexe fehlen.

Hirsch (13) theilt ausführlich den klinischen und anatomischen Befund eines Falles mit, den er schon vor Jahren als amyotrophische Lateralsklerose beschrieben hatte. Der zu Beginn der Beobachtung 45jährige Mann bot Residuen einer im Alter von zwei Jahren acquirirten Kinderlähmung dar, welche die Muskeln der linken Schulter und des linken Oberarmes betroffen hatte. Im 42. Jahre begann das linke Bein, später das rechte allmälig schwächer zu werden. Die Untersuchung ergab: Atrophie der Muskulatur des Rumpfes und der oberen Extremitäten. Rechts waren besonders der M. deltoideus, infra- und supraspinatus afficirt. Fibrilläre Zuckungen und Entartungsreaktion in einzelnen Muskeln. Die Muskulatur der unteren Extremitäten war nicht atrophisch; die Patellarreflexe gesteigert, beiderseits Fussclonus. Keine Erhöhung der Reflexe an den oberen Extremitäten. Allmälig wurde die spastische Parese der Beine stets ausgesprochener, die Rigidität stärker, es kamen heftige Schmerzen in beiden Beinen hinzu. Sensibilität vollkommen ungestört. Keine Blasen- oder Mastdarmstörungen. Exitus 5 Jahre nach dem Krankheitsbeginne. Die histologische Untersuchung ergab in verschiedenen Höhen des Rückenmarkes verschieden stark ausgesprochenen Ganglienzellenschwund oder Ganglienzellenveränderungen.

Im Halsmark war besonders das linke Vorderhorn wesentlich schmäler und arm an Ganglienzellen, ebenso im mittleren Lumbalmark, sonst waren die Veränderungen zumeist beiderseitig. Von der grauen Substanz ausgehend bestand eine ausgesprochene Wucherung des Stützgewebes in allen Theilen der weissen Substanz (nach H. interstitielle Myelitis wahrscheinlich vasculären Ursprungs mit secundärer Atrophie der Ganglienzellen). In der Medulla oblongata ebenfalls Vermehrung des Stützgewebes und zwar in den Pyramidenbahnen bis in die Schleifenschicht und die Substantia reticularis alba hinein. Der Hypoglossus-, Glossopharyngeus und Vaguskern und Nucleus ambiguus links zellarm, die Ganglienzellen daselbst atrophisch. Die perivasculären Räume in der ganzen Medulla oblongata sehr gross. Die Hirnrinde normal.

Mott (18) konnte das Rückenmark eines fünf Monate alten Kindes untersuchen, welches sechzehn Tage nach dem Auftreten einer Kinderlähmung gestorben war. Von der Mitte des Dorsalmarkes an nach abwärts (höhere Abschnitte konnten nicht untersucht werden) bestanden schwere Veränderungen der Ganglienzellen und Strangsysteme. Auf Longitudinalschnitten sah M., dass die graue Substanz entsprechend den Verbreitungsbezirken der Endarterien einer completen Nekrose anheimfiel; die Gefässe zu jeder Seite der vorderen Fissur waren entzündlich infiltrirt. Die Ganglienzellen, besonders die an der Basis der Vorderhörner, waren theils zerstört, theils schwer geschädigt. Die Zellen der Clarke'schen Säulen waren schwer erkrankt, ebenso die zugehörigen Kleinhirn-Seitenstrangbahnen. Ausgedehnte Degenerationen in der weissen Substanz; in den hinteren Strängen blieb das dorsomediale Sacralbündel Obersteiner's verschont. Die Degeneration nahm nach oben zu ab (Austritt kurzer Bahnen). Auch der Tractus antero-lateralis war degenerirt und ebenso streckenweise die Pyramidenbahn; M. erklärt dies in der Weise, dass die die Pyramidenbahnen durchsetzenden, von den Clarkeschen Säulen herkommenden KlS. degenerirt waren. Die Degenerationen in der weissen Substanz boten eine auffallende Uebereinstimmung mit jenen dar, welche Singer und Münzer experimentell durch Compression der Bauchaorta erzeugt hatten. Auch in peripheren Nerven bestanden Degenerationen.

Auch von der P. adultorum liegen Obductionsbefunde vor. Der bereits früher erwähnte Fall **Jagic's** (15) hatte fast in der ganzen Länge des Rückenmarkes Herde in den Vorderhörnern, in denen die Ganglienzellen und Nervenfasern vollkommen zu Grunde gegangen waren. In der Umgebung der Herde waren noch die Ganglienzellen degenerirt, während die vom Herd entfernteren Zellen sich normal verhielten. Nach Marchi behandelte Schnitte zeigten auch Erkrankungen fast der ganzen weissen Substanz; am wenigsten waren noch die Pyramidenbahnen erkrankt, während Vorderstrang und Vorderseitenstrang, Kleinhirn-Seitenstrangbahn und Burdach'scher Strang schwer verändert waren. Degeneration des Accessorius im intraspinalen Antheile, ausgesprochene Veränderungen im hinteren Längsbündel. Geringe Ganglienzellenerkrankung im distalen Theile des Hypoglossuskernes. Zahlreiche ältere und jüngere Hämorrhagien im Rückenmarke und in der Medulla oblongata.

J. meint, das Primäre und Fundamentale des anatomischen Processes bestehe in der Entzündung des interstitiellen Gewebes; die Ganglienzellen werden erst secundär afficirt.

Der Fall **Bielschowsky's** (2) betrifft einen 17jährigen Patienten, bei welchem im Laufe von 9 Jahren eine schlaffe, atrophische Lähmung die gesammte Muskulatur der Extremitäten und des Rumpfes ergriffen hatte. Zuerst wurden die Peronei gelähmt, im letzten Stadium waren Hals- und Nackenmuskeln befallen. Im Anfange der Erkrankung gingen den Paresen Atrophien voraus; auch späterhin war die Parese stärker ausgesprochen, als es dem Grade der Atrophie entspricht. Es entwickelten sich starke Contracturen und eine deutliche Kypho-Skoliose der Wirbelsäule.

Die Autopsie ergab durch die ganze Länge der Medulla spinalis bis zum Hypoglossuskerne erhebliche Veränderungen in den Vorderhörnern. Der Ganglienzellenausfall ist auf dem Querschnitte nicht gleichmässig, sondern in denjenigen Gebieten am stärksten, welche dem Versorgungsgebiete der Centralarterien angehören. An der Peripherie der

Vorderhörner sind durchwegs normale Ganglienzellen vorhanden. In den am schwersten erkrankten Höhen sind Zellen und Fasern zu Grunde gegangen. Auch die Neuroglia im Bereiche des Versorgungsgebietes der Centralarterien ist aufgelockert; die Gefässwände selbst, und um letztere entzündliche Veränderungen (perivasculäre Ansammlung von Rundzellen, herdförmiges Auftreten von Spinnenzellen. Kleine Blutungen in der ganzen Längenausdehnung des Rückenmarkes. Ein primäres Ergriffensein oder eine wesentliche Mitbetheiligung des corticospinalen motorischen Neurons lagen nicht vor. Die Veränderungen in den vorderen Wurzeln und peripheren Nerven stehen mit den Vorderhornveränderungen im Einklang.

Progressive Muskelatrophie.

Referent: Privat-Docent Dr. Hermann Schlesinger-Wien.

A. Spinale Muskelatrophie.

1. Bailey, Pearce, Atypical progressive muscular atrophy. The Journ. of nerv. and ment. diseas. Vol. 26, p. 34.
2. Bregmann, Ein casuistischer Beitrag zur progressiven Muskelatrophie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 14.
3. Crocq, Un cas d'amyotrophie de la main gauche en gant. Annales de la Soc. belge de Neurolog. 4. année, No. 1.
4. Etienne, Sur les atrophies musculaires progressives d'origine myélopathique. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, No. 5, p. 358.
5. Derselbe, Troubles trophiques osseuses et articulaires chez un homme atteint d'atrophie musculaire myélopathique. Revue de Médecine, No. 7.
6. Gehuchten, van, Un cas d'amyotrophie de la main droite. Journ. de Neurol. et Hypnol. Jahrg. 4, No. 11.
7. Guillain, George, Amyotrophie double du type scapulo-huméral. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr., No. 5, p. 358.
8. Hoffmann, Aug., Ueber einen Fall von progressiver spinaler Muskelatrophie mit seltener Localisation. Separatabdr. aus der Zeitschr. f. Psychiatr., Bd. 56.
9. Kienböck, Demonstration eines Falles von Muskelatrophie nach Trauma. Wiener medic. Club. Oktober.
10. Listchine, Traumatisme comme cause occasionelle de l'atrophie musculaire progressive type Duchenne. — Aran. Thèse de Paris.
11. Mann, Ein Fall von Atrophia muscularis progressiva. Allg. medic. Centralzeitung, No. 101.
12. Noguès und Sirol, Un cas de maladie d'Aran-Duchenne. Toulouse. Edouard Privat.
13. Oppenheimer, Ein Beitrag zur Pathologie der progressiven Muskelatrophie. Inaug.-Dissert. Würzburg.
14. Perkins, Progressive muscular atrophy. Clinical Society of London. 13. Januar.
15. Placzek, Klinisch-mikroskopische Beiträge zur Lehre von der progressiven Muskelatrophie. Virch. Arch., Bd. 158.
16. Raymond, Sur un cas d'atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne. La semaine médicale, No. 27.
17. Sabrazès und Marty, Atrophie musculaire et osseuse du membre supérieur droit, consécutive à des traumatismes violents et multiples. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, T. 12, p. 107.
18. Sano, Un cas d'amyotrophie progressive d'origine traumatique. Soc. belge de Neurol, 4. année, No. 5.
19. Stieglitz, Progressive muscular atrophy. The Journ. of nerv and ment. dis., No. 6, p. 371.

B. Dystrophia muscul. progr., Muskelhypertrophie, arthritische, cerebrale Formen der Muskelatrophie, angeborene Muskeldefecte, Entwicklungsstörungen, Beschäftigungsatrophien.

20. Barlow, Th. and Batten, Myopathy. Lancet, Vol. I, p. 448.
21. Beevor, On cases of myopathy. The Practitioner, June.
22. Bockhorn, Atrophie der Vorderarmmuskeln. Münch. med. Wochenschr., p. 28.
23. Bregmann, Ein Fall von Dystrophia muscul. progressiva. Pamietnik towarystwa lekarsk. p. 917. (Poln.).
24. Carpenter, C., A case of absence of the clavicles. The Lancet, Vol. I, p. 13.
25. Cohn, T., Ein Fall von pseudoparalytischer Myasthenie. Neurol. Centralbl., p. 1110.
26. Cohen, Solis, A case of anomalous dystrophy. Journ. of nerv. and ment. diseas. No. 4.
27. Deutsch, E., Fall von Pseudohypertroph. muscular. progress. Budapester Aerzte-Verein. Pester medic. chir. Presse, p. 996.
28. Gauthier, Nouvelle interprétation pathologique des amyotrophies arthropathiques. Lyon médical, 30. August.
29. Gianni, G., Contributo clinico allo studio delle distrofie musculari progressivi. Riv. quindic. di Psichiatr., II., 21—22.
30. Gibney and Tranchida, A rare case of extreme excursion of the scapulae caused by progressive muscular atrophy. The Medical Record, No. 4, p. 142.
31. Gouillon et Henriot, Etude radiographique de la respiration diaphragmatique dans un cas d'atrophie musculaire progressive myopathique. Revue médicale de l'Est, 1. Janvier.
32. Guthrie, L., Myopathy in a child. Lancet, Vol. I, p. 511.
33. Gwynne, N., Pseudo-hypertrophic paralysis. Brit. medic. Journ., No. 32. Sheffield medic.-chirurg. Society.
34. Haushalter, Amyotrophie chronique progressive. Gaz. hebdomad., 14. September. Soc. de médecine de Nancy.
35. Olmsted, Ingersoll, A case of muscular dystrophy. Ontario medic. Associat. The medical Record, Vol. LVI, p. 62.
36. Innes, John and Makintosh, Ashley, Idiopathic muscular atrophy. Scott. Med. and Surgic. Journ., Vol. IV, No. 1. Aberdeen medic.-chirurg. Society.
37. Kalischer, S., Rechtsseitige Hemihypertrophie. Neurol. Centralbl., p. 1110.
38. Laehr, Fall von Dystrophia musculor. progress. Neurol. Centralblatt, No. 1.
39. Langford, Symes, Erbs juvenile form of muscular atrophy. Brit. medic. Journ. No. 90.
40. Lannois, Arthropathies récidivantes et amyotrophies généralisées. La semaine médic., No. 32, p. 255.
41. Leuf, A case of cure of progressive muscular atrophy. New York med. Journ., No. 10.
42. Merkel, Hemmungsbildung der ganzen linken oberen Extremität. Münch. med. Wochenschr., p. 165.
43. Miller, M. G., Further note on muscular atrophy and arterial contraction in connection with tuberculous joint disease. The scottish med. and surgic. Journ. September.
44. Minor, Demonstration eines Falles von Pseudohypertrophie der Muskeln. Neurol. Centralbl., p. 331.
45. Montgomery, Douglas, Unilateral hypertrophy. Journ. of the Americ. medic. Association, Vol. XXXII, No. 15.
46. Morison, Unilateral hypertrophy of the accessory muscles of respiration. Clinical Society of London. 28. April.
47. Moussous, Trois cas de myopathie primitive progressive. Soc. de médecine de Bordeaux, 16. December 1898. Gaz. hebdom., No. 4.
48. Newmark, L., Zwei Fälle von partiellem Defecte der M. cucullaris. Neurol. Centralbl. No. 22.
49. Paalzow, Die Aponeurositis palmaris der Schuhmacher. Monatsschr. f. Unfallheilkunde. 6. Jahrg. H. 1.
50. Derselbe, Reflectorische Muskelatrophie nach Gelenksverletzungen und ihre Beurtheilung für die Feld- und Garnisonsdienstfähigkeit bezw. Invalidität. Deutsche militärärztl. Zeitung. H. 4.
51. Petřina, Th., Ueber cerebrale Muskelatrophien. Prager medic. Wochenschr. No. 40.
52. Pick, F., Zur Kenntnis der Muskelatrophie. Ref. Neurolog. Centralbl. p. 906. (1900 ausführlich erschienen.)

53. Pitres, Sur un cas de myopathie pseudohypertrophique. Gaz. hebdom. de médecine et chirurgie. No. 3.
54. Popow, Ueber die Muskelatrophien bei Hirnkrankheiten. Nevrologitscheskij Wiestnik. Bd. 7. H. 1. (Russisch.)
55. Preobrajensky, Ein Fall von Pseudohypertrophie der Muskeln. Neurol. Centralblatt. p. 333.
56. Robinson, Pseudo-hypertrophic paralysis. Northumberland and Durham medic. Society. The Brit. med. Journ. No. 96.
57. Rothmann, Ein Fall von Atrophie der Schultermuskeln nach acutem Gelenksrheumatismus. Allgem. medic. Centralzeitung. No. 25.
58. Sabrazès et Brougues, Myopathie primitive et progressive avec autopsie. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière. No. 1.
58a. Schlesinger, Hermann, Pectoralis- und Rippendefect mit Hochstand der Scapula. Gesellschaft d. Aerzte in Wien. November.
59. Derselbe, Fall von Pseudohypertrophia musculorum mit Contracturen als Frühsymptom. Wiener medicin. Club. Oktober.
60. Schorstein, G., A case of congenital absence of both clavicles. The Lancet. Vol. I. p. 10.
61. Schulthess, Partielle Lähmung der Unterschenkelmuskulatur mit partieller Hypertrophie. Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte. No. 9.
62. Schultze, F., Ueber Combination von familiärer progressiver Pseudohypertrophie der Muskeln mit Knochenatrophie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XIV.
63. Short, Muscul. atrophy. Brit. med. Journ. No. 98. Midland medical Society.
64. Sippy, B. W., Progressive muscular dystrophy. Chicago medic. Society. The Journ. of the Americ. medic. Associat. 7. Oktober.
65. Spiller, W. G., Muscular dystrophy. Americ. Neurologic. Associat. Second Day. 15. June.
66. Spillmann, Atrophie musculaire myopathique. Soc. de Médecine de Nancy. Gaz. hebdom. 28. Septembre.
67. Stembo, Nimmt das Herz an der Pseudohypertrophie in den Fällen von Muskelpseudohypertrophie Theil? Demonstration in der medicin. Gesellsch. zu Wilna. 12. November 1897.
68. Torday, F., Dystrophia musculorum progressiva. Budapest. kön. Aerzte-Verein. Sitzung v. 29. Oktober.
69. Völkers, Pseudohypertrophic paralysis. Clinical Soc. of London. 13. Januar. Brit. med. Journ. No. 86.
70. Yemans, C., Progressive muscular atrophy. The Journ. of Americ. med. Associat. 17. Juni.

C. Progressive neurotische Muskelatrophie.

71. Batten, Progressive muscular atrophy after measles. Clinical Society of London. 13. Januar. Brit. med. Journ. No. 86.
72. Fabian, Ueber einen Fall von neuraler progressiver Muskelatrophie. Inaug.-Dissert. 1898.
73. Fürstner, Neurotische progressive Muskelatrophie. Unterelsäss. Aerzte-Verein. 6. März 1897. Neurol. Centralbl. p. 714.
74. Peterson, A case of Charcot-Marie-Tooth amyotrophy. New York Neurol. Society. 2. Mai. The Journ. of nerv. and ment. diseases. Juli.
75. Sainton, Paul, L'amyotrophie type Charcot-Marie. Thèse de Paris. G. Steinheil.
76. Derselbe, Contribution à l'étude anatomo-pathologique et clinique de l'amyotrophie Charcot-Marie. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. No. 3.
77. Schulz, Martin, Zur Lehre der progressiven neurotischen Muskelatrophie. Charité-Annalen.
78. Shaw, J. E., A case of neuritic muscular atrophy („peroneal type"). Bristol med.-chirurg. Journ. December.

Spinale Muskelatrophie.

Die von Marie vor wenigen Jahren aufgeworfene interessante Frage, ob auch nach dem heutigen Stande unseres Wissens eine spinale Muskelatrophie Typus Aran-Duchenne bestehe, zeitigt eine Fluth von Publikationen über diesen Gegenstand. Fast durchwegs sind aber nur klinische Beobachtungen ohne anatomischen Befund beigebracht worden, und scheinen auch alle neueren Wahrnehmungen dafür zu sprechen, dass die obengenannte spinale Muskelatrophie zum mindesten sehr selten ist.

Der Fall von **Noguès** und **Sirol** (12) ist auch nur klinisch beobachtet und insofern abweichend von der Norm, als zuerst dem Anscheine nach die Adductoren ergriffen waren.

Perkins (14) theilt eine zweifelhafte Beobachtung mit. 3 Jahre nach einem Trauma Kälte- und Hitzegefühl in der Lendengegend, gefolgt von zunehmender Schwäche in den Beinen und gelegentlicher Incontinentia urinae. Die Atrophie afficirte die Rumpfmuskeln und Glutaei stärker als die Muskeln des Beins.

Auch der Fall **Stieglitz** (19) ist zweifelhaft. Zwei Jahre nach einem schweren Trauma stellte sich Schwäche und Abmagerung der linken Hüfte, später auch der rechten ein. Patellarreflexe rechts aufgehoben, links abgeschwächt. Dislocation im linken Hüftgelenke. Keine Sphincter-, keine Pupillenstörung.

Raymond (16) widmet eine klinische Vorlesung diesem Gegenstande. Er stellt einen 37jähr., nervös nicht belasteten Mann vor, welcher vor 4 Jahren nach einer heftigen Muskelanstrengung starke Kreuzschmerzen und wenige Wochen später Parese und Atrophie der rechten Hand bekam. Die Schwäche ging dauernd parallel der Atrophie. Im nächsten Jahre wurde die linke Hand erfasst, und bald nachher begannen Wadenkrämpfe; dann wurden successive Vorderarme, Schultern und untere Extremitäten ergriffen. Zur Zeit der Demonstration bestand Atrophie an allen Extremitäten und am Rumpfe, blos die Gesichtsmuskulatur blieb frei. Mains en griffe, fibrilläre Zuckungen, galvanische Erregbarkeit vermindert, ebenso faradische, in einzelnen Muskeln Entartungsreaktion. Kühle der Extremitäten und Hyperidrosis an denselben. Sehnenreflexe schwächer oder aufgehoben. Sensibilität und Sphincteren normal.

A. Hoffmann (8) meint, dass der von ihm demonstrirte Kranke eher an chronischer Poliomyelitis als an typischer progressiver Muskelatrophie litt. Beginn des Leidens im 21. Lebensjahre mit rasch sich entwickelnder Schwäche in den Schultern. Atrophie der ganzen Schultergürtelmuskulatur mit Verschontbleiben des oberen Drittheils des M. cucullaris. Die Vorderarmmuskulatur und die kleinen Handmuskeln sind weniger afficirt. Lebhafte fibrilläre Zuckungen in den atrophirten Muskeln. Latissimus dorsi schwach, Beine normal. Patellarreflexe nicht gesteigert, Sensibilität normal. An mehreren Muskeln qualitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit.

Oppenheimer (13) theilt einen klinisch und anatomisch beobachteten Fall mit. Der 45jährige Patient erkrankte unter Schwäche und Atrophie der rechtsseitigen Handmuskulatur, welche in rascher Folge die Muskulatur des ganzen rechten und linken Armes befielen. Ein halbes Jahr nach Krankheitsbeginn bestand eine weit vorgeschrittene Lähmung und Atrophie der gesammten Körpermuskeln mit Ausnahme der Muskeln des Kopfes, Halses und eines Theiles der Rumpfmuskeln. An vielen Muskeln Entartungsreaktion und fibrilläre Zuckungen. Sensibilität normal. Die Haut der Unterschenkel und Füsse dauernd kühl. Patellarreflexe fehlen. In letzter Zeit Blasenschwäche und bulbäre Störungen. Die Obduktion ergab eine feste Verbindung der Dura mater mit der Lendenwirbelsäule. Bacterien konnten im Rückenmarke nicht nachgewiesen werden. Im ganzen Rückenmarke, besonders in der grauen Substanz, Reichthum an Gefässen, letztere verändert. In allen Höhen sind die Vorderhörner schwer erkrankt, Veränderungen und Schwund von Ganglienzellen; die Degeneration der Vorderhörner ist zumeist assymmetrisch. Die vorderen spinalen Wurzeln stark atrophirt. Stellenweise die Ganglienzellen der Clarke'schen

Säulen betroffen. Die weisse Substanz nirgends alterirt. Die Pia im Hals- und Brustmarke, besonders in der vorderen Peripherie des Rückenmarkes, sklerotisch verdickt.

O. meint, dass in seinem Falle die Piaverdickung die Ursache der Muskelatrophie gewesen sein könne (secundäre Degeneration der peripheren motorischen Neurone).

Mann (11): Der 20jährige Patient stammt aus gesunder Familie. Beginn vor 3 Jahren in beiden Händen mit Schwerbeweglichkeit der Daumen; allmähliche Zunahme der Motilitätsstörungen. Die kleinen Handmuskeln, die Flexoren am Vorderarme geschädigt, ebenso die Peronei mit Spitzfussstellung. Freibleiben der Rumpfmuskulatur. Keine Sensibilitätsstörungen.

Der von **Pearce Bailey** (1) demonstrirte Fall bietet solche Eigenthümlichkeiten dar, dass Ref. dessen Zugehörigkeit zur progressiven Muskelatrophie als recht fraglich bezeichnen muss. Bei dem 26jährigen Kranken begann vor 2 Jahren die Krankheit mit einer zuerst rechtsseitigen, später linksseitigen Ophthalmoplegie von wechselnder Stärke. Erst ein Jahr später Atrophie der beiden Tricipites und der an der Vorderseite des Unterschenkels gelegenen Muskelgruppen. Zeitweise Blasenstörungen. Rapide Gewichtsabnahme. Die Untersuchung ergab doppelseitige Oculomotoriusparese bei Freibleiben der anderen Hirnnerven. In den atrophirten Muskeln sind fibrilläre Zuckungen und zum Theil auch träge Zuckung bei galvanischer Reizung nachweisbar. Patellarreflex rechts fehlt.

van Gehuchten (6) berichtete neuerlich über eine im vorhergehenden Jahre beschriebene Muskelatrophie (Syringomyelie ??), welche unter fortwährendem Faradisiren wesentlich besser geworden war.

Die Kranke **Crocq's** (3) bot eine eigenartige Atrophie dar. Es stellte sich vor etwa 20 Jahren allmähliche Parese und Atrophie der Muskeln der rechten Hand ein. Main en griffe. Keine Sensibilitätsstörung. Die Muskelatrophie ist sehr erheblich und betrifft die ganze Hand, schneidet aber scharf am Handgelenke ab; Vorderarm normal. Es handelt sich also um ein ähnliches Phänomen wie bei der Sensibilitätsstörung, welche man als „Anesthésie en gant" bezeichnet. Crocq schlägt für diese Localisation des Muskelschwundes die Benennung „Amyotrophie en gant" vor. C. erklärt diese Form, indem er die Metamerenhypothese Brissaud's acceptirt und eine metamerische Localisation der Spinalerkrankung annimmt.

Etienne (4) theilt mehrere Beobachtungen mit, darunter eine (Fall 1) mit auffallend raschem Verlaufe. Bei dem 61jährigen Kranken entwickelte sich eine Muskelatrophie Typus Aran-Duchenne mit dem classischen Beginne in den kleinen Handmuskeln, rascher Weiterentwicklung und Atrophie fast der gesammten Körpermuskulatur. Zeitweilig lancinirende Schmerzen bei erhaltener Sensibilität. Zum Schlusse Bulbärsymptome (Schwierigkeiten beim Schlucken, Gaumensegelparese). Krankheitsdauer 18 Monate.

Die histologische Untersuchung (nur kurz mitgetheilt) ergab: In den verschiedenen Höhen des Rückenmarkes Atrophie der Vorderhörner mit beinahe completem Schwund der Ganglienzellen, Atrophie und Sklerose der Vorderwurzeln. Auch in den peripheren motorischen Nerven Schwund markhaltiger Nervenfasern.

Der 3. Fall zeichnet sich durch den Beginn an der Schultermuskulatur aus (Type scapulo-huméral). Die Schultermuskulatur war dauernd beim Tragen schwerer Lasten übermässig in Anspruch genommen

worden. Später schritt die Atrophie auch auf die Hände fort („Affenhand"), verschonte aber die unteren Extremität enfast ganz. Tod unter bulbären Erscheinungen.

Im 5. Falle sind die hereditären Verhältnisse recht eigenartig. Der Vater und eine Tante (väterlicherseits) hatten spinale Kinderlähmungen überstanden, Vater und Grossmutter erlagen Hirnhämorrhagien. Beginn der Atrophie an der rechten Hand, später auch an der linken und in der Nackenmuskulatur. Die Muskelatrophie breitete sich über den ganzen Körper aus, bulbäre Symptome und Atrophie der Gesichtsmuskulatur stellten sich ein. Patellarreflexe gesteigert, Contractur der Extensoren des Fusses.

Der erste Fall **Bregman's** (2) betrifft eine Uebergangsform zwischen spinaler Muskelatrophie und Dystrophie. Es handelte sich um ausgebreitete Atrophie und Parese von chronisch progressivem Verlaufe bei einem 53jährigen Manne. Beginn vor 5 bis 6 Jahren. Die hochgradigsten Veränderungen betrafen die oberen Extremitäten und den Schultergürtel, die Rücken- und Kopfmuskeln waren wenig paretisch; geringe Differenz beider Gesichtshälften. Auffallend asymmetrische Verbreitung der Atrophie auf beiden Seiten; rechter Vorderarm und Handmuskeln stark atrophisch und fast völlig gelähmt, Oberarmmuskeln und Deltoideus, Supra- und Infraspinatus besser, links das entgegengesetzte Verhalten. M. cullaris und die anderen Schulterblattmuskeln rechts stärker ergriffen. Geringe fibrilläre Zuckungen, keine Entartungsreaktion. Ungleichheit der Pupillen, reflektorische Starre, Patellarreflexe etwas erhöht. Keine Zeichen einer Tabes oder progressiven Paralyse. Keine Lues, kein Alkoholismus.

Der dritte Fall **Placzek's** (15) hat zu einer Diskussion Veranlassung gegeben, in welcher verschiedene Deutungen des Befundes versucht wurden. Das Leiden setzte bei dem Patienten im 22. Jahre ein und führte zu einem langsam fortschreitenden Schwunde der kleinen Handmuskulatur. Es wurden dann Schultergürtel-, Rücken- und Beckenmuskeln ergriffen. Allmählich wurde fast die gesammte Körpermuskulatur höchstgradig atrophisch, die Bewegungen fast unmöglich. In vielen Muskeln theils partielle, theils totale Entartungsreaktion. Kein fibrilläres Zittern. Sensibilität normal. Keine Hirnnerven, keine Blasenstörungen.

Die histologische Untersuchung ergab keinen völligen Ganglienzellenschwund, jedoch erschienen die Ganglienzellen stark geschrumpft und verändert (diffus tingirt, Schwinden der Granula). Die Hinterstränge, und zwar sowohl die Goll'schen, als auch die Keilstränge, degenerirt mit Ausnahme des ventralen Hinterstrangfeldes. Auch die vorderen Wurzeln zum Theil degenerirt. Die Muskeln nur verschmälert, das interstitielle Gewebe nicht vermehrt, die Nervenenden in den Muskeln sind unversehrt. P. kann die Frage nicht beantworten, ob in seinem Falle ein Zusammenhang zwischen der Vorderhornaffektion und der Hinterstrangserkrankung bestehe.

Das schon früher gelegentlich erörterte aetiologische Moment eines Trauma bei der Entwicklung progressiver spinaler Muskelatrophien wird jetzt häufiger discutirt, und es kann derzeit kaum einem Zweifel unterliegen, dass dieser aetiologische Factor eine sehr bedeutsame Rolle bei der Entstehung oder Fortentwicklung spinaler Muskelatrophien bildet; allerdings scheint in diesen Fällen eine gewisse Praedisposition zur Entstehung der Rückenmarksaffection vorhanden zu sein.

Der Kranke **Kienböck's** (9) hatte einen Sturz vom Wagen mit Fractur des linken Humerus, aber ohne unmittelbare Spinalerscheinungen

erlitten. Nach wenigen Tagen fiel eine Muskelatrophie und Schwäche der rechten Hand auf mit Parese im Ulnaris- und Medianusgebiet. Es entwickelte sich eine erhebliche Atrophie aller kleinen Handmuskeln, zuweilen traten Paraesthesien im rechten Arme auf. Die Sehnenreflexe gesteigert, die rechte Pupille erweitert. Keine sensiblen oder secretorischen Störungen. Sonstiger Nervenbefund normal. K. meint, dass schon früher eine Spinalerkrankung bestanden habe und durch das Trauma verschlimmert worden wäre.

Auch **Listchine** (10) ist gleich seinem Lehrer Raymond der Anschauung, dass ein Wirbel- oder Rückentrauma nicht bei jedem Individuum, sondern nur bei praedisponirten eine progressive Spinalaffection hervorrufen könne. Seine Beobachtung betrifft einen Kranken, bei welchem sich eine spinale Muskelatrophie Typus Aran-Duchenne im Anschlusse an ein Trauma der Lendengegend entwickelte.

Im Falle von **F. Sano** (18) bestand aller Wahrscheinlichkeit nach eine Combination von einer functionellen Affection (Hysterie), welche sich durch Sensibilitätsstörungen manifestirte, mit einer anatomischen Erkrankung nach Trauma. Der 41jährige Kranke wurde von Eisenbahnpuffern gequetscht und erlitt hierbei eine Rippenfractur. Unmittelbar nach dem Trauma scheinen keine Spinalerscheinungen vorhanden gewesen zu sein, nach zweieinhalb Monaten begann das rechte Bein abzumagern und schwächer zu werden. Es bestand eine diffuse Abmagerung der gesammten Muskulatur des rechten Beines; daselbst auch fibrilläre Zuckungen. Die elektrische Erregbarkeit in einzelnen Muskeln einfach herabgesetzt, keine Entartungsreaction. Die Sehnenreflexe erhöht, Patellarreflex rechts schwächer als links, der rechte Achillessehnenreflex fehlt. Die Hautreflexe schwach, linker Plantarreflex deutlicher als der rechte. Halbseitige Verminderung der Sensibilität für alle Qualitäten von den fracturirten Rippen an nach abwärts. Keine Blasen-Mastdarmstörungen. Hirnnerven und obere Extremitäten frei. S. weist die Annahme einer Haematomyelie zurück und denkt am ehesten an eine progressive spinale Muskelatrophie mit functioneller Sensibilitätsstörung.

Sabrazès und **Marty** (17) berichten über folgende Beobachtung: 27jähriger Colporteur mit Atrophie des rechten Armes. Beginn im 12. Lebensjahre nach einer leicht reponirten rechtsseitigen Schulterluxation, die Atrophie wurde deutlicher im 13. Lebensjahre, in diesem Jahre Fractur des Humerus, Contusion der Schulter, im 14. Jahre Contusion des rechten Vorderarmes; neuerliche Fractur des rechten Humerus, gefolgt von heftigen Schmerzen im 15. Lebensjahre; dritte Fractur im 17. Jahre. Potator. Bei der Untersuchung bestand Atrophie von wechselnder Intensität aller vom rechten Plexus brachialis innervirten Muskeln mit Participation des Skelettes; M. trapezius frei. Hyperaesthesie entsprechend dem Grade der Muskelatrophie. Muskeln an der rechten oberen Extremität atrophirt, der Puls viel kleiner als links, das Wachsthum der Nägel und die Schweisssecretion gesteigert, die Hauttemperatur herabgesetzt. Steigerung der Periostreflexe rechts und links. Leichte Dorsalskoliose. Hyperaesthesie auf Nadelstiche rechts. Patellar- und Plantarreflexe beiderseits sehr gesteigert.

S. und M. denken an eine Spinalaffection; allerdings haben die vielen Traumen als solche eine Muskel- und Knochenatrophie begünstigt. Die Spinalaffection mag durch Zerrung der Nervenstämme und -Wurzeln bedingt sein, welche Rupturen von Nerven oder kleine haematomyelische Herde hervorgerufen haben mag.

Guillain (7) erörtert im Anschlusse an eine Beobachtung die Entstehung doppelseitiger Muskelatrophien nach Trauma einer Seite. Er ist der Anschauung, dass diese („abarticulären") Muskelatrophien denen articulären Ursprungs gleichzusetzen seien, da für beide die gleichen pathogenetischen Momente, der gleiche Verlauf in Betracht kommen. Hervorgerufen wurde die eine wie die andere Atrophie auf reflectorischem Wege durch eine dynamische Veränderung des Zellleibes der Vorderhornzellen; durch die Verbindungen, welche beide Vorderhörner unter einander besitzen, werden die Reize von einer Seite auf die andere übertragen. Sein Fall ist folgender: Ein vordem gesunder, hereditär nicht belasteter, 62jähriger Mann erleidet eine schwerere Contusion in der rechten Schultergegend. Keine unmittelbaren nervösen Folgeerscheinungen. Einen Monat später Beginn der Symptome mit Erschwerung der Armbewegungen und Abmagerung der dem Gelenke benachbarten Muskeln. Nach weiteren sieben Monaten zeigt sich die Atrophie an der linken Schulter und dem linken Arme. Nach einem Jahre war eine doppelseitige Muskelatrophie, Typus humero-scapularis ohne trophische, ohne sensible Störungen und ohne Entartungsreaction vorhanden. Die Sehnenreflexe gesteigert.

Dystrophie.

Die Zahl der publicirten Einzelbeobachtungen über Dystrophia muscularis ist sehr gross, jedoch liegt fast nur, allerdings zum Theil recht interessante Casuistik vor.

Bregman (2) publicirt eine ganze Serie von Fällen. Die zweite Beobachtung betrifft einen Fall, der einer Combination der infantilen und juvenilen Form entspricht. Die vorhandene Parese der Gesichtsmuskeln stammt aus früher Kindheit, Parese und Atrophie der Körpermuskeln begannen aber erst im 23. Lebensjahre. Zuerst wurden die Muskeln des Schultergürtels und der Oberarme, später des Beckengürtels und der Oberschenkel ergriffen, aber auch die peripheren Abschnitte der Extremitäten, sogar die kleinen Handmuskeln wurden betroffen. Die Mm. infraspinati zeigten Pseudohypertrophie. Der Vater des Patienten zeigte die gleichen Erscheinungen von Seiten der Gesichtsmuskeln bei Freibleiben der Körpermuskulatur. Auffallend war auch die ausserordentlich rasche Entwickelung der Muskelerkrankung (1—2 Monate nach den ersten Symptomen war Patient arbeitsunfähig).

Ein ähnlicher Fall liegt in Beobachtung 3 vor. Atrophie der Gesichtsmuskeln wahrscheinlich von früher Kindheit, die der Schulter- und Armmuskulatur seit ca. $1^1/_2$ Jahren. Die Atrophie blieb auf das Gesicht und eine obere Extremität beschränkt. Die stärker betroffene Gesichtshälfte entspricht der atrophischen Extremität. Keine hereditäre Belastung.

Fall 4 entspricht nach seinem Beginne dem Typus Leyden-Moebius. Abweichend ist das Auftreten in den ersten Lebensjahren, das Fehlen von Heredität. Jedoch war das Leiden familiär (ergriff drei Geschwister). Auffällig gross waren trotz des sonst gracilen Knochenbaues Hände und Füsse. An beiden letzten Brustwirbeln bestand eine Spaltung der Dornfortsätze.

Fall 5 lässt sich keinem der bekannten Typen einreihen. Beginn im Kindesalter, familiäres Auftreten, Localisation an den centraleren Abschnitten der Extremitäten. Pseudohypertrophie an den Waden, Ober-

schenkelmuskeln und Glutaei. Schneller Krankheitsverlauf. Schon in einem früheren Stadium stellten sich Contracturen an den Beinen ein (Equino Varusstellung der Füsse, Flexionscontracturen in den Kniegelenken, Flexions- und Abductionscontractur im Hüftgelenke). Bei einem älteren Bruder mit derselben Affection hatten sich auch Contracturen entwickelt.

Der letzte von B. mitgetheilte Fall betrifft vielleicht eine neurotische Atrophie. Bei dem 24jährigen Kranken besteht eine langsam fortschreitende Muskelatrophie, welche auf die mehr peripheren Abschnitte der Extremitäten beschränkt blieb. Am meisten waren die unteren Extremitäten, besonders die Strecker des Fusses und der Zehen ergriffen. An den oberen Extremitäten keine deutliche Atrophie, wohl aber Parese an den distalen Abschnitten. Keine fibrillären Zuckungen, keine ausgesprochene Entartungsreaction. Leichte Hypalgesie an den Beinen. Beginn schleichend vor 3—5 Jahren. Directe Vererbung wahrscheinlich.

Der Kranke **H. Schlesinger's** (59) mit sonst typischer Pseudohypertrophia musculorum bot wie ein Kranker Bregman's Contracturen als Frühsymptome dar. Als erstes Symptom fiel auf, dass der Knabe auf den Zehen gehe. Die Untersuchung ergab ausgesprochenen Pes valgo-equinus beiderseits in Fixationsstellung. Es handelte sich nicht um eine angeborene Anomalie.

In dem von **Deutsch** (27) mitgetheilten Falle begann die Krankheit (Pseudohypertrophie) in der Typhusreconvalescenz. Von der Pseudohypertrophie waren u. a. die Mm. temporales, teretes, gastrocnemii, deltoidei betroffen. Die Füsse stehen in Equino-Varusstellung. Auffallende Intelligenzdeffecte. Keine familiäre Belastung.

Robinson (56) berichtet von einem Knaben, bei welchem eine Pseudohypertrophie der Waden eintrat, nachdem Jahre vorher heftige Schmerzen in den unteren Extremitäten bestanden hatten.

Langford Symes (39) theilt einen Fall von juveniler Form der Muskelatrophie etwas ausführlicher mit. Auch in diesem Falle war Imbecillität vorhanden. Die Patellarreflexe fehlten. Familiäre Belastung (der Onkel mütterlicherseits hatte an derselben Krankheit gelitten).

John Innes und **A. W. Makintosh** (36) beschreiben einen typischen Fall von Pseudohypertrophie ohne gleiche oder ähnliche Erkrankungen in der Familie.

Voelker (69) erzählt von einem Knaben, bei dem nach seiner Ansicht die falsche Diagnose einer pseudohypertrophischen Paralyse gemacht worden war. Das 5jährige Kind hatte mit 11 Monaten Scharlach überstanden, lief nie. Nur der Triceps war hypertrophisch, der Rücken stark gekrümmt, Neigung, nach rückwärts zu stürzen. Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten waren vorhanden. V. denkt an eine cerebrale Sklerose.

F. Torday (68) demonstrirte einen typischen Fall mit enormer Pseudohypertrophie der Waden, normaler Entwicklung der Scapularmuskulatur, Atrophie der Rückenmuskeln, der Pectorales, Bicipites und Brachiales interni. Die histologische Untersuchung eines aus der Wade excidirten Muskelstückchens ergab den gewöhnlichen Befund.

Auch **Gwynne's** (33) Beobachtung bringt nicht wesentlich Neues. Der Kranke stammte aus nervös schwer belasteter Familie. An der Pseudohypertrophie nahmen Theil die Waden, der Erector trunci und die Mm. infraspnati.

Der Fall von **Ingersoll Olmsted** (35) betrifft einen jung verheiratheten Mann, in dessen Familie mehrere ähnliche Erkrankungen vorgekommen waren. Typischer Fall.

Stembo (67) erörtert die Frage, ob das Herz an der Pseudohypertrophie theilnehme, und sucht diese Frage mit Zuhilfenahme der Radiographie zu entscheiden. Der achtjährige, geistig stark zurückgebliebene Kranke stammt aus gesunder Familie. Muskulatur des Schultergürtels schwach, sehr starke Pseudohypertrophie an der Muskulatur der Beine. Der Herzschatten vergrössert, das Herz pulsirt stark, die Dämpfung vergrössert, der Puls klein und weich, Kryptorchismus. St. zieht aus diesem Verhalten den Schluss, dass auch das Herz des Kranken pseudohypertrophisch ist, da ein kleiner, weicher Puls bei sichtlicher Herzhypertrophie bestehe. (Dieser Schluss ist nicht berechtigt, da eine Reihe anderer, vom Autor nicht berücksichtigter Factoren dieses Verhältnis hervorrufen können, z. B. angeborene Erkrankungen von Gefässen etc.)

Sippy (64) bereichert die Casuistik mit einem Falle von Dystrophie. Der 31jährige Patient ist seit 15 Jahren leidend. Es ist beinahe die ganze Körpermuskulatur atrophisch, nirgends Hypertrophie. Der Fall ist nach S. der juvenilen Muskelatrophie, Typus Erb, zuzurechnen.

Moussous (47) stellte 3 Kinder mit primärer Myopathie und Schwäche der Wadenmuskulatur vor. In dem einen Fall war die Muskulatur pseudohypertrophisch, aber weich, in dem anderen hart, im 3. Falle anscheinend normal, aber paretisch. M. betont die häufige Coincidenz mit Störungen des Intellectes.

Spillmann (66) demonstrirte zwei Schwestern mit Dystrophie (Typus facio-scapulo-humeralis). Vater und Grossvater litten an derselben Affektion. Beginn im Alter von 16 Jahren bei der älteren Schwester zu gleicher Zeit mit Eintritt der Menses. Jetzt betrifft die Atrophie alle Extremitäten-, Rumpf- und Gesichtsmuskeln. „Démarche du canard". Bei der zweiten Kranken besteht die Affektion erst seit 3 Monaten, ebenfalls seit dem Einsetzen der Regeln. Die Affektion ist an den Körpermuskeln noch nicht weit vorgeschritten, die Stimme aber nasal.

Der Fall von **Solis Cohen** (26) betrifft vielleicht eine Beobachtung von Akromegalie mit einer nicht erheblichen Atrophie des Interosseus I, wie dies schon öfter bei Akromegalie beobachtet wurde.

Haushalter (34) zeigte ein Mädchen mit 10 Jahren, welche eine chronisch progressive Amyotrophie aufweist. Atrophisch sind Schulter-, Beckengürtelmuskulatur, Wade. Starke Lordose. Gesichtsmuskulatur intact. Die Handmuskulatur ist stark atrophisch. Auffallend ist das Auftreten von Entartungsreaktion in manchen Muskeln. Keine fibrillären Zuckungen.

Pitres (53) bespricht folgenden Fall: 17jähriger Jüngling ohne nervöse Belastung. Im Laufe des 10. Lebensjahres langsam fortschreitende Schwäche der Beine mit häufigen Zuckungen in denselben und gleichzeitig gesteigerter Entwicklung der Waden. Späterhin zunehmende Schwäche beim Gehen und Aufstehen. Atrophie mehrerer Muskelgruppen am Rumpfe und an den oberen Extremitäten. Gegenwärtig charakteristische Symptome der Pseudohypertrophie, Atrophie der Mm. pectorales, rhomboidei, der Armmuskeln. Gesichtsmuskeln frei. Anschwellung der Schilddrüse, übermässiges Schwitzen an den Extremitäten, intellectueller Torpor.

Minor's (44) Kranker, 17 Jahre alt, stammte aus gesunder Familie; vom 11. Jahre an Ermüdbarkeit und Schwäche, Verminderung der geistigen Fähigkeiten, Verschlechterung der Sprache, besonders Consonanten werden schlecht ausgesprochen. Gesichtsmuskeln betroffen. Die Mm. pectorales, Bicipites besonders stark abgemagert. Die Rückenmuskeln und besonders die Glutaei und Muskeln des Oberschenkels, sowie die Gastrocnemii hypertrophisch, aber weich. Bei der galvanischen Untersuchung stellenweise träge Zuckung. M. meint, dass ähnlich wie beim Myxoedem ein toxischer Ursprung der Krankheit vorhanden sei.

Guilloz und **Henriot** (31) studirten bei einem Kranken mit Dystrophie die Zwerchfellbewegungen auf radiographischem Wege. Die meisten Athemmuskeln waren durch den Krankheitsprocess in Wegfall gekommen; die Excursionen des Zwerchfelles waren etwa doppelt so gross wie bei einem Gesunden.

Placzek's (15) erster Fall betrifft einen Kranken, der nach dem Autor eine Uebergangsform zwischen juveniler und pseudohypertrophischer Form repräsentirt. Bei dem nun 16jährigen Patienten begann das Leiden im 8. Jahre nach Masern. Gesichtsmuskeln intact. Nacken-, Brust-, Schultergürtel-, Oberarmmuskulatur stark abgemagert; Unterarme, Hände frei. Abflachung der Hüften, Abmagerung der Oberschenkel, Wadenmuskulatur hypertrophisch. Elektrischer Befund normal, Patellarreflexe erhalten.

Bregman (23) berichtet über einen Patienten mit Dystrophia musculorum progressiva, bei welchem man einen eigenthümlichen Gang beobachten konnte. Die betreffende 9jährige Kranke geht auf den Fussspitzen, verliert dabei schnell das Gleichgewicht (Spasmus der Mm. gastrocnemii). Bewegungen der Füsse beschränkt (besonders Streckung und Abduction). Die Muskeln der Knie- und Oberschenkelgelenke von normaler Kraft. Keine deutliche Atrophie der Beine. Waden stark entwickelt und hart. PR. fehlt links, rechts contrahirt sich nur ein schmales Bündel des M. quadriceps. Stark ausgeprägte Atrophie der oberen Extremitäten, besonders der Arme; Abschwächung der Extension der rechten Hand und ihrer Finger; Atrophie der Muskulatur des Schultergürtels. Linksseitige Skoliose. Die Kranke steht in typischer Weise auf, indem sie mit den Händen an ihren Beinen nach oben klettert. Atrophie der Gesichtsmuskeln, besonders rechts. (*Edward Flatau.*)

Gianni (29) theilt 7 Fälle progressiver Muskelatrophie mit, die alle dem juvenilen Typus Erb's angehören, sich aber von diesem in einigen Punkten, betreffend die Aetiologie, die Art und Weise des Beginnes, die ursprüngliche Localisation, den Verlauf, die Contracturen und die Beschaffenheit der Muskeln, unterscheiden. (*Valentin.*)

Leuf (41) will in einem Falle einer progressiven Muskelatrophie durch lang fortgesetztes Elektrisiren und Strychnindarreichung vollkommene Heilung erzielt haben.

In mehreren Fällen von Dystrophie konnte eine Autopsie vorgenommen werden. Die Beobachtungen sind folgende:

Th. Barlow und **F. Batten** (20) berichten über ein fünfjähriges Kind, welches seit Geburt an Schwäche der Rücken- und Beinmuskulatur litt. Seine Schwester hatte eine dürftige Entwickelung der Mm. pectorales und deltoidei. Gesichtsmuskeln normal, keine Störungen im Bereiche der Hirnnerven. „Idioglossia." Unfähigkeit zum Stehen und Sichaufrichten; die Beine waren in der Hüfte und im Knie gebeugt. Die Muskeln waren am ganzen Körper schwach. Latissismus dorsi und

Mm. pectorales stark atrophisch, M. infraspinatus relativ gut. Beide unteren Extremitäten in gleicher Weise atrophisch, nirgends Hypertrophie. Patellarreflexe vorhanden. Einfache Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit für beide Stromarten. Die Nekropsie deckte einen Defect der Bogen der obersten Lumbalwirbel auf. Rückenmark und Hirn normal, nur war Pigmentablagerung in den Vorderhornganglienzellen auffallend. Die intramedullären Antheile der Nervenwurzeln schienen ein wenig verdünnt. In den Muskeln fanden B. und B. erhebliche Grössenunterschiede der Fasern, einige hypertrophisch; Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, Vacuolisation mancher Fasern und Fettablagerung zwischen dieselben. Bei Färbungen nach Marchi fand sich eine feine, granulaere Veränderung in manchen Muskelfasern. Die Muskelspindeln waren normal. Die Autoren verwerten diesen Befund, um für die sensorische Natur dieser Gebilde einzutreten.

W. Spiller (65) referirte über zwei Fälle mit Nekroskopie. Der eine von beiden war von facio-scapulo-humeralem Typus und klinisch schon von Duchenne, Landouzy und Déjérine mitgetheilt worden. Im zweiten, von Déjérine beobachteten Falle hatten die Veränderungen in den unteren Extremitäten begonnen. Keine hereditäre Belastung. Die Krankheit befiel den Pat. im 8. Lebensjahre und breitete sich bald über den Rumpf und die oberen Extremitäten aus; Paralyse der Muskeln folgte bald nach. Tod im Alter von 20 Jahren. Die Muskeln waren hochgradig verändert.

Die Mutter und der ältere Bruder des ersten Kranken hatten Muskelatrophie. Beginn des Leidens in den Gesichtsmuskeln im 3. Lebensjahre; es breitete sich rasch die Affektion in den nächsten Jahren über die Rumpfmuskulatur und auf die oberen Extremitäten aus. Duchenne sah den Kranken im Jahre 1868; später entwickelte sich die charakteristische Gesichtsbildung. Vor dem Tode entwickelten sich ausgedehnte Atrophien in allen Gliedern. Tod im 33. Jahre; die Nekropsie erwies ausgedehnte Muskelatrophie, welche auch die Gesichtsmuskeln mit Ausnahme der Augenmuskeln und der Kaumuskulatur betraf. Das centrale und periphere Nervensystem war normal.

Sp. betont, dass in manchen, klinisch als Dystrophie imponirenden Fällen die Autopsie mehr oder weniger erhebliche Veränderungen des Nervensystems ergebe. Die histologischen Veränderungen in den Muskeln wären nicht für irgend eine Form der Atrophie charakteristisch.

Preobrashensky's (55) Kranker war 12 Jahre alt. Sein Bruder litt seit 17 Jahren an der gleichen (?) Krankheit. Seit 2 Jahren wird Pat. beim Gehen leicht müde. Es bestand geringe Schwäche in allen Extremitäten, besonders in den unteren. Zuweilen Krämpfe in den Beinen. Wadenmuskulatur vergrössert. Charakteristisches Emporklettern beim Aufstehen.

Die Autopsie ergab eine deutliche fettige Degeneration der Muskelfasern; im M. glutaeus maximus und triceps besteht stärker ausgesprochene Atrophie der Muskelfasern. Die Nn. tibiales und mediani zeigen eine interstitielle Bindegewebswucherung. Der Herzmuskel theils fettig degenerirt, theils atrophirt. Syringomyelie. (Letztere wurde von Muratoff bestritten).

Die Beobachtung von **Sabrazès** und **Brougues** (58) betrifft einen 58jährigen Kaufmann, bei welchem im 20. Lebensjahre eine Muskelatrophie im Biceps begann. Im 9. Lebensjahre machte er eine schwere Krankheit durch, welche eine transitorische Störung des Intellectes verursachte.

Sonst keine schwerere Erkrankung, in der Familie kein ähnliches Leiden. Erst im 28. Lebensjahre wurden auch die Muskeln der unteren Extremitäten von der Atrophie ergriffen. Später kam eine doppelseitige Affektion der Gesichtsmuskeln hinzu. Vollkommene Unbeweglichkeit der Lippen, paralytischer Lagophthalmus, doppelseitige Miosis. Zungenbewegungen mühsam. Aeusserste Abmagerung fast der gesammten Körpermuskulatur. Unterhalb der 8. Rippe l. besteht eine Lungenhernie. Stehen und Gehen unmöglich. Patellarreflexe erhalten, elektrische Reaktion in mehreren Muskeln nicht zu erzielen. Die histologische Untersuchung der Hirnrinde ergab keine Veränderungen. Im Rückenmarke die Zahl der Vorderhornganglienzellen normal, jedoch sind letztere in der Halsanschwellung kleiner. Im Triceps sind die Muskelnerven normal, jedoch lassen sich nirgends die bekannten Nervenendigungen im Muskel nachweisen. Die Muskelgefässe sind sklerosirt. Die Muskelveränderungen bieten nichts besonderes dar.

Ueber den Fall **Schultze's** (62) haben wir an anderer Stelle berichtet.

Gibney (30) demonstrirte einen Fall von extremer Dislocation der Scapula nach vorne und abwärts in Folge einer weit vorgeschrittenen Muskelatrophie, welche besonders die Schultergürtelmuskulatur betraf und allem Anschein nach peripherer Natur war.

Mehrere Mittheilungen beleuchten die mannigfachen Beziehungen zwischen Knochen- und Gelenkveränderungen einerseits, Muskelerkrankungen andererseits.

Rothmann (57) sah einen Kranken, bei welchem nach Gelenkrheumatismus eine Abmagerung des M. deltoideus und Schlottergelenk auftrat. Der Muskel zeigte in seinen mittleren Abschnitten Entartungsreaktion. Zu gleicher Zeit entwickelte sich eine Hypertrophie des Pectoralis maior, des M. supra spinatus und Rhomboideus. Die active Beweglichkeit war im Schultergelenke trotz des Ausfalles der Funktion des M. deltoideus vorhanden. Allmähliche Besserung. Das Schulterblatt wich aber auch noch später auffällig weit nach aussen ab.

Die zum grössten Theile einer Polemik gewidmete Arbeit **A. G. Miller's** (43) sucht den Nachweis zu erbringen, dass die die tuberkulösen Gelenkerkrankungen begleitenden Muskelatrophieen in erster Linie auf Arterienveränderungen (Arteriitis obliterans) zurückzuführen seien. Die Muskelatrophie ist stets einfach, nie tritt Entartungsreaktion auf; es werden alle Muskeln um das Gelenk herum in gleicher Weise betroffen. Die Atrophie hat die Tendenz, bleibend oder sogar progressiv zu werden. M. hat diese Thatsachen schon vor Jahren erhoben und auf Grund neuer klinisch-anatomischer Befunde (4 anatomische Befunde) bestätigen können. Wichtig ist der Umstand, dass noch viele Jahre nach einer abgelaufenen tuberkulösen Gelenkserkrankung die Muskelatrophie noch deutlich nachweisbar sein kann.

Gauthier (28) versucht, die Muskelatrophieen bei Gelenksaffektionen durch die Erkrankung der Synovialmembranen, resp. durch Ausscheidung einer auf die Muskelsubstanz toxisch wirkenden, veränderten Synovia zu erklären.

Ueber eine ganz ungewöhnliche Betheiligung des Knochen-Gelenkapparates bei einer spinalen Muskelatrophie berichtet **Etienne** (4). Es handelte sich um einen schon früher mit Prautois beschriebenen Fall. Bei dem Kranken hatte sich unter heftigen Schmerzen plötzlich eine Anschwellung in der Gegend des rechten Schultergelenkes entwickelt. Nach mehreren Monaten konstatirte man in der Gelenkgegend Neu-

bildung von Knochengewebe. Die Muskelatrophie war zu dieser Zeit extrem (Details der Beschreibung fehlen), der Kopf in Folge der Atrophie der Nackenmuskeln nach vorn gesunken. Es entwickelte sich rapide eine multiple, zumeist tiefgreifende Hautgangraen. Tod an Erschöpfung ohne bulbäre Symptome. Die Autopsie ergab in der rechten Schultergelenkgegend im Zellgewebe eine cystische, mit bräunlicher Flüssigkeit gefüllte Geschwulst, welche durch eine breite Oeffnung frei mit der Gelenkshöhle communicirte. Die Gelenkkapsel war enorm erweitert, der Humeruskopf verschwunden, Osteophytwucherungen an der Peripherie des Gelenkes, besonders an den Insertionsstellen der Muskeln, und sich in einzelne derselben erstreckend. Im Rückenmarke die Vorderhornganglienzellen wenig zahlreich, stark verändert, nur vereinzelt intact; disseminirte Sklerose in den Hintersträngen, besonders in den Goll'schen Strängen, Nervenwurzeln normal. Keine Gliose oder Syringomyelie. Die Veränderungen in den peripheren Nerven sind mehr in den kleinen Muskelästchen als in den Hauptstämmen der Nerven ausgesprochen. In dem Thenar erhebliche Grössenunterschiede der Muskelfasern, Kernvermehrung.

F. **Schultze** (62) beobachtete einen Knaben mit Pseudohypertrophia muscularis, in deren Verlaufe sich noch Knochenatrophie einstellte. In der Literatur giebt es nur zwei Beobachtungen der Art (Friedreich, Le Gendre). Es handelte sich um einen sonst typischen Fall; übermässig dicke Waden, charakteristische Lordose, Schultermuskulatur dünn und schwach, nur die Infraspinati sind stärker und dicker, Freibleiben der Handmuskeln von Atrophie, Facialismuskeln frei, Augenbewegungen und Pupillen normal. Die Patellarreflexe fehlen. Autopsie neun Jahre später. Die Wirbelsäule zeigte starke Kypho-Skoliose; die Rippen sehr dünn und platt, die Beckenknochen reducirt. Der Oberschenkelknochen war bei normaler Länge nur so dick wie ein Mittelfinger, der Humerus noch dünner; die Markhöhle sehr klein, Corticalis hart, von normaler Beschaffenheit. Die histologische Untersuchung der Muskeln ergab einen für die Dystrophie typischen normalen Befund, ebenso waren Ganglienzellen und vordere Nervenwurzeln normal. Sch. hebt hervor, dass es sich nicht um angeborene, sondern um erworbene Knochendünnheit handelte, und spricht sich gegen ein zufälliges Zusammentreffen der Krankheitszustände aus; beide — die Muskel- und Knochendystrophie — entstehen aus der gleichen, bisher unbekannten Ursache. Dieselbe muss keineswegs im Nervensystem gelegen sein, da der anatomische Befund in diesem Falle neuerlich zur Vorsicht vor der Annahme warnt, alle chronischen Mnskelatrophien auf nervöse Störungen zurückführen zu wollen.

Von besonderem Interesse ist noch der Umstand, dass die ältere Schwester des Kranken ebenfalls an einer Atrophie der Knochen und an „Spondylose rhizomélique“ leidet.

Angeborene Muskeldefecte sind nur in geringer Zahl mitgetheilt worden; neue anatomische Befunde fehlen.

Newmark (48) fügt zu den drei bekannten Fällen von isolirtem Defecte des M. cucullaris noch zwei weitere hinzu. Im ersten Falle, bei einem 16jährigen Jungen, war die vorhandene abnorme Stellung der Scapula zuerst im 5. Jahre aufgefallen. Die linke Scapula steht weiter von der Wirbelsäule ab als die rechte, der untere Schulterblattwinkel steht links 1 cm höher als rechts. Der untere Theil des M. cucullaris links fehlt, die mittlere Portion weist eine geringe Atrophie auf, die

obere ist normal. Keine Muskelhypertrophie, keine Bildungsfehler am übrigen Körper.

Der zweite Fall betraf einen 13jährigen Knaben, bei welchem die abnorme Schulterblattstellung (auf der linken Seite) seit wenigstens fünf Jahren besteht. Der Befund ist genau der gleiche wie im ersten Falle. In beiden Fällen fehlten Funktionsstörungen. Vielleicht handelt es sich um angeborene Defecte.

H. Schlesinger (58 a) demonstrirte einen jungen Mann mit Pectoralisdefect, Rippendefect derselben Seite und Hochstand der Scapula. In Folge des Rippendefectes, welcher nahe dem Sternalende der Rippen sich befindet, ist eine mächtige Lungenhernie entstanden. Das Herz ist stark nach rechts verlagert. Die Scapula steht auf der Seite des Defectes erheblich höher („Sprengel'sche Deformität") und auch näher der Wirbelsäule zu. Sch. macht aufmerksam, dass nun schon zu wiederholten Malen bei angeborenen Pectoralisdefecten Hochstand der Scapula beobachtet wurde.

Ueber Hypertrophie der accessorischen Athemmuskeln berichtet **A. Morison** (46). Betroffen waren die rechtsseitigen Muskeln: Mm. pectoralis maior, trapezius, sterno-cleido-mastoideus und scaleni. Es bestanden auch rechtsseitige rhythmische Schulterbewegungen functioneller Natur.

Montgomery (45) sah einen Fall von unilateraler Hypertrophia faciei mit einseitiger Hypertrophie des harten Gaumens. Die Hypertrophie begann im 10. Lebensjahre und betraf Haut, Weichtheile und Knochen. Die Haut war auf der Seite der Hypertrophie geröthet. Keine sonstigen Bildungsfehler.

Schulthess (61) demonstrirt ein Kind mit paralytischem Plattfusse links und Hypertrophie der linken Wadenmuskulatur. Die Tibiales links etwas atrophisch. Auch an der Rückseite des linken Oberschenkels springen die Muskelbäuche vor. Im ganzen ist aber doch das linke Bein atrophischer als das rechte und um etwa $1^1/_2$ cm kürzer. Der linke Vorderarm ist etwas voluminöser als der rechte. Die Knochen messen etwas weniger. Die Affektion stammt aus frühester Kindheit; wahrscheinlich handelt es sich nach Sch. um eine cerebrale congenitale Kinderlähmung.

Petrina (51) bringt einen Beitrag zu den cerebralen Muskelatrophien. Der Fall betraf einen 25jährigen Mann. Seit Mai 1897 progressive Parese des linken Armes und Beines mit zeitweiligen Schmerzen. Ende Mai krampfhafte Zuckungen in der linken Hand und Vorderarm ohne Bewustseinsverlust. Die Untersuchung ergab linksseitige Hemiparese und Atrophie, besonders deutlich im Cucullaris, Deltoideus, Triceps, der Vorderarmmuskulatur und dem Daumenballen, im linken Quadriceps femoris und der Wadenmuskulatur. Keine fibrillären Zuckungen. Die Muskeln reagieren auf faradischen wie galvanischen Strom mit trägen Zuckungen. Die Sensibilität intact. Unter Wiederholung der linksseitigen Krampfanfälle wurde die Parese stets deutlicher. Krallenhand mit Atrophie der kleinen Handmuskeln. Die Autopsie zeigte einen Tuberkel im mittleren Drittel des Gyrus centralis post. Keine mikroskopische Untersuchung. P. glaubt, dass die Atrophie durch direkte Einwirkung bestimmter Hirncentren auf die Ernährung der Muskulatur hervorgerufen sei. (Histologischer Rücken-

marks-, besonders Vorderhornbefund fehlt!) P. hebt hervor, dass der elektrische Befund sich durch die stark erhöhte galvanische Erregbarkeit der Nerven von der typischen Entartungsreaktion unterscheide.

Popow (54) berichtet über folgenden Fall von Muskelatrophie bei Hemiplegie. Bei dem betreffenden Patienten zeigten sich vor zwei Monaten heftige Kopfschmerzen, zu welchen dann Parästhesieen und Schwäche in den rechten Extremitäten hinzutraten. Abflachung der rechten Nasenlippenfalte. Parese der rechten oberen und unteren Extremitäten. Plötzliche Verschlimmerung, Lähmung der rechten Extremitäten, Aphasie, PR. rechts sehr gesteigert bei Störung des Bewusstseins und Puls = 58. Es ist hervorzuheben, dass an einem Tage die gelähmten Muskeln rigide, am andern dagegen schlaff waren, und dass dieser Wechsel lange Zeit hindurch zu beobachten war. Nach 5 Wochen deutliche Atrophie der rechten unteren Extremitäten (bei normaler elektrischer Erregbarkeit). Im weiteren Verlaufe Contracturen der Beuger der rechten oberen Extremität. $2^1/_2$ Monat nach der Hemiplegie Atrophie der rechten oberen Extremität. (Die Unterschiede, welche aus den Messungen resultiren, sind sehr gering, 1— 2 cm. Ref.)

(*Edward Flatau.*)

Ueber Muskelaffektionen infolge bestimmter Beschäftigungen liegen folgende Mittheilungen vor:

Paalzow (49) hat an einer grösseren Zahl von Schuhmachern die Anomalien studirt, welche sich an den Fingern dieser Arbeiter entwickeln. Unter 70 Schuhmachern konnten viele weder den Ring- noch Mittel- noch Zeigefinger, besonders der rechten Hand, regelrecht ausstrecken. Dass der kleine Finger oft bei Individuen der arbeitenden Klasse nicht vollkommen im ersten Interphalangealgelenke gestreckt werden kann, ist seit langem bekannt. Beim Versuche, eine Streckung der Finger durchzuführen, springt die Beugesehne vor.

Die Affektion betraf jugendliche Individuen und ist durch eine rein traumatische Contractur der Palmaraponeurose bedingt. Sie ist von der Dupuytren'schen Contractur zu trennen.

Ueber einen Fall einer Beschäftigungsatrophie bei einem Schriftsetzer berichtet **Short** (63). Die Atrophie begann in den Handmuskeln der linken Hand, welche besonders in Anspruch genommen wurde, und war ziemlich erheblich. Es bestand Entartungsreaktion. Später Rückgang der Erscheinungen.

Progressive neurotische Muskelatrophie.

Die Lehre von der „neurotischen Muskelatrophie" hat im Jahre 1899 eine gründliche und umfangreiche Bearbeitung in der vorzüglichen Monographie **Sainton**'s (75) erfahren. S. sammelte alle hierher gehörigen Fälle, schied die zweifelhaften aus und fügte mehrere eigene, neue Beobachtungen, darunter eine mit Obductionsbefund hinzu. Leider kann eine eingehende Besprechung des Werkes an dieser Stelle nicht stattfinden. S. gelangt auf Grund seiner Studien zu folgenden Anschauungen: Die Charcot-Marie'sche Amyotrophie ist eine zumeist hereditäre, manchmal familiäre Krankheit, tritt aber zuweilen solitär auf. Sie ist bei Individuen männlichen Geschlechtes weitaus häufiger als bei weiblichen. Sie betrifft in der Regel zuerst die unteren Extremitäten, selten die oberen, bisweilen alle vier. An den unteren Extremitäten verbreitet sich die Atrophie nicht über das untere Drittel der Hüfte, an den oberen über die proximalere

Partie des Vorderarms. Atrophie und Lähmung gehen parallel. An der Hand entwickelt sich die Contracturstellung: main en griffe; an den Füssen bilden sich specielle Deformationen. Die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit schwanken von der einfachen Herabminderung bis zum völligen Verschwinden der Erregbarkeit. Die Sensibilitätsstörungen sind ausnahmsweise vorhanden und sind nicht constant. Fibrilläre Zuckungen sind fast stets notiert. Die Patellarreflexe sind herabgesetzt oder fehlen, sehr selten sind sie gesteigert. Die Nevrite interstitielle hypertrophique progressive von Déjérine-Sottas ist von der Atrophie Charcot-Marie, entgegengesetzt der Ansicht vieler Autoren durch ihre Symptome und Läsionen unterschieden. Die Krankheit kann im pathologisch-anatomischen Sinne nicht als eine Läsion peripherer Nerven betrachtet werden. Es giebt nur zwei Autopsieen von zweifellosen Fällen; in beiden bestanden spinale Veränderungen u. zw. 1. in den Hintersträngen (Burdach'schen Strängen mit Freibleiben der Lissauer'schen Randzone in der einen Beobachtung), im Falle Sainton's auch in den Pyramidenbahnen, 2. in den Zellen der Vorderhörner und der Spinalganglien. Die Veränderungen in den peripheren Nerven waren im Falle Marinesco's sehr erheblich, dagegen in dem Sainton's nur wenig ausgesprochen.

Peterson's (74) Kranke hatte die ersten Zeichen der Krankheit im 9. Lebensjahre, zwei Jahre vorher Masern. Zuerst hinkte sie auf einem Fusse, dann wurde auch der andere lahm; erst 6—8 Jahre später begann die Atrophie an den Händen. Die betroffenen Muskeln waren stark atrophirt; es waren nur die Muskeln unterhalb des Knies und distal vom Ellbogengelenk erkrankt. Keine Ataxie, wohl aber Schwäche in den Beinen und dadurch bedingte Unmöglichkeit, ruhig zu stehen. In letzten Jahren auch Entartungsreaktion in den Muskeln. Die Patellarreflexe fehlten.

Auch **Batten**'s (71) Patient hatte Masern mit nachfolgender Bronchitis überstanden. 3 Monate nach der Wiederherstellung (von den Morbillen) begann zuerst der l. Fuss nachzuschleifen, nach einigen Monaten der rechte, und wurden die Hände schwächer. Keine hereditäre Belastung Muskelatrophie an beiden Beinen unterhalb der Kniegelenke; Equino-Varusstellung der Füsse. Patellarreflexe erhalten, keine Blasen-Mastdarmstörungen. Atrophie der kleinen Handmuskeln, keine fibrillären Zuckungen. Einfache Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit in den gelähmten Muskeln. Sensibilität normal. In der Discussion betonte Ormerod, dass Morbillen so oft dem Ausbruche der Krankheit vorausgegangen seien, dass man ein zufälliges Zusammentreffen kaum annehmen könne.

Der Fall von **Shaw** (78) bietet ein in mehrfacher Hinsicht vom gewöhnlichen Befunde abweichendes Verhalten dar, so dass S. selbst meint, es handle sich um eine der von Gowers als combinirte Form bezeichneten Affektionen. Die 22jährige, hereditär belastete Kranke litt schon als Kind an Rheumatismus mit Fieberattaquen. Seit 6 Jahren zunehmende Schwäche der Beine, erst später der Arme. Schwäche und Atrophie der Unterschenkelmuskulatur, besonders der der vorderen Seite, ohne fibrilläre Zuckungen. Kleine Handmuskeln und Vorderarmmuskulatur stark atrophisch, die Oberarm- und Schultermuskeln fast gar nicht. Die Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten fehlen. Die atrophische Muskulatur reagirt nicht auf den faradischen Strom. Es bestehen erhebliche Empfindungsstörungen u. zw. Anaesthesie für alle Qualitäten in beiden Füssen und an der Vorderseite der Beine; auch an den Händen Verlust der Sensibilität

für alle Qualitäten, am Vorderarm nur geringe Sensibilitätsdefecte, an den Oberarmen keine. Rechtsseitige Facialis- und Zungenlähmung. Nach kurzer Beobachtungszeit nahmen unter Schmerzen die Bulbärerscheinungen zu, die Sprache wurde wenig verständlich, Gaumensegelparese trat auf, die Schwäche in den Beinen nahm zu. Rascher Rückgang dieser Erscheinungen.

M. Schulz (77): 67j. Kranker. Im Jahre 1866 nach heftigen Schmerzen im r. Beine Parese desselben, ein Jahr später der Arme, dann erst Parese des l. Beines. Seit 1890 Lähmung stationär. Die Untersuchung ergiebt doppelseitige Miosis und reflectorische Pupillenstarre. Hirnnerven sonst frei. Lendenwirbelsäule nach r. skoliotisch verkrümmt. Ankylose des r. Hüftgelenkes, Klumpfussstellung des rechten Fusses, l. nur angedeutet. Im Fussgelenk beiderseits Bewegung fast aufgehoben. Zehen beiderseits in Beugestellung, fast unbeweglich. Unterschenkelmuskulatur und kleine Fussmuskeln stark atrophisch, Muskulatur der Oberschenkel nicht atrophisch. Kleine Handmuskeln beiderseits stark atrophisch; Krallenhand beiderseits. Sonst Muskulatur an den oberen Extremitäten nicht atrophisch. Es besteht entweder Entartungsreaktion oder starke Herabsetzung der Erregbarkeit auch an solchen Muskeln, welche von der Atrophie noch nicht befallen sind. Fibrilläre Zuckungen. Sehnenreflexe fehlen. Hypaesthesie an den Füssen und Unterschenkeln, ebendaselbst Hyperalgesie, verlangsamte Schmerzleitung und Doppelempfindung. Thermo-Hypaesthesie an den Füssen und Unterschenkeln.

Fabian (72) teilt einen Fall mit; 34j. Korbmacher, dessen Vater, Onkel (väterlicherseits) und jüngerer Bruder an der gleichen Krankheit litten. Pat. bemerkte schon in früher Jugend, dass er besser klettern als springen konnte. Im 18. Lebensjahre wurde der Gang schlechter, die Beine wurden dünner, im 22. Jahre Atrophie zuerst des rechten, dann des linken Thenar. Keine Kinder, 4 Aborte der Frau. R. Lidspalte enger, Pupille rechts enger als links. R. Deltoideus und Pectoralis schwach. Andeutung von Klauenhand mit Einschränkung der Bewegungen des Daumens. Die Unterschenkelmuskulatur stark atrophisch, besonders die Extensoren. Fussspitze hängt, besonders links, Dorsalflexion des Fusses links nicht möglich, rechts minimal. Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit vom Nerven und Muskel aus. In einigen Unterschenkel- und Fussmuskeln träge Zuckung, Patellarreflexe fehlen. Keine fibrillären Zuckungen; Sensibilität intact.

Fürstner (73) demonstrirte einen 31j. Mann, bei welchem ohne nachweisbare Schädlichkeiten Ermüdung in den Beinen und Atrophie der Unterschenkel auftrat. Leichter Nystagmus. Excessive gleichmässige Atrophie der Unterschenkelmuskulatur, Atrophie des unteren Teiles des M. vastus internus. Gang breitbeinig. Beim Gehen tritt Pat. oft nur auf dem Vorderfuss auf. Dorsalflexion erheblich, Plantarflexion weniger beschränkt, Zehenbewegungen frei. Sensibilität intact. Reflexe erhalten. Elektrische Erregbarkeit in den Unterschenkelmuskeln quantitativ herabgesetzt. Petit mal seit 15 Jahren.

Myositis.

Referent: Privatdocent Dr. Hermann Schlesinger-Wien.

1. Auzé, Contribution des ostéomes du brachial antérieur. Thèse de Paris.
2. Bondin, P., Des ostéomes intramusculaires traumatiques. Gaz. des hôpit. No. 125.
3. Crawford, Raymond und Lokwood, Harry, A case of myositis ossificans progressiva. Lancet. Vol. I. No. 15. p. 1021.
4. Eichhorst, Ueber Muskelerkrankungen bei Harnröhrentripper. Deutsche medic. Wochenschr. No. 42.
5. Fajerstein, Polymyositis primaria. Gazeta lekarska. No. 27—40. (Poln.)
6. Gemmel, Myositis ossificans progressiva. Wr. klin. Rundschau. No. 34.
7. Gnesda, Beitrag zur Lehre des spinalen Oedems und der Arthropathien bei Syringomyelie. Mittheilg. aus dem Grenzgeb. Bd. IV.
8. Gowers, Ueber Polymyositis. Wr. medic. Presse. No. 52.
9. Jones, Robert, Myositis ossificans. Liverpool medic. Institut. Brit. med. Journ. No. 93.
10. Monski, Myositis ossificans traumatica. Schles. Gesellsch. f. vaterländ. Cultur. Allgem. medic. Central-Zeitung. No. 64.
11. Morian, Ein Fall von Myositis ossificans progressiva. Münch. med. Wochenschr. No. 7
12. Nebelthau, Ein Fall von eigenthümlicher Erkrankung der Muskulatur an den oberen Extremitäten. Ref. Berliner klin. Wochenschr. p. 634.
13. Neubaur, Ein Fall von acuter Dermatomyositis. Centralbl. f. innere Medicin. No. 12.
14. Oppenheim, Zur Dermatomyositis. Berl. klin. Wochenschr. No. 37.
15. Parker, Rushton, Discussion zum Falle von Jones Robert.
16. Schlesinger, Hermann, Acute haemorrhag. Myositis. Wiener klin. Rundschau. (Im Vorjahre referirt.)
17. Simonot, Des ostéomes du brachial antérieur. Thèse de Paris.
18. Thiele, Zur Aetiologie der Polymyositis acuta. Wiener klinische Rundschau. No. 34.
19. Zimmermann, Myositis ossificans traumat. Wissenschftl. Verein der Militär-Aerzte der Garnison Wien. 28. Januar.

In auffälliger Weise häufen sich die Mittheilungen über Myositis ossificans und bereichern nicht nur die Casuistik, sondern vertiefen auch die Kenntnis der Beziehungen dieser Affection zu anderen Krankheiten.

Gemmel (6) bringt nach Erörterung der Literatur zwei eigene Beobachtungen, von denen aber nur eine einwandsfrei ist. Im ersten Falle entwickelte sich bei einem 54jährigen Manne vor 14 Jahren im Anschlusse an eine Distorsion des Sprunggelenkes eine bleibende, brettharte Schwellung des linken Fusses und Unterschenkels; der ganze Fuss machte den Eindruck, wie wenn er aus einem Stücke geschnitzt wäre. Man fühlt deutliche Knochenspangen, die zum Theil in den Muskeln des Unterschenkels liegen, zum Theil den Unterschenkelknochen aufsitzen. Der Kranke hatte Gicht gehabt, und G. meint, dass letzteres Leiden prädisponirend gewirkt habe.

Im zweiten. nur kurz referirten Falle waren bei einem 60jährigen Manne Caput obstipum, Unbeweglichkeit des Kopfes, Hochstand der Schultern aufgetreten. Alle Wendungen wurden mit dem ganzen Körper gemacht. Knöcherne Ankylose der Halswirbelsäule mit brettharter

Infiltration der benachbarten Weichtheile. Nirgends Knochenspangen durchzufühlen.

[Hier handelt es sich offenbar um einen Fall von Steifigkeit der Wirbelsäule (Bechterew), in welchem wie so oft das Ligamentum nuchae ossificirt war. In der That giebt es aber auch Uebergangsformen zwischen der letzteren Erkrankung und der Myositis ossificans, wie Ref. selbst bei einem (nicht publicirten) Falle gesehen hat.]

Auch **Robert Jones** (9) berichtet über eine solche Uebergangsform bei einem 16jährigen Jungen, bei welchem in der Hüftmuskulatur eine Verknöcherung mit Beweglichkeitsdeffecten sich entwickelte. Auch an anderen Abschnitten der Extremitäten waren Ossificationen vorhanden. Oberhalb der Processus spinosi bestand eine continuirliche Knochenleiste, entsprechend einem grossen Theile der Brust- und Lendenwirbelsäule; von dieser medianen Leiste gingen seitliche ab. Unmöglichkeit, aufrecht zu stehen. Die Affection hatte sich nach einem Trauma entwickelt.

Rushton Parker (15) bemerkt in der Discussion, dass die Ossification mehr in der Fascie als im Muskel gelegen zu sein scheint.

Eine traumatische, auf die Adductoren beschränkte ossificirende Myositis hat **Zimmermann** (19) beschrieben. Nach einem Hufschlage mit consecutivem Haematom in der Adductorengegend entwickelte sich in letzterer eine Geschwulst von der Grösse eines Enteneis und Knochenhärte. Der Tumor gehörte dem M. adductor longus an, war nicht scharf umschrieben und hing mit dem centralen Ende mit dem Schambeine durch ein dem osteoiden ähnliches Gewebe zusammen. Z. exstirpirte den Tumor. Die mikroskopischen Praeparate zeigten alle Stadien von der Muskeldegeneration, der Bindegewebs- und Knorpelneubildung bis zum fertigen Knochen. Es trat nach der Operation vollkommene Heilung ein.

In die gleiche Gruppe der Ossificationen gehörte noch ein anderer Fall von **Monski** (10). Der nun 38jährige Mann erlitt vor 17 Jahren einen Unfall mit schwerer Verletzung des linken Ellenbogengelenkes. Im Laufe der Jahre bemerkte Patient eine Verhärtung in der Ellenbogenbeuge, die sich nun als eine Verknöcherung des Ansatzes des Biceps brachii erwies. Die Knochenspange ist (radiographisch festgestellt) 5 cm lang und geht mit scharfer Grenze in den Biceps über, ohne die Function des Muskels zu beeinträchtigen.

Morian's (11) Kranker, ein $4^1/_2$jähriger Knabe, stammt aus ganz gesunder Familie. Von Geburt an waren beide Halluces zu klein. Nach mehreren Traumen, von denen eins den Nacken traf, begann im dritten Lebensjahre der Nacken und dann die Stirne anzuschwellen. In Zwischenräumen von 3—4 Wochen breitete sich die Schwellung schubweise von oben nach unten zu aus, vom Nacken zum Rücken und zur Lende, auf die Brust, auf die Schultern und beide Oberarme, vom Gesicht auf den Hals. Suffocationserscheinungen, als die tiefen Halsmuskeln ergriffen wurden. Seit Beginn der Erkrankung Durchfall. Allmählig verknöcherten die verhärteten Muskelstellen, aber schon lange vorher war Unbeweglichkeit durch die Starre der Muskeln am Rumpfe, Hals und an beiden Armen eingetreten. Um die Beweglichkeit zu bessern, wurde aus dem rechten Pectoralis eine grosse, baumartig verzweigte Knochenspange excidirt. Zur Zeit der Vorstellung waren vom Ossificationsprozesse noch frei: Die Gesichtsmuskulatur, abgesehen vom Frontalis, der Bauch, das Gesäss, beide Beine und Arme vom Ellbogen abwärts. Im Urin ausserordentlich wenig Kalksalze.

Auch in einem vom Ref. an der Klinik Albert bei einem 4jährigen Kinde beobachteten (nicht publicirten) Falle war die Steifigkeit des Kopfes und Rumpfes lange der Verknöcherung der Muskeln vorausgegangen.

Crawford und **Lockwood** (3) beschreiben unter Beibringung mehrerer instructiver Abbildungen einen Fall von M. o. bei einem $6^1/_2$j. Knaben. Beginn der Affection mit $2^1/_2$ Jahren nach einem Trauma. Die Wirbelsäule ist gekrümmt, die Halsmuskulatur ganz steif, auch die Oberarme sind fixirt. Ein grosser Theil der Knochenneubildungen scheint von den Processus spinosi der Wirbel auszugehen und in die retrovertebralen Muskeln zu wachsen, besonders in den Latissimus dorsi und den M. trapezius. Die Daumen sind wegen angeborener Kürze der Metacarpi kürzer, die erste und zweite Phalanx mit einander verwachsen. Der Metatarsus der grossen Zehe ist mit der Grundphalanx knöchern verschmolzen.

Auffälliger Weise werden in der Literatur der M. o. fast nie die Fälle geführt, bei welchen im Verlaufe eines centralen Leidens (Tabes, Syringomyelie) sich eine locale Muskelossification entwickelt. Zu der nicht mehr geringen Zahl dieser Beobachtungen fügt **Gnesda** (7) eine weitere. Bei einem Kranken mit einer autoptisch sichergestellten Syringomyelie war nach einer Spontanfractur des Femurhalses ein zumeist in den Adductoren liegender Muskelcallus aufgetreten. Die Callusmassen entsprachen aber auch theilweise den kleinen Glutaealmuskeln und dem Quadratus femoris.

Der Fall **Thiele**'s (18) ist in der Dissertation von Bültzinglöwen (cf. Jahresbericht f. d. Jahr 1897) ausführlicher mitgetheilt. Thiele meint, dass in diesem Falle ein und dasselbe Virus nach- und nebeneinander Affectionen der Gelenke, der Haut und des Muskelsystems hervorgerufen haben und dass ein Zusammentreffen von Gelenkrheumatismus und Polymyositis acuta kein zufälliges sein dürfte.

Gowers (8) hebt in einer klinischen Vorlesung die nahen Beziehungen der Polymyositis zur Polyneuritis hervor, betont das gleichzeitige Vorkommen beider bei einem Individuum mit Ueberwiegen der Muskelerkrankung. In solchen Fällen zeigt die Erkrankung die bei Polyneuritis gewöhnliche Vertheilung. Aetiologisch scheint es sich um eine besondere Form des rheumatischen Giftes bei empfänglichen, kränklichen Individuen zu handeln. Die 36jährige Patientin war bald nach einer längeren körperlichen Ueberanstrengung erkrankt; ihr Vater litt an Gelenkrheumatismus, der Grossvater an Gicht. Kein Potus. Zuerst stellten sich Schmerzen im Rücken, dann ein symmetrisches Erythem an den Händen und Armen ein, dann kamen Schmerzen in den Händen und Knöcheln, Parese der Extremitäten. Allmählich entwickelte sich eine universelle Steifigkeit. Etwa ein Jahr nach Krankheitsbeginn war die Starre so bedeutend, dass fast jegliche Beweglichkeit aufgehoben war. Die Gesichtsmuskeln agirten langsam, es bestand Contraction der Masseteren, starre Contraction in allen Halsmuskeln mit vollständiger Immobilisation des Kopfes, ebenso sehr bedeutende Rigidität und Contractur der Rückenmuskulatur, der Muskulatur der oberen und unteren Extremitäten. Die Arme waren im Ellbogengelenk in Beugestellung, im Schultergelenk in Adductionsstellung fixirt. Beugecontractur der Finger, Atrophie der Muskulatur der oberen Extremitäten, Reflexe in Folge der Rigidität nicht auslösbar, träge Reaction der Muskulatur sowohl auf starke galvanische als auch faradische Reize. Die Sensibilität am ganzen Körper intact. Hyperidrosis im

Gesicht und an den Extremitäten. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen. — Unter eingeleiteter Massagebehandlung und durch passive Bewegungen wurde der Zustand der Muskelerkrankung an den Beinen und am Rumpfe erheblich gebessert. In frühen Stadien des Krankheitsprozesses empfiehlt G. Ruhe, Diaphorese, Salicylpräparate.

Neubaur (13) theilt einen Fall von acuter Dermatomyositis mit. Ein 17jähriges Mädchen erkrankte mit Fieber, Schwellung und Druckschmerzhaftigkeit beider Beine. Die Schwellung und Schmerzhaftigkeit gingen im weiteren Verlaufe auf andere Muskelgruppen des Körpers über (Intercostales, Mm. sternocleido-mastoidei, Rachen- und Kehlkopfmuskeln). Schweisse und Schlaflosigkeit traten auf, später ein roseolaartiges Exanthem und teigiges Oedem über der erkrankten Muskulatur. Pleuritis, Nephritis, Nasenbluten, Milztumor. Ein excidirtes Muskelstück zeigte keine Veränderung der Muskelbündel, aber zwischen den Fibrillen rothe Blutkörperchen. Bakteriologische Untersuchung negativ. N. meint, dass die Muskelerscheinungen am ehesten durch Toxine hervorgerufen sein dürften.

Die Beobachtungen **Oppenheim's** (14) zeichnen sich durch die besonders starke Mitbetheiligung der Schleimhäute aus. Der erste, ausführlicher mitgetheilte Fall betrifft einen achtjährigen Knaben, der vor 8 Monaten unter Schmerzen im Rücken und Schwerbeweglichkeit, Röthe und Schwellung im Gesicht, an den Händen und Oberschenkeln erkrankte. Starke Schweisse, Fieber. Die steife Haltung ist zum Theil durch die starke Schmerzhaftigkeit der Muskulatur, zum Theil aber auch durch Parese, Contractur und Atrophie einzelner Muskeln bedingt. Letztere ist am deutlichsten an den Deltoidei und den Beugern des Unterarmes, an den Mm. bicipites, den Rückenmuskeln und Adductoren ausgebildet. Bei der Palpation fühlt man in den erkrankten Muskeln derbe, sehnige Gebilde, Druck auf die Muskulatur, active und passive Bewegungen rufen heftige Schmerzen hervor. Die oberen Augenlider sind gedunsen, im Gesicht, besonders an den Augenlidern, ist eine erythematöse Röthe vorhanden; am Handrücken finden sich vereinzelte atrophische Hautpartieen. An den Ohren die Haut auffallend dünn. Die Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle ist intensiv geröthet. Die Schwellung der Cervical- und Cubitaldrüsen ist wohl secundär. Die Sehnenphänomene normal, ebenso die Sensibilität und Sphincteren, Herz normal. Excision eines Muskelstückes aus dem Deltoideus. Der Muskel war blassroth, das Muskelgewebe stark zellig infiltrirt, theils diffus, theils herdförmig. Das Perimysium internum vielfach verbreitert. Die Primitivfasern zum grossen Theile verschmälert, hier und da zu Grunde gegangen.

Im zweiten Falle, bei einem 50jährigen Lehrer, hatte sich ebenso wie in einem dritten, sehr cursorisch erwähnten das Leiden an eine Kaltwasserkur angeschlossen. Beginn mit Angina, Stomatitis, heftigen Schmerzen fast in der gesammten Körpermuskulatur. Die Ausbildung des Oedems, namentlich im Gesichte, war sehr mächtig. Der Process entwickelte sich an der Haut und den Schleimhäuten bis zur Geschwürsbildung. Muskelschwellung und Atrophie machten das Gehen zeitweilig unmöglich und beschränkten die Bewegungsfähigkeit der Arme; bisweilen Fieberattaquen, Bronchitis. Nach einer trügerischen Remission Exitus unter den Symptomen der Herzinsufficienz.

Fajersztajn (5) beschreibt folgende Fälle von Polymyositis primaria. Der erste Fall betraf einen 38jährigen Mann, bei welchem vor ca. 5 Monaten allgemeine Schwäche, Schmerzen in den Gliedern

und Fieber entstanden. Diese Erscheinungen schwanden nach einigen Tagen; es zeigte sich dann ein rother Fleck am Rücken, welcher sich allmählich auf Hals und Gesicht verbreitete, und gleichzeitig zeigten sich Schmerzen in den Armen. Im weiteren Verlauf Schwellung des Gesichts und der oberen Extremitäten, Schlaflosigkeit, Schmerzen, Schwäche, Schluckbeschwerden, näselnde Sprache, Schwellung der Füsse, röthlich-cyanotische Flecken auf den Knieen, Ellenbogen und Dorsalflächen der Hände. Besserung während einer Woche, dann aber wiederum dasselbe Bild ohne Schluck- und Sprachstörungen. Status: Gesicht geröthet (die Röthe beginnt ziemlich scharf in der Mitte der Stirn und endet ebenso scharf am Halse), Röthung an beiden Ellenbogen und Knieen, schmutzig-bräunliche Flecken an Oberschenkeln, Schwellung des ganzen Gesichts (besonders an unteren Lidern und an der Nase); weder obere Lider noch die Stirn sind geschwollen. Sonst nirgends Schwellungen. Pupillenreaction und Augenbewegungen normal. Schwäche und Empfindlichkeit der Kaumuskeln. Zunge normal. Deutliche Abschwächung der Nacken- und Halsmuskulatur; keine Empfindlichkeit der letzteren. Schwäche der oberen Extremitäten. Deutliche Atrophie der beiden Deltoidei und des linken M. supraspinatus. Thenar sehr empfindlich, sonst sind die Muskeln der oberen Extremitäten wenig druckempfindlich. Active Erhebung der Arme beschränkt (Contraction der Mm. pectorales und Latissimus dorsi), ebenfalls vollständige Streckung in Ellenbogengelenken unmöglich (Contraction des M. biceps). Abschwächung, aber keine Druckempfindlichkeit der Rücken- und Bauchmuskulatur. Keine deutliche Störung in der Beinmuskulatur. Elektrische Erregbarkeit überall gut erhalten. Patellarreflexe lebhaft. Hautreflexe normal. Nervenstämme nicht druckempfindlich. Keine Sensibilitätsstörungen. Keine Blasen- und Mastdarmstörung. Milz nicht vergrössert. Kein Fieber. Puls 82. Mikroskopische Untersuchung eines aus dem M. deltoideus herausgeschnittenen Muskelstückes ergab Zerfall in Längsfasern und Degeneration (wachs- und pigmentartige Vacuolenbildung) der Muskelsubstanz (keine fettige Degeneration, keine Hyper- resp. einfache Atrophie), keine Proliferation in den Muskelfasern (auch der röhrenförmigen Degeneration Litten's ähnliche Bilder). Im Bindegewebe findet man deutliche Veränderungen, hauptsächlich im Perimysium externum und in den gröberen Septa des Perimysium internum (rundzellige Infiltration, Blutungen, Wucherung der Media der Gefässe u. a.). Verf. rechnet diesen Fall zu der subacuten Form der Polymyositis. Verf. macht darauf aufmerksam, dass in diesem Falle deutliche Remissionen vorhanden waren und dass auch das Hautödem von Zeit zu Zeit verschwand. Die histologischen Veränderungen der Muskelfasern (Vacuolenbildung) wären von serösem Exsudat in denselben abhängig.

Im II. Fall handelte es sich um einen 22jährigen Arbeiter, bei welchem vor 3 Monaten Schmerzen im linken Arm und Ellenbogen und dann auch in der rechten oberen Extremität entstanden. Im weiteren Verlauf Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Arme; Schmerzen und Steifigkeit der Beine, Schluckbeschwerden, geringer Trismus, leise Sprache, allgemeine Mattigkeit. Geringe Remission. Status: Schwäche sämmtlicher Extremitäten, Augen- und Gesichtsmuskeln normal. Schlucken normal. Sprache ungestört. Abschwächung der Kopfbewegungen. Geringe Atrophie der Mm. deltoidei, welche druckempfindlich sind. Sonst keine Störungen in der Muskulatur der oberen Extremitäten (weder Schmerzhaftigkeit noch Consistenzänderung), nur ist dieselbe abgeschwächt. Pat.

kann die oberen Extremitäten nicht über die Horizontale bringen (Contractur und Schmerzhaftigkeit der Mm. pectorales und des Latissimus dorsi), aus demselben Grunde ist die volle Streckung im Ellenbogengelenk nicht möglich. Die Beinmuskulatur ist ebenfalls abgeschwächt. Sehnen- und Hautreflexe erhalten. Nervenstämme nicht druckempfindlich. Keine Veränderungen der Haut. Temp. 36,3—36,8°. Nach einigen Monaten Oedem der Lider, Schluckbeschwerden, näselnde Sprache, Fieber und Tod (7 Monate nach Beginn der Erkrankung). Mikroskopische Untersuchung des M. biceps ergab dieselben Resultate, wie im I. Fall.

Im III. Fall entwickelte sich die Krankheit bei einem 14jährigen Mädchen. Vor 2 Monaten Schmerzen in den Vorderarmen, dann (nach 3 Wochen) Schmerzen in den Knieen, Schluckbeschwerden, Schwäche der Kopfbewegungen, Röthung des Halses, der Hände und Füsse. Status: Gesichtshaut etwas cyanotisch, geschwollen; Abschälen der Epidermis. Deutliche Atrophie en masse der Körpermuskulatur, sämmtliche Extremitäten in ihren Gelenken contrahirt, Schmerzhaftigkeit bei passiver Streckung derselben. Sämmtliche Muskeln sehr compact, fast hart und druckempfindlich. Active Bewegungen überall erhalten, aber schmerzhaft (am besten bewegen sich Finger und Zehen). Augen- und Gesichtsmuskeln ungestört. Sehnenreflexe fehlen. Hautreflexe erhalten. Innere Organe normal. Geringe Abschwächung der elektrischen Erregbarkeit. Mikroskopische Untersuchung eines aus dem M. soleus herausgeschnittenen Stückes ergab deutliche Myositis interstitialis mit geringen Veränderungen der Muskelsubstanz selbst. Im weiteren Verlaufe Fortschreitung der Muskelatrophie, allgemeine Schwäche; die Muskeln verloren zum Theil ihre Compactheit, zeigten aber tonische Contraction, niemals EAR (nur quantitative Abschwächung der elektr. Erregbarkeit); fieberloser Zustand und 11 Monate nach Beginn der Erkrankung Tod. Mikroskopische Untersuchung sowohl des Centralnervensystems, wie auch der Nerven und Muskeln ergab folgendes: Im Centralnervensystem konnten keine Veränderungen nachgewiesen werden (Weigert, Marchi). In Nn. ulnaris, medianus, tibialis post. neuritische Veränderungen (interstitielle und parenchymatöse Störungen). Die Muskelalterationen theilt Verf. in 3 Gruppen: a) Kernvermehrung im Sarkolemm, geringe Degeneration der Muskelfasern selbst, Bindegewebswucherung und Verschmälerung der Muskelfasern; b) viel stärkere Veränderungen mit entzündlichem Charakter: kleinzellige Infiltration, deutliche interstitielle Veränderungen (Myositis interstitialis), dabei Degenerationsvorgänge in den Muskelfasern (glasige Degeneration u. a.); c) kolossale interstitielle Wucherung, welche die degenerirten und atrophischen Muskelfasern verdrängt (Cirrhosis). Alle diese Veränderungen konnten nebeneinander in einem und demselben Muskel gefunden werden. Nirgends wurden hypertrophische Muskeln angetroffen. *(Edward Flatau.)*

Nebelthau (12) demonstrirt folgenden Fall: Die 52jährige Kranke stürzte vor 2 Jahren auf den rechten Ellbogen; seither Röthung und Schwellung über dem Ellbogengelenke. Vor einem halben Jahre zuerst am rechten Unterarm, dann am rechten Oberarm Schwellung und Verhärtung der Muskulatur. Diffuse Röthung der Unterarme mit Verdichtung des Gewebes der Brust. Kein Fieber, keine Lues. Die geschwellten Muskeln sind nicht schmerzhaft; auch die Sehnenansätze der Muskeln sehr verdickt, derb. Die Haut über dem Unterarm fast durchwegs gut beweglich, nicht verdickt. Die elektrische Erregbarkeit der veränderten Muskulatur mässig herabgesetzt. Nirgends Knocheneinlagerung in die

Muskeln. Die histologische Untersuchung eines excidirten Muskelstückes ergab den Befund einer interstitiellen Myositis. Späterhin wurden auch die Pectorales befallen, entwickelten sich Contracturen im Bereiche der Fingerbeuger; nirgends war Verknöcherung eingetreten.

Eichhorst (4) fand, dass im Verlaufe einer Urethral-Gonorrhoe Muskelentzündungen eigenthümlicher Art als einzige Complicationen des Grundleidens auftreten können. Er hat einen solchen Fall beobachtet und zwei weitere in der Literatur gefunden. Diese Muskelentzündungen können sich sowohl bei akuter als auch chronischer Gonorrhoe einstellen. Bisher wurden sie nur an den Muskeln der unteren Extremitäten bei Männern beobachtet. Die Muskelveränderungen bestehen in schmerzhaften Verdickungen des Muskels bei Freibleiben der Haut und bilden sich nur sehr langsam zurück. Für diese wahrscheinlich durch Gonokokken hervorgerufene Entzündung schlägt E. den Namen der „gonorrhoisch-sklerosirenden Muskelentzündung“ vor. Bemerkenswert ist, dass zwei der Kranken späterhin an gonorrhoischer Gelenksentzündung litten.

Krankheiten der peripherischen Nerven.

Referent: Prof. Dr. M. Bernhardt-Berlin.

1. Adler, Verschiedene Fälle peripherer Lähmung. Allgem. Med. Centr.-Ztg. No 64.
2. *Aldrict, Charles J., A type of paralysis in the distribution of the perineal nerve following labour. Americ. Gynec. and Obstetr. Journ. Aug.
3. Amabilino, R., Contributo clinico ed anatomo patologico alla conoscenza delle lisioni centrali nelle polinevrite. Clinic. med. ital. 1899. No. 12.
4. *Amieux-Addi, Mme., Contribution à l'étude des paralysies radiculaires du plexus brachial. Thèse de Paris.
5. *Aminoff, Mlle., L'évolution des fractures de l'humérus et les paralysies radicales. Thèse de Paris.
6. Astié, Contribution à l'étude de la névrite amyotrophique des tuberculeux. Ref. Revue neurol. No. 5. p. 179.
7. Ballet und Bernard, Contribution à l'étude des paraplégies obstétricales. Revue neurol. No. 22. p. 816.
8. *Bastit, Les paralysies post anesthésiques. Thèse de Paris.
9. Batigne, Note sur un cas de plaie de la region parotidienne avec troubles dans le territoire de la branche externe du spinal. Revue neurol. No. 19. p. 682.
10. *Baumgarten, Linksseitige Posticuslähmung mit eigenthümlicher Bewegung des gesunden Stimmbandes. Pester med. chir. Pr. No. 34 (das rechte gesunde Stimmband bewegte sich nicht nur nach innen und aussen, sondern auch nach oben und unten. Das gelähmte Stimmband ist verkürzt, geschrumpft und steht tiefer).
11. de Beaumais, Paralysies radiales d'origine alcoolique. Thèse de Paris. No. 430.
12. Bernard, R. und Braun, A, Un cas de polynévrite avec diplégie faciale. Lyon méd. 18. Déc. 1898.
13. Bernhardt, M., Weiterer Beitrag zur Lehre von den sog. angeborenen, und den in früher Kindheit erworbenen Facialislähmungen. Berl. klin. Wochenschr. No. 31.
14. Derselbe, Ein Fall von traumatischer Radialislähmung. Ref. Neurol. Centralbl. No. 11. p. 526.
15. Derselbe, Ueber die sog. recidivirenden Facialislähmungen. Neurol. Centralbl. No. 3. p. 98 u. No. 4. p. 146.
16. Derselbe, Zur Function des N. trigeminus als Geschmacksnerv. Neurol. Centralbl. No. 21. p. 1008.

17. *Blazley, W. S., Facialparalysis. Medical Register. Aug.
18. Brown, Sanger, Report of case of trigeminal paralysis. Journ. of nerv. and ment. dis. Vol. 26. No. 9. p. 554.
19. Browning, Wm., Family susceptibility to facial paralysis. Albany Medical Annals. June.
20. Bruck, A., Ein Fall von doppelseitiger Schwerhörigkeit im Anschluss an isolirte Gaumensegellähmung. Ref. Berl. klin. Woch. No. 22. p. 490.
21. *Brush, A. C., The course and prognosis of chronic spinal neuritis. N. Y. Med. Journ. Okt. 14.
22. Burger, H., Zur Stimmbandstellung nach Recurrensdurchschneidung und zur Frage der Posticuslähmung. Arch. f. Laryng. u. Rhinol. Bd. IX. H. 2.
23. Bury, O. S., On a case of multiple peripheral neuritis characterised by the association of extensive motor paralysis with marked vaso-motor disturbance ending in symmetrical gangrene. Med. Chronicle. April. p. 28.
24. *Campbell, H., Paralysis of Trapezius Muscle. Br. Med. Journ. No. 2100.
25. Cassirer, R., Ein Fall von multipler Hirnnervenlähmung, zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Geschmacksinnervation. Ibidem.
26. Chipault, Myxoma du grand sympathique. Bull. et Mem. de la Soc. anat. de Paris. Jan.
27. Clair-Thomson, St., Dysphagie, associated with unilateral paralysis of the eighth and bulbar nerves. Brit. Journ. Clinic. Soc. of London. 24. Febr.
28. *Crile, G. W., Monoplegia of arm following clavicle fracture. Journ. of the Americ. Med. Assoc. Vol. 32 (15.) (Besserung nach kunstgerechter Aneinanderpassung der gebrochenen Knochenenden.)
29. Crocq, Un cas de polynévrite traumatique. Annales de la Soc. Belge de Neurol. 3. Année. No. 9—11.
30. *Debray, Paralysis faciale périphérique. Bull. méd. de Charleroi.
31. Decroly, Un cas de polynévrite tuberculeuse motrice. Ann. de la Soc. Belge de Neurol. No. 6.
32. Déjérine und Bernheim, Un cas de paralysie radiale par compression avec autopsie. Ref. Arch. de Neurol. Vol. 8. No. 48. p. 512.
33. Donald, W. O. Mc., Puic neuritis, or inflammation of the pudic nerve, in Women. Amer. Journ. of Obstetr. etc. February. p. 156.
34. Donath, J., Ein Fall von traumatischer periodischer Lähmung. Wiener klin. Wochenschr. No. 2.
35. *Dopter, Ch., Sur un cas de Zona du nerf maxillaire inférieure. Gaz. des hôpit. No. 138.
36. *Düms, Ueber Lippenlähmungen bei Tenorhornbläsern.
37. Dydynski, Ein Fall von multipler Hirnnervenlähmung. Pamiatnik towarzystra lekarskiejo. H. IV. (Polnisch.)
38. Egies, Ein Fall von Polyneuritis nach Scharlach. Obozrenje psichjatrji. No. 11. p. 925. (Russisch.)
39. *Fairschild, C. S., Traumatic injury of peripheral nerves. Journ. of the americ. Assoc. Vol. 32. No. 8.
40. Faworsky, Ein Fall von acuter mercurieller Polyneuritis. Obozrenje psichjatrji. No. 10. p. 834. (Russisch.)
41. Finkelnburg, Ueber 2 Fälle von Tabes dorsalis mit peripherischer Peroneuslähmung. Berl. klin. Wochenschr. 1900. No. 3.
42. *du Fougeray, Hamon, Contusion violent de la face, paralysic faciale, paralysic du voile du palais et de la corde vocale gauche consecutives, persistant depuis deux ans. Revue hebdom. de Laryngol. etc. No. 25.
43. Fraenkel, Joseph, Syphilis und Gesichtslähmung. Ein Beitrag zur Aetiologie der peripheren Facialislähmung. New Yorker Med. Woch. No. 4.
44. Frazier, A. H., Traumatic neuritis with complete monoplegie of right forearm. Journ. of the Americ. Med. Assoc. Vol. 32. No. 12.
45. *Gamet, Lésions du nerf cubital dans les fractures de la gouttière épitrochléo-olécranienne. Thèse de Paris.
46. Gerest, Paralysie bilatérale du cubital par compression. Gaz. hebd. 20. Juillet. p. 693.
47. Gillivray, A. M., Paralysis of the cervical sympathetic. Scott. Med. and Surg. Journ. Vol. 9. No. 3.
48. *Gnauck, Zwei Fälle von Facialisparalyse. Ref. Deutsche Med. Woch. Vereinsbeilage No. 10.
49. Grube, Karl, Ueber gichtische Affectionen des Herzens und über gichtische peripherische Neuritis. Münch. Med. Woch. No. 23. p. 765. Wiener Med. Woch. No. 25. p. 1191.

50. Derselbe, On the loss of knee jerk and on peripheral neuritis in diabetes mellitus. Lancet. Vol. 2. No. 4. p. 203.
51. *Grunert, Ueber otogene Facialislähmung. .Ref. Münch. Med. Woch. No. 20. p. 679.
52. Guillemain und Mailly, Compression du nerf cutibal par un cal vicieux du coude. Gaz. hebd. Nov. 16.
53. *Gumpertz, Carl, Neurol. Mittheilungen II. Ein Fall von multipler Neuritis (Pseudotabes alcoholica) combinirt mit chronischer Nephritis. Allg. Med. Centralztg. No. 22.
54. Derselbe, Neurol. Mittheilungen III. Multiple Hirnnervenlähmung. Ibidem. No. 23.
55. Haas, Isolirte periphere traumatische Lähmung des M. obl. sup. Wiener klin. Wochenschr. 26. Dec.
56. Hagenbach-Burckhardt, Doppelseitige Abducens und einseitige complete Facialislähmung. Jahrbuch f. Kinderhk. Bd. 49. H. 1. p. 114.
57. Hammerschlag, Facialislähmung und Herpes am Ohre. Wiener Med. Woch. No. 2.
58. *Derselbe, Ein Fall von rechtsseitiger acut aufgetretener Erkrankung der Nn. acusticus, Quintus und Facialis. (Vgl. vorigen Jahresber. p. 759.)
59. *Hascovec, Un cas de paralysie faciale. Revue neurol. No. 19. p. 682.
60. Hawthorne, C. O., On peripheral neuritis and retinal changes in diabetes mellitus. Lancet. Vol. II. No. 13. p. 876.
61. Herdtmann, Ein Fall von combinirter Schulterarmlähmung. Monatsschr. f. Unfallhk. No. 8.
62. *Herzfeld, Ein Fall von completer, doppelseitiger Recurrenslähmung (Sitzungsbericht). Berl. klin. Woch. No. 18. p. 396. (Vgl. Jahresbericht 1898. p. 751.)
63. *Heubner, In Ausheilung begriffene Polyneuritis. Ref. Berl. Klin. Woch. No. 31. p. 692.
64. Hill, W., Facial and palatal paralysis. Brit. Med. Journ. Harvecian Soc. of London. 2. Febr.
65. Hirschfeld, H., Ein Fall von trophischer Störung der Haut, der Nägel und Knochen eines Fusses nach Nervenverletzung. Fortschr. d. Medizin. No. 18.
66. Hitzig, Fall von Lähmung des rechten Serratus und Cucullaris. Ref. Correspondenz-Blatt f. Schweizer Aerzte. No. 14. p. 435.
67. Hoffmann, Aug., Zur Symptomatologie und Aetiologie peripherer Nervenlähmungen am Halse. Neurol. Centralbl. No. 3. p. 107.
68. Hogarth, Two cases of severe subcutaneous injury to peroneal nerves. Lancet. Vol. 2. No. 5. p. 270.
69.* Horsley, Victor, On injuries to peripheral nerves. (Clinical lecture.) The Practitioner. August.
70. Horváth, K., Ueber Paraesthesien des N. cutan. fem. extern. Wiener Med. Wochenschr. No. 40.
71. Huber, Zur Prophylaxe der Neuritis puerperalis. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynaek. Bd. IX. H. 4.
72. Jacoby, G. W., Alcoholic neuritis in a child. Med. Record. No. 17.
73. *Jacoby, S., Alcoholic neuritis in a child. Ref. The Journ. of nerv. and ment. dis. Vol. 26. No. 6. p. 369.
74. Ingelrans, Névrite périphérique d'origine alcoolique prédominance de la paralysie atrophique dans les muscles extenseurs du pied; exagération des réflexes rotuliens. Gaz. hebd. No. 39.
75. Johnson, W. B., Report of a case of otic neuritis. Philad. Med. Journ. Aug. 12. (Erkrankung einer Frau nach Influenza mit Menière'schem Symptomencomplex; Taubheit blieb bestehen.)
76. Jones und Newbold, Paralysis of the serratus magnus. Philadelph. Med. Journ. Okt. 14. (Liverpool Med.-Chir. Journ. July.)
77. Jorns, G., Ein reiner Fall von gewaltsam (traumatisch) entstandener Rautenmuskellähmung. Monatsschr. f. Unfallhk. Jahrg. 6.
78. *Joteyko und Stefanowska, Anesthésie générale et anesthésie locale du nerf moteur. Ref. Semaine Méd. No. 29. p. 229.
79. Klippel, La paralysie faciale Zostérienne. Gaz. des hôpit. No. 57.
80. *Koppen, K., Beitrag zur Kenntniss der traumatischen Peroneuslähmung. Inaug.-Diss. Göttingen.
81. *Krause, H., Zur Frage der Posticuslähmung. Arch. f. Anat. und Physiol. Physiol. Abth. H. 1—2.
82. Derselbe, Ueber einen Fall von multipler Neuritis. Correspbl. des ärztl. Vereins. Thüringen. No. 5. p. 201.

83. Kron, H., Zur Symptomatologie und Therapie schwerer Deltoideslähmungen. Deutsche Ztschr. f. Nervenhk. Bd. XV. H. 1—2.
84. *Kuttner, A. und Katzenstein, J., Zur Frage der Posticuslähmung (II. Theil) und über die Innervation des Kehlkopfes während der Athmung. Arch. f. Laryngol. Bd. IX. H. 2.
85. Lähr, Cucullarislähmung. Ref. Neurol. Centralbl. No. 1. p. 44.
86. Langdon, F. W., Facial paralysis congenital, unilateral and of unique distribution. Journ. of nerv. and ment. dis. Vol. XXVI. No. 10. p. 593.
87. *Langdon, W., Facial paralysis of unusual distribution. Ref. The Medical Record. Vol. LVI.
88. *Lannois, Zona avec paralysie faciale. Gaz. hebd. Juin 8.
89. Lapinsky, Ueber Veränderungen der Nerven bei acuter Störung der Blutzufuhr. D. Ztschr. f. Nervenhk. Bd. XV. H. 5—6. p. 364.
90. Lapinsky, M., Zwei weitere Fälle von sogenannter trophischer Gefässerkrankung im Laufe der Neuritis. Ztschr. f. klin. Med. Bd. XXXVIII. H. 1—3.
91. *Derselbe, Deux cas de dégénérescence trophique des vaisseaux consécutives à la névrite périphérique (dégénérescence dite névropathique). Arch. de Méd. supèr. Janvier.
92. Larkin, J. H. und Jelliffe, S. E., Report of a case of alcoholic multiple neuritis with autopsy. New York Med. Rec. 8. July.
93. *Le Chaix, Les paralysies du nerf radial consécutives à des fractures de l'épiphyse inférieure de l'humérus. Thèse de Paris.
94. Lermoyez, M., De la non-ingérence du nerf facial dans la paralysie du voile du palais. Annales des Maladies de l'oreille etc. p. 564.
95. *Leszynsky, Brachial plexus paralysis from pressure. Ref. Journ. of nerv. and ment. dis. No. 11. p. 699.
96. *Leszinsky, W., Brachial plexus pressure paralysis. Ref. The Medical Record. Vol. LVI. p. 603.
97. *Leszinsky, W. M., The paralyses following general anaesthesia. New York Med. Rec. Oct. 2. (Nichts Neues.)
98. *Lodge, Samuel, A case of bilateral paralysis of the laryngeal abductors. Lancet. Vol. I. No. 5. p. 285.
99. Lozano, R., Luxation intermittente du nerf cubital. Progrès Méd. 29. Juillet.
100. *Macloy, A. W., Observations on laryngeal paralysis dangerous to life occurring in the course of typhoid fever. Journ. of the Amer. Assoc. Vol. XXXII. No. 17. (Drei Fälle von Lähmung der Abductoren; Intubation empfohlen, da Lebensgefahr infolge Erstickung eintreten kann.)
101. *Derselbe, Laryngeal paralysis. (Nach Typhus.) Journ. of the Americ. Med. Assoc. No. 20.
102. Maitland, C. B., Peripheral neuritis folloving the soft sore (Syphylis). Brit. Med. Journ. 4. Febr. p. 270.
103. Mader, Josef, Casuistische Mittheilungen etc. Wien. med. Blätter. No. 29 und 30.
104. Makuna, Montague D., Multiple neuritis through necrosis of the lower jaw. Lancet. Vol. I. No. 25. p. 1717.
105. Mally, Les paralysies post-anesthétiques. Revue de Chir. No. 7.
106. Mally, F., Etude sur les paralysies traumatiques de l'épaule et du bras. Revue de chirurgie. No. 10.
107. Mirallié, De l'état du facial supérieur et du moteur oculaire commune dans l'hémiplégie organique. Arch. de Neurol. Janvier.
108. *Moret, Les paralysies post-anesthésiques. Thèse de Paris.
109. Neurath, Beinlähmung nach der Geburt. Wiener Med. Wochenschr. No. 51.
110. Nonne, Ein Fall von angeborener einseitiger Facialislähmung. Hamb. Staats-Krankenhaus. p. 73.
111. Panski, Ein Fall von partieller Lähmung des N. radialis. Crasopismo lekarskie. No. 6. p. 258. (Polnisch.)
112. Payr, E., Ueber Läsion des N. ulnaris bei Verletzungen am Ellenbogengelenke. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. LIV. Bd. 1.—2. H.
113. Poirier, Paralysies radiculaires d'origine traumatique. Progrès Médical. No. 3.
114. Pulle, A. W., Radialisparalyse met eigenaartige aetiologie. Psychiatr. en neurol. Bladen. 2 blz. 150.
115. *Querenghi, Fr., Un cas de paralysie congénitale des muscles droits externes des yeux (6. paire). Annales d'ocul. Nov.
116. v. Rad, Fall von Bleilähmung der rechten Hand. Ref. Münch. med. Wochenschr. No. 35.

117. Raymond, Bernard, Névrite ascendante et hystérie. Gaz. hebd. de Méd. No. 23.
118. Remak und Flatau, Neuritis und Polyneuritis. Aus d. spec. Pathol. u. Therapie. Herausgeg. von Nothnagel. Wien, Hölder.
119. *Rénon, Névrite toxique du pneumogastrique du cours d'une entérocolite aigne. Ref. La Semaine Médic. No. 21. p. 166.
120. Reuter, Neuritis olfactoria (Erkrankungen des Riechganglions) und Nachtrag dazu. Arch. f. Laryng. u. Rhinol. Bd. IX. H. 2.
121. *Rolleston, A case of Recklinghausen's disease complicated with a sarcomatous growth involving the brachial. Lancet. Vol. II. No. 5. p. 271.
122. *Rossolymo, Ein recidivirender Verlauf einer interstitiellen hypertrophischen, progressiven Polyneuritis des Kindesalters (Dejerine). Ref. Neurol. Centralbl. No. 12. p. 566.
123. Sur une forme récurrante de la polynévrite interstitielle hypertrophique progressive de l'enfance. Revue neurol. No. 15. p. 558.
124. Rothmann, Max, Ueber Wiederherstellung der Armfunktion bei Lähmung des M. deltoidens nach acutem Gelenkrheumatismus. Deutsche med. Woch. No. 23. p. 373.
125. Rutter, A., Note on acute paralysis following herpes facialis. Lancet. Febr. 6.
126. Rybakow, Experimentelle Beiträge zur Frage der Bleilähmungen. Dissertation. 8° p. p. 166 mit 2 Tafeln. (Russisch.)
127. Saenger-Brown, Report of a case of trigeminal paralysis. Journ. of nerv. and mental diseases. Sept.
128. Schlier, Recurrirende Polyneuritis. Ztschr. f. klin. Med. Bd. XXXVII. H. 1—2.
129. *Schmidt, Rud., Zur klinischen Pathologie des peripherischen Nervensystems bei Lungentuberkulose mit specieller Rücksichtnahme auf Acroparaesthesien. Wiener klin. Woch. No. 27, 28 etc.
130. Schoemaker, J., Ueber die Aetiologie der Entbindungslähmungen, speciell die Oberarmparalysen. Zeitschr. f. Geburtshülfe u. Gynaek. Bd. 41. H. 1.
131. *van Gehuchten, Un cas de polynévrite. Soc. belge de Neurol. Séance. 30. Déc.
132. de Schweinitz, G. E., Retrobulbar neuritis and facial palsy occurring in the same patient, with cases.
133. Derselbe, Oculo-motor paralysis from typhoid fever. Journ. of nerv. and ment. dies. June.
134. *Sissigar, H., A case of ophthalmoplegia externa and paralysis of both facial nerves and a case of paralysis of both facial nerves with some affection of the limbs, from peripheral neuritis. Recovery. Brit. Med. Journ. 15. July.
135. *Skutsch, Narcosenlähmung. Ref. Neurol. Centralbl. No. 11, p. 526.
136. Souques, A. und Castaigne, J., Contribution à l'étude de la paralysie isolée du muscle grand dentelé. Nouvelle Iconogr. de la Salpétr. T. 12. No. 2, p. 107.
137. Steiner, Gr., Infantile Entbindungslähmung. Typus Duchenne - Erb. Wiener Med. Wochenschr. No. 51.
138. Steinhausen, Ueber Lähmung des N. suprascapularis. Deutsche med. Woch. No. 22, p. 360.
139. *Stockton, Charles G., Phrenic paralysis with transposition of the heart. Clinical report with presentation of case. Buffalo Med. Journ. Sept. 1898.
140. v. Strümpell, A., Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie der multiplen Neuritis. Arch. f. klin. Medizin.
141. Swolfs, Un cas de névrite professionelle. Annales de la Soc. Belge de Neurol. 4. Année, No. 1.
142. *Thelemann, O., Ueber Narkosenlähmungen. Berl. Inaug.-Dissert. (Nichts Neues.)
143. Thöle, Rechtsseitige Facialisparalyse und Hemisparese nach Mumps. D. milit.-ärztl. Zeitschr. No. 12.
144. Tilley, H., Complete paralysis of left spinal accessory nerve. — Brit. Med. Journ. No. 1998.
145. *Derselbe, Paresis of left side of palate pharynx and left vocal cord and right side of tongue. — Ebenda.
146. *Tomka, S., Das Verhältnis des N. facialis zu den Affectionen des Gehörs. Ungar. Med. Pr. Jahrg. IV. No. 6.
147. *Tuffier, Paralysie radiculaire totale du plexus brachial par chute sur le moignon de l'épaule. Bull. et Mem. de la Soc. de Chir. No. 1.
148. *Turey, Post anaesthetic paralysis. Ref. Lancet. Vol. I. No. 18, p. 1228.
149. Vacek, de Bok, O ceně t. zv. Bellova faenomenu pro obrun lienía nèkteré poznámky kactiologii i symptomatologii této obruy (Ueber den Werth des s. g.

Bell'schen Phänomens für die Facialparalyse und einige Bemerkungen zur Aetiologie und Symptomatologie dieser Paralyse). Von dr. Bok. Vacek. Casopis lekarů cèžkých. c. 7, 8, 9.
150. Varnali, Note sur un cas de paralysie radiale à la suite d'une pneumonie. La Roumanie Médicale. No. 1.
151. Vespa, B.. Studio sulle alterazioni del nucleo bulbare del faciale in caso di antica paralisi periferica di questo nervo. Riv. quindic. di Psichiatria. II. 17—18.
152. *Vilcoq, Note sur un cas de zona du nerf trijumeau. Branche ophthalmique de Willis et Nerf maxillaire supérieur. Journ. de Neurol. IV. No. 1.
153. Weber, Zur Aetiologie peripherer Ulnaris und Medianuslähmungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 15. H. 3—4. p. 181.
154. Werner, L., Periphere Neuritis mit gesteigerten Sehnenreflexen. Ref. Münch. med. Wochenschr. No. 35.
155. *Wersilor, Diabetes complicated by peripheral neuritis. Brit. Med. Journ. June 10.
156. Wertheim-Salomonson, J. K. A, Veranduingen van de aangezichtsbeenderen na Facialisparalysen. Psychiatr. en neurol. Bladen. 6 blz. 595.
157. Derselbe, Een geval van diplegia brachialis typus Erb-Duchenne. Psychiatr. en neurol. Bladen. 2 blz. 154.
158. Wetzel, Ein Fall von multipler Neuritis mit Athetose.
159. Wolff, Isolirte, wahrscheinlich traumatische Lähmung des N. suprascapularis. Monatsschr. f. Unfallhk. No. 11.
160. Zabka, H., Ueber Cucullarislähmungen. Inaug.-Dissert. Greifswald.
161. v. Zander, Ein Fall von Vago-Accessoriuslähmung. Archiv für Laryngol Bd. 9. H. 3.

I. Lähmungen.

A. Lähmungen der Hirnnerven.

1. Lähmungen der Augenmuskelnerven.

Haas (55) berichtet von einem Offizier, welcher durch den Hufschlag eines Pferdes eine complicirte Fractur des rechten Supraorbitalrandes und der vorderen Wand der rechten Stirnbeinhöhle erlitten hatte. Es trat danach eine wohl characterisirte Lähmung des rechten M. obliqu. super. auf mit den entsprechenden Doppelbildern; wahrscheinlich war durch die Fractur des Supraorbitalrandes die Trochlea abgerissen und so die Functionsstörung entstanden.

Hagenbach (56) berichtet von einem 4jährigen, von gesunden Eltern stammenden, 3—4 Wochen zu früh geborenen Mädchen, welches im Alter von 4 Wochen an Erbrechen, Diarrhoe, Convulsionen und Nackenstarre erkrankte. Es bestand eine doppelseitige Abducens- und eine linksseitige Facialislähmung. An den Gesichtsmuskeln konnte mit beiden Stromesarten keine Reaction erzielt werden. Verf. macht darauf aufmerksam, dass der Symptomencomplex extrauterin entstanden ist.

Bei einem 30jährigen Mann, Patienten **Rutter's** (125), entwickelte sich in der rechten Supraorbitalgegend unter neuralgischen Schmerzen eine an Pemphigus erinnernde Herpeseruption. Die confluirenden Blasen waren hämorrhagischer Natur. Die Schmerzen liessen am 3. Tage nach, dagegen stellte sich am 10. Tage eine auch die Irismuskulatur und die Akkommodation betheiligende, ziemlich vollkommene Oculomotoriuslähmung ein (weite reaktionslose Pupille, Mikropsie etc.). Verf. stellt eine günstige Prognose und erhofft von Eserineinträufelungen, subcutanen Strychnininjektionen, Massage und Elektricität Heilung.

Ein 22jähriger Patient **Schweinitz's** (133) hatte einen Typhus abdominalis durchgemacht, welcher einen normalen, aber schweren Verlauf nahm. Einen Monat nach Beginn der Erkrankung begann der Kranke über Kopfschmerzen zu klagen und zu erbrechen, wie es scheint,

unter dem Einfluss einer Obstipation. Am dritten Tage danach entstand eine complete rechtsseitige Oculomotoriuslähmung mit Ptosis. Noch nach Monaten bestand diese Lähmung weiter, sie besserte sich nach Anwendung von Strychnin und des galvanischen Stroms.

2. Facialislähmung.

Bernhardt (13) fügt zu seinen bereits früher publicirten Fällen zwei neue Beobachtungen hinzu, die zum Beweise dienen, dass eine unvollkommene Ausbildung und Funktion der Gesichtsmuskulatur einer Seite angeboren sein kann. In der ersten der beiden Beobachtungen war neben der mangelhaften Ausbildung und Funktion einiger Gesichtsmuskeln der rechten Seite auch die Bewegung des rechten Auges nach aussen beschränkt. Der zweite Fall war ausgezeichnet durch das gleichzeitige angeborene Fehlen des rechten Daumens mit seinem Metakarpalknochen. Augenmuskellähmungen fehlten hier, und der Gesichtsmuskeldefekt war lediglich einseitig. In beiden Fällen waren die der Unterlippe und der Kinngegend angehörigen Muskeln allein oder doch besonders stark geschädigt, während in anderen Fällen angeborener Gesichtslähmung gerade diese Muskelbezirke frei blieben. Ob eine primäre Störung im Nerven- oder Muskelsystem den besprochenen angeborenen Anomalien zu Grunde liegt, ist vor der Hand mit Sicherheit nicht zu entscheiden. B. theilt auch einen Fall veralteter Facialislähmung mit, in welchem gerade die Herabzieher der Unterlippe am stärksten betroffen waren, was die Erfahrung bestätigt, dass auch bei zweifellos nicht angeborenen Gesichtsnervenlähmungen einzelne Muskeln verschont oder weniger betheiligt oder schneller reparirt werden. In diesem Falle trat ferner ein nachträgliches Beben der elektrisch erregbar gebliebenen Mukeln der kranken Gesichtshälfte hervor. Die früher beobachtete Erscheinung der energischen Reaction der Kinnmuskeln der kranken Seite bei Reizung der gleichnamigen Muskeln an der gesunden Gesichtshälfte spricht nach B. dafür, dass die an der leidenden Seite vorhandenen Muskelbündel des Triangularis und Quadratus zum grossen Theil aus Muskelbündeln bestehen, die ihnen die intakten gleichnamigen Muskeln der anderen Seite hinübersenden.

Bernhardt (15) theilt neun Fälle recidivirender Facialislähmung mit, die zum Theil schon in früheren Arbeiten erwähnt und bis heute weiter beobachtet wurden. Nach eingehender Durchsicht und Zusammenfassung der bisherigen Publikationen über die recidivirende Facialislähmung liess sich feststellen, dass dieselbe in etwa 7 pCt. aller Facialislähmungen vorkommt. Männer scheinen etwas häufiger befallen zu werden als Frauen. Recidive traten sowohl vor dem 20. als auch nach dem 50. Lebensjahre auf, am häufigsten zwischen dem 20. und 50. Lebensjahr, in einer Zeit, in der peripherische Facialislähmungen überhaupt am häufigsten vorkommen. Die Recidive können mehrere Wochen oder Jahre nach der Lähmung auftreten; ein zweites Recidiv tritt jedoch meist erst im 5. bis 7. Jahre auf. Die erstmalig befallene Seite wird von den Recidiven nicht bevorzugt; meist wird nur ein Recidiv beobachtet. Die ersten Recidive stellten in der Mehrzahl der Fälle (elektro-diagnostisch) schwerere Formen der Lähmung dar, als die ursprünglichen. Etwa 10 pCt. der recidivirenden Facialislähmungen sind von chronisch entzündlichen oder eitrigen Processen des Mittelohres oder von pathologischen Zuständen am Schädelgrunde abhängig. In 6,6 pCt. der wiederkehrenden

Facialislähmungen ist Lues vorhanden gewesen. Ob der Lues hierbei eine bestimmende Rolle zufällt, kann zur Zeit nicht mit Sicherheit behauptet werden. In weiteren 5 pCt. handelt es sich um Diabetiker. Eine 4. Gruppe betrifft nervöse und erblich prädisponirte Individuen, 13,3 pCt. der Fälle. In 66,6 pCt. aller Fälle konnten die bisher genannten causalen Momente nicht nachgewiesen werden. Zur Erklärung der sogenannten angebornen oder ererbten Prädisposition zur recidivirenden Facialislähmung schliesst sich B. den Hypothesen über den abnormen Bau der Schädel- und Gesichtsknochen nicht an. Auch die Annahme einzelner Autoren, dass die peripherische Facialislähmung den Infections- oder Intoxicationskrankheiten zuzurechnen sei, ist noch nicht bewiesen. Ob durch einmaliges Ueberstehen einer Gesichtslähmung eine Immunität erlangt wird, erscheint fraglich. Im Hinblick auf die bei demselben Individuum oft so häufig wiederkehrenden infektiösen Rachen- und Mandelerkrankungen erscheint diese Annahme zweifelhaft, und dies um so mehr, als eine Erkrankung des Mittelohrs und mit ihm des N. facialis so häufig durch ein Fortkriechen des infektiösen Processes durch die Tuben bewirkt wird. Im grossen ganzen fehlt auch heute noch für die meisten Fälle der wiederholt auftretenden peripherischen Gesichtslähmung eine ausreichende Erklärung.

Bernard und **Braun** (12) berichten von einem vorher ganz gesunden Mann, welcher, ohne dass eine andere Ursache als Erkältung nachzuweisen war, eine fast vollkommene Lähmung der unteren Extremitäten und des Gesichts beiderseits acquirirte. Auch bestanden schwere Sensibilitätsstörungen. Die Gesichtslähmung war eine im elektro-diagnostischen Sinne schwere. Während sich die Lähmung der Beine in relativ kurzer Zeit besserte, blieb die doppelseitige Facialislähmung längere Zeit bestehen.

Von zwei einer kinderreichen Familie entstammenden Schwestern aus der Praxis **Browning's** (19) acquirirte die jüngere eine unheilbar gebliebene Facialislähmung nach Erkältung. Einige Jahre später erkrankte die ältere Schwester in ähnlicher Weise: die den Mund bewegenden Muskeln erlangten im Gegensatz zum Schliessmuskel des Auges im Laufe der Zeit ihre normale Funktion zurück. Die jüngere Schwester hatte zwei Töchter: die ältere derselben (26 Jahre alt) zog sich in Folge von Erkältung eine rechtsseitige, zur Heilung kommende Gesichtslähmung zu. An derselben Seite bekam die jüngere, 24 Jahre alte Schwester eine Lähmung noch im Wochenbett, angeblich weil sie bei offenem Fenster geschlafen. Auch diese Lähmung scheint zu relativer Heilung gekommen zu sein.

Fränkel (43) berichtet über zwei Fälle von peripherischer Facialislähmung bei zwei jungen Männern, welche bei beiden etwa 8—10 Wochen nach einer syphilitischen Infektion aufgetreten war und nach einer antisyphilitischen Kur zurückging. Verf. lässt die Möglichkeit zu, dass es sich in diesen Fällen auch um ein zufälliges Zusammentreffen gehandelt haben könne.

Hammerschlag (57) beschreibt eine 26jährige Patientin, welche zuerst in Folge Erkältung linksseitigen Ohrenschmerz bekam; 3 Tage später vollkommene linksseitige Facialislähmung; wieder einen Tag später trat Herpes zoster an der linken Ohrmuschel auf. Der linke N. acustic. trigemin. blieben frei; Geruchs- oder Geschmacksstörungen fehlten.

Hill (64) stellte eine junge Frau vor, welche in Folge einer chronischen Ohreneiterung eine Lähmung der gleichseitigen Gesichtshälfte

und eine Lähmung der entsprechenden Gaumenhälfte zeigte. Die Abhängigkeit der Gaumensegellähmung von der Facialislähmung wurde in der Sitzung lebhaft bestritten.

Klippel (79) unterscheidet die fieberhafte, den Infektionskrankheiten anzureihende Zosterkrankheit, welche sich mit einer Gesichtsnervenlähmung combinirt, von denjenigen zufälligen Herpeseruptionen, welche, wie die etwa begleitende Facialislähmung, selbst von einer bestimmten Läsion centraler Gebilde oder des peripherischen Nerven abhängt. Die mit Facialislähmung im erstgenannten Sinne verbundene Herpeseruption sitzt entweder nur an derselben Gesichtsseite oder auch noch wo anders (Brust, Nacken) oder sie sitzt gar nicht im Gesicht, sondern z. B. nur in der Hals-, Nackengegend. Die Lähmung tritt entweder gleichzeitig oder nach der Eruption der Bläschen ein (eventuell vergehen bis 14 Tage), sie ist meist einseitig, nur ausnahmsweise doppelseitig. Die Gesichtslähmungen sind in ihrer Symptomatologie (auch in Bezug auf die Betheiligung der Gaumenäste, der Chorda und der Sensibilitätsstörungen) den sogenannten Erkältungslähmungen gleich. Meist treten zuerst neuralgische Schmerzen, dann die Bläschen, zuletzt die Lähmung auf. In Bezug auf die Intensität dieser einzelnen Symptome herrscht kein bestimmtes Gesetz. Die Lähmung kann leicht oder schwer sein, in wenigen Wochen, aber auch erst nach Monaten heilen. Betrachtet man den Herpes zoster als eine Infektionskrankheit, so hat man anzunehmen, dass sensible und motorische Nerven (ausser dem N. facialis auch oft Augenmuskelnerven) in gleicher Weise durch diese afficirt werden; es kann aber eventuell der Schmerz oder die Bläscheneruption oder die Lähmung fehlen und nur eines dieser Symptome oder zwei in beliebiger Combination vorhanden sein. Die Natur des Leidens, die Infektion, mag wie dies schon für die refrigerationische Gesichtslähmung angenommen wurde, für alle Formen dieselbe sein.

Bei einem 33jährigen, als achtes Kind seiner Eltern ohne Kunsthilfe geborenen Mann, Patienten **Langdon's** (86), bestand seit der Geburt folgende linksseitige partielle Facialislähmung: Weder aktiv beweglich noch elektrisch zu reizen waren der M. occipito-frontalis, die innere Hälfte des M. orbic. palp., der M. pyramidalis, Levator lab. sup. alaeque nasi, der M. risorius und Lev. lab. sup. propr. Die Mm. zygomat. sind elektrisch wohl erregbar, aber doch weniger als rechts. Das Gleiche gilt von der äusseren Hälfte des linken M. orbic. palp. Der linke M. corrug. sup., der M. compr. nasi, der Orbic. oris, Depr. ang. oris und M. levat. ment. sind intakt.

Im Uebrigen fand sich bei dem sonst gesunden Manne nur noch eine geringe Abweichung der Zunge nach rechts und eine leichte, eben angedeutete Atrophie (mit schwachen fibrillären Muskelzuckungen) der linken Hälfte. Ausserdem bestand noch eine geringe Parese beider Mm. recti externi oculi, links stärker ausgeprägt als rechts.

Nachdem **Lermoyez** (94) die bisher über die Innervation des Gaumensegels geltenden anatomischen und physiologischen Angaben einer eingehenden Kritik unterzogen, kommt er zum Schluss, dass das Gaumensegel (der M. tensor veti palatini, welcher von einem Trigeminusast versorgt wird, ausgenommen) fast seine gesammte Innervation vom N. vagus erhält. Dies hat Rethi zuerst experimentell bewiesen. Die mittlere seiner Wurzelgruppen, von der Grabower nachgewiesen, dass sie dem N. vagus zugehört, ist es allein, welche, mit Ausnahme des M. tensor veli, die Gaumensegelmuskeln mit motorischen Fasern versorgt. Er weist dies

unter kritischer Sichtung der in der Literatur niedergelegten Beobachtungen nach und fügt einen eigenen Fall hinzu. Derselbe betraf einen 60jährigen, an Kehlkopf-Schlundkrebs leidenden Mann, bei welchem krebsig geschwollene Maxillardrüsen das 10. und 12. Hirnnervenpaar comprimirt und eine linksseitige Lähmung der Zunge und des Gaumensegels bei (auch mikroscopisch nachgewiesen) vollkommener Intaktheit des N. facialis bewirkt hatte. Verf. kommt zum Schluss, dass der N. facialis gar nichts mit der Innervation des Gaumensegels zu thun hat, ebensowenig der N. glossopharyngeus, dass der N. trigeminus den M. tensor veli, der N. vagus alle übrigen Gaumensegelmuskeln innervirt und dass der eigentliche N. accessorius (sein sogenannter innerer Ast gehört zum N. vagus) nur die Mm. sternocleid und cucullaris mit motorischen Fasern versorgt.

In seiner durch zahlreiche eigene Beobachtungen und kritische Verwerthung der Literatur ausgezeichneten Arbeit kommt **Mirallié** (107) zu folgenden Endresultaten:

Bei jeder Hemiplegie cerebralen Ursprungs besteht eine Lähmung der oberen Facialiszweige jedesmal dann, wenn die unteren Aeste (Nasen-, Mundzweige) gelähmt sind. Diese Lähmung der Stirn-Augenäste ist stets weniger ausgeprägt als die der Nasen-Mundzweige; auch ist sie weniger ausgeprägt als bei der peripherischen Facialisparalyse. Die genannte Lähmung der oberen Aeste ist bei Hemiplegien gleichsam latent: man muss nach ihr suchen. Die Verengerung der Lidspalte an der gelähmten Seite ist nur durch die Mitbetheiligung des N. oculom. an der Lähmung zu erklären. Die relative Intaktheit des oberen Facialis und speciell des Oculomotorius hängt nicht etwa von einer anatomischen Einrichtung ab, welche diese Nerven von der psychomotorischen Zone isolirt, sondern sie hängt von der physiologischen synergischen Thätigkeit der genannten Muskeln ab. Der obere Facialis entspringt aus demselben Rindencentrum wie der untere, oder aus einem sehr nahe dabei gelegenen. Die Rindencentren für den oberen Facialis und den Heber des oberen Lides liegen in der psychomotorischen Zone.

Nonne (110) berichtet über eine sofort nach der Geburt bemerkte rechtsseitige Gesichtslähmung bei einem rechtzeitig ohne Kunsthilfe und nicht asphyktisch geborenen Kinde. Rechtes Ohr gesund. Die Lähmung war ausschliesslich auf den rechten Facialis beschränkt. Der M. orbic. oris und die den Mundwinkel nach abwärts ziehenden Muskeln waren elektrisch erregbar geblieben. Zungenmuskulatur intakt.

In dem einen Falle wurde bei einer 30jährigen Näherin, Patientin **Schweinitz's** (132), eine rechtsseitige Facialislähmung und zwei Jahre später eine rechtsseitige retrobulbäre Neuritis beobachtet, $2^1/_2$ Monate später setzte auch links das gleiche Augenleiden ein, aber in milder Form. Die Kranke genas. Der zweite Fall betraf ein 20jähriges Mädchen. Es erkrankte zuerst an einer Sklero-Keratitis zur Zeit der Menses, bald darauf bekam sie eine rechtsseitige Facialislähmung, zwei Jahre später wieder eine Sklero-Keratitis ohne nachfolgende Gesichtslähmung; ein Jahr darauf abermals dieselbe Augenaffektion mit sich anschliessender Facialislähmung, endlich zwei Jahre später eine linksseitige Neuritis retrobulbaris, welche in eine partielle Atroph. n. optic. ausging. Es handelte sich also in diesem Falle, wenn man von der vielleicht garnicht mit der nervösen Erkrankung in organischem Zusammenhang stehenden Hornhautaffektion absieht, um 2 Anfälle von Facialislähmung, denen 2 Jahre später eine Neuritis retrobulb. der anderen Seite nachfolgte.

Thöle (143) beschreibt einen Fall von rechtsseitiger, schwerer, mit Entartungsreaktion einhergehender Facialislähmung, welche bei einem vorher ganz gesunden Mann nach rechtsseitiger Parotitis aufgetreten war. Auch beide rechtsseitigen Extremitäten waren paretisch, besonders das rechte Bein. Auf den vorderen zwei Dritteln der Zunge bestanden Geschmacksstörungen; die Secretion dünnflüssigen, klaren Speichels aus der Gl. submaxillaris und sublingualis war rechterseits deutlich gesteigert, aus der Parotis nicht.

1. Deviation des Bulbus, meint **Vacek** (149) bei der peripheren Facialparalyse hat gar keine diagnostische und prognostische Bedeutung für diese Paralyse.

2. Sie resultirt nicht aus einer Nervenirradiation in den Kern des Musculus obliquus inferior, sondern in das ganze Muskelsystem in Folge einer Centralerregung.

3. Sie stellt, wie auch nach den Erfahrungen an den gesunden Augen sichergestellt wurde, eine Zweckeinrichtung dar, die die Cornea von den äusseren Schädlichkeiten schützen soll.

4. Bei den Neugeborenen bis zu $3^1/_2$ Lebensmonaten kommt diese Deviation nicht vor. (*Hascovec.*)

Bei einem Fall von Facialislähmung, die lange Jahre bestanden hatte, fand **Vespa** (151) Veränderungen, besonders im dorso-medialen Abschnitt des gleichseitigen Kernes. Aufsteigende und absteigende Wurzeln waren stärker als auf der gesunden Seite. Dies bringt Verf. mit der Contractur und den klonischen Zuckungen, die bestanden, in Zusammenhang. (*Valentin.*)

Wertheim Salomonson (156) beobachtete bei 2 Kranken mit alter, vollständiger Facialisparalyse auf der linken Seite, einem 27 Jahre alten Mädchen und einem 52 Jahre alten Manne, eine deutliche Schiefheit des Gesichts in der Weise, dass die gelähmte Seite stark prominirte, die auf einer Veränderung des Gesichtsskeletts, namentlich des Oberkiefers, beruhte, der Unterkiefer hatte nicht bemerkbar gelitten. Die Muskelmassen waren geschwunden und die vorhandene Hypertrophie der Weichtheile schien auf Fettansammlung in den Hauttheilen zu beruhen. (*Walter Berger.*)

3. Lähmungen der Nn. vagus, accessorius, hypoglossus.

Ein 29jähriger Mann, Patient **Batigne's** (9), hatte mehrere Messerstiche, davon einen in der rechten Parotidengegend, erhalten. Die Speicheldrüse war verletzt; er hatte anfangs Blut gespuckt. Er hatte Schmerzen in der rechten Nacken- und Schultergegend; das Ohrläppchen war anaesthetisch. Besonders interessant war aber in diesem Falle die Lähmung der Mm. trapez. und sternocleid. Die genauere Untersuchung des Falles ergab, dass die Abduction des Armes unmöglich geworden war. Wenn der Delt. beim Erheben des Armes durch den M. serrat. unterstützt wird, so gehören zum Vollbringen dieser Bewegung noch die oberen Bündel des M. trap. dazu. Die ausführliche Beschreibung der Stellungs-Veränderung des Schulterblattes etc. siehe im Original.

In Bezug auf die Frage von der Stimmbandstellung nach Recurrens-Durchschneidung kommt **Burger** (22) zu dem Resultat, dass die Medianstellung die charakteristische Position der Recurrenslähmung sicherlich nicht ist. Das gelähmte Stimmband steht unbewegt nach aussen von der Medianlinie, derselben aber bedeutend näher, wie vor der Operation. Die Stimmritzenweite nach Recurrens - Durchschneidung wird in erster

Linie durch die Weite der cadaverösen Glottis in jedem speciellen Falle bedingt.

In Bezug auf die Frage der Posticuslähmung kommt B. zu folgenden Schlusssätzen: Zwischen beiden antagonistischen Muskelgruppen besteht eine physiologische Verschiedenheit nicht nur der Muskeln, sondern auch der betreffenden Nerven. — Die Glottiserweiterer gehorchen anderen Erregungsgesetzen als die Verengerer; die letzteren beanspruchen ganz im Allgemeinen einen stärkeren Reiz.

Die Erweiterer sterben früher ab, die Verengerer sind widerstandsfähiger. Diesen physiologischen Thatsachen schliesst sich das pathologische Factum der Vorneigung der Erweiterer zum Erkranken, also das Semon'sche Gesetz, in harmonischer Weise an.

Hoffmann (67) beobachtete eine isolirte, linksseitige, atrophische Lähmung der Zunge mit vollständiger Entartungsreaction bei einem 17jährigen Mädchen, welches, abgesehen von einer linksseitigen chronischen Mittelohrerkrankung und Drüsenschwellungen am Halse, sonst stets gesund gewesen war. Sensibilitätsstörungen und Geschmacksalterationen fehlten. Wahrscheinlich handelte es sich in diesem Falle um eine von einer Pharynxaffection ausgehende Neuritis hypoglossica durch Vermittlung von Drüsenerkrankung.

Einem 22jährigen Patienten **Lähr's** (85) war ein Drüsenpacket im rechten unteren Halsdreieck entfernt worden. Es hatte sich danach eine Lähmung des rechten M. cucullaris entwickelt, mit deutlicher Schaukelstellung des entsprechenden Schulterblattes. Es bestand in diesem Falle eine deutliche Hypästhesie im Verbreitungsbezirk des N. auric. magn. Man war also berechtigt, an eine Verletzung der dem N. accessor. aus den oberen Cervicalnerven zufliessenden Bahnen zu denken. Erhalten war noch ein fingerdickes Bündel vom M. cucullar., wie im Schlootmann'schen Fall; in letzterem kam es aber zu keiner Schaukelstellung, weil die Parese und Hypotonie des betreffenden Bündels keine so hochgradige war, wie im Lähr'schen Fall. Bemerkenswerth war ferner noch Folgendes: Der Kranke konnte seinen rechten Arm nur knapp bis zur Horizontalen nach vorn erheben, seitlich sogar nur in spitzem Winkel abduciren. Verf. betont, wie in einzelnen Fällen reiner Serratuslähmung, wie z. B. im Falle Jolly's der Arm bis zur Horizontalen erhoben werden konnte, und zwar wesentlich durch die Action des M. cucullaris. Dieser kann demnach die Drehung des Schulterblattes allein übernehmen. Sind aber die mittleren Bündel desselben atrophisch, so fällt nicht nur die bei der Drehung mitwirkende Kraft desselben aus, sondern es fehlt auch die Fixation des Schulterblattes, welche nothwendig ist, damit der Serratus das letztere um seinen oberen Winkel zu drehen vermag.

Ein Patient **Thomson's** (133) hatte schon seit drei Jahren über Taubheit und Schwindel geklagt. Seit einem Jahre war er heiser und konnte schlecht schlucken. Das linke Stimmband war gelähmt und die linke Hälfte des Gaumensegels. Auf dem linken Zungenrücken war die Geschmacksempfindung verloren gegangen. Der Puls war stets beschleunigt. Trotzdem Syphilis geleugnet wurde, brachte eine Jod-Quecksilberbehandlung wesentliche Besserung. Bemerkenswerth war auch, dass trotz des Befallenseins des N. acust. der N. facial. frei geblieben war.

Tilley (144) bespricht das Leiden eines 55 jährigen Predigers, welcher nach einer Erkältung eine Lähmung des linken Gaumensegels, der linken Schlundhälfte, des linken Stimmbandes, des linken M. sterno-

cleid. und des oberen Theils des linken M. trapez. zeigte. Schmerzen, Schwindel, Convulsionen fehlten. Syphilis, Gicht, Rheumatismus bestanden nicht.

Der erste von **Zabka** (146) mitgetheilte Fall von Cucullarislähmung, dem Beobachtungskreise Tillman's angehörig, ist schon im Jahresbericht für 1898, Seite 757, mitgetheilt worden. In einem zweiten Fall handelt es sich um einen 52jährigen Mann, welcher auf die rechte Schulter gefallen war. Neben Schmerzen in Schulter, Arm und Nacken bestand die Unmöglichkeit, den rechten Arm zur Vertikalen zu erheben, da die adductorische Wirkung des Cucullaris auf die Scapula nicht mehr zu Stande kam. Das Schulterblatt steht rechts höher als links, sein medialer Rand zieht von oben - innen nach unten - aussen. Zugleich ist derselbe rechts weiter von der Wirbelsäule entfernt, namentlich im unteren Abschnitt, als links. Die claviculare und elevatorische Portion des M. cucullar. ist vorhanden, aber die unteren Partien, die adductorischen, fehlen. Beim Znrückziehen der Schulter bleibt die rechte deutlich hinter der linken zurück. Die Seitwärtshebung des rechten Arms gelingt nur unter grosser Anspannung aller Muskeln bis zur Horizontalen.

v. Zander (161). Bei einem 39 jährigen Kranken stellten sich nach vorausgegangenen Magenbeschwerden plötzlich Heiserkeit und später Schlingbeschwerden und Abmagerung ein. In der Charité wurde Folgendes festgestellt: Rechts Lähmung des Gaumensegels, aller Kehlkopfmuskeln, des M. sternocleidomastoideus, eines Theiles des M. cucullaris, Sensibilitätsstörungen im Pharynx und Larynx; links die gleichen Sensibilitätsstörungen und partielle Lähmung der Kehlkopfmuskeln; ferner Pulsbeschleunigung, erhöhte Athemfrequenz und Magenbeschwerden. Rechts bestand also vollkommene, links partielle Vago - accessorius-Lähmung. Die Localisation der Erkrankung bei Annahme eines einzigen Herdes begegnete Schwierigkeiten. Am wahrscheinlichsten ist ein Sitz der Affection centralwärts von den Foramina jugal. und extramedullär, aber auch dann noch ist die partielle Erkrankung der einen Seite nicht recht verständlich.

4. Multiple Hirnnervenlähmung.

Bei einem Arbeiter, einem Patienten **Cassirer's** (26) entstand nach einem Sturz auf den Kopf ohne Zeichen der Hirnerschütterung oder der Schädelbasisfractur eine degenerative Atrophie der linken Zungenhälfte mit Entartungsreation, Lähmung der linksseitigen Gaumen-, Rachen-, Kehlkopfmuskulatur, degenerative atrophische Lähmung des linken Sternocleidomastoideus und Cucullaris, völlige Aufhebung des Geschmacks auf der linken Zungenhälfte, Aufhebung resp. Abschwächung der Sensibilität auf den hintersten Theilen der Zunge und am weichen Gaumen. Der Verlauf war ein überraschend günstiger; im Verlauf von $^3/_4$ Jahren trat eine fast vollkommene Genesung ein; zuerst schwanden die Sensibilitätsstörungen, dann allmählich die Lähmungserscheinungen und zuletzt auch die Geschmacksstörung. Die Diagnose lautete auf Paralyse resp. Parese des linken N. hypoglossus, Vagus, Accessorius und Glossopharyngeus. Im Anschlusse an diesen und ähnliche Fälle erörtert C. die Lehre von der Geschmacksinnervation; der von C. mitgetheilte Fall ist der einzige, wo trotz Integrität des Quintus und Facialis durch alleinige Schädigung des IX. Nerven eine complete

Geschmackslähmung entstand. In einer gewissen Anzahl von Fällen scheinen die Geschmacksfasern für den vorderen Theil der Zunge im basalen Trigeminus zu verlaufen, in sehr seltenen Fällen vielleicht auch für die ganze Zunge; in einem anderen Theile fehlen sie sicher im basalen Trigeminus. Im basalen Facialis sind sie sicher nicht vorhanden. In der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle verlaufen im Glossopharyngeus die Geschmacksfasern für den hinteren Theil der Zunge; in einer gewissen Zahl von Fällen versorgt dieser Nerv aber auch den vorderen Theil der Zunge. Jedenfalls dürften für die Leitungswege der Geschmacksempfindung grosse individuelle Schwankungen und Verschiedenheiten vorkommen. Bei der sorgfältigen Literatur-Berücksichtigung des Verf. ist ein Fall Bernhardt's übersehen worden, in welchem eine basale Trigeminuslähmung mit ausgeprägter Geschmacksstörung vorlag. (Arch. für Psych. 1876, Bd. VI.)

Dydynski (37) berichtet über einen Fall von multipler Hirnnervenlähmung. Der Fall betrifft einen 38jährigen Arbeiter, welcher ein sehr schweres Trauma erlitten hat, wobei er mit den Kopf sich sehr stark gegen ein Brett geschlagen hat. Status: Lähmung des rechten N. hypoglossus mit Atrophie der rechten Zungenhälfte, welche letztere auf inductiven Strom nicht mehr reagiert, dagegen bei Prüfung mit constantem Strom eine gesteigerte aber verlangsamte Erregbarkeit aufweist (partielle EAR.). Lähmung eines Astes des N. accessorius Willisii rechts (für M. cucullaris); Lähmung des linken N. acusticus (Gehör fehlt, ausserdem Klingeln im Ohre, Kopfschwindel u. a.) Hypaesthesie im Gebiete des I. Astes des rechten N. trigeminus. Neuritis optica beiderseits (besonders an den nasalen Hälften) und Hemianopsia bilateralis heteronyma temporalis. Parästhesien in den Extremitäten und Druckempfindlichkeit der Nervenstämme. Verf. nimmt an, dass es in den Hirnnerven zu Blutextravasaten, in Folge von sehr heftiger Kopferschütterung kam.

(*Edward Flatau.*)

Bei einer 52jährigen Frau, Patientin **Gumpertz's** (53), bestanden linksseitige Abducenslähmung, Ptosis des rechten Oberlides, linksseitige Stimmbandlähmung, später bulbäre Sprache, Schluckbeschwerden, degenerative Lähmung des linken M. cucullar., namentlich der mittleren Partie, sowie Pulsbeschleunigung. Die rechte Pupille war lichtstarr. Betroffen war also der rechte Oculom., der linke Abduc., der linke Accessor. in beiden Aesten, der N. vagus und der N. hypogl., letztere beiden wahrscheinlich beiderseits. Bei der Obduction wurde ein Tumor nicht gefunden, ebensowenig eine syphilitische Gefäss- oder Hirnhautaffection. Mit Sicherheit ergab sich nur die Atrophie des linken N. abduc. und beider NN. hypogl. Möglicherweise lag sowohl Polioencephalitis wie Polyneuritis vor.

v. Rad (116) theilt die Krankengeschichte eines 14jährigen Menschen mit, welcher im 8. Lebensjahre an tuberkulöser Meningitis erkrankt war und eine linksseitige Lähmung des Augenschliessmuskels zurückbehalten hatte. Ende Mai 1899 trat nach voraufgegangenen Schmerzen hinter beiden Ohren eine doppelseitige Lähmung des Gesichts mit Entartungsreaction auf. Gaumensegel, Geschmack, Gehör blieben unbetheiligt. Es trat eine rechtsseitige Abducenslähmung hinzu, nicht lange nachher eine linksseitige Abducenslähmung, ferner eine Lähmung beider Interni und beider Trochleares. Die inneren Augenmuskeln sowie beide Levatores blieben verschont. Im Urin kein Eiweiss, kein Zucker. Verf. nimmt eine Neuritis der befallenen Nerven an.

B. Lähmungen der Nerven der oberen Extremitäten und des Rumpfes.

Nach **de Beaumais** (11) kommen Radialislähmungen nur auf alkoholischer Basis vor. Der M. supin. longus bleibt meist frei, die Prognose ist günstig.

Bernhardt (14) berichtet über eine linksseitige Radialislähmung bei einem vorher gesunden Manne, welche dadurch zu Stande gekommen war, dass eine in der linken Hand gehaltene Eisenstange, welche mit grosser Kraft nach abwärts gestossen werden sollte, auf einen Stein anprallte. Durch die plötzliche energische und vom Kranken nicht vorhergesehene Contraction des M. triceps war der N. radial. an die äussere Kante des Oberarmknochens angedrückt und gequetscht worden.

In einem Fall sogenannter leichter Radialislähmung bei einer Frau konnten **Dejerine** und **Bernheim** (32) die Obduktion und die mikroskopische Untersuchung der Nerven ausführen. (Die Lähmung hatte 25 Tage bestanden.) Der Nervenstamm war durch ein Blutextravasat etwas abgeplattet; sonst fand sich aber an ihm nicht die geringste an Waller'sche Degeneration erinnernde Veränderung.

Nach Bruch des Unterarms war bei einem Knaben eine vollständige Lähmung der Motilität und Sensibilität eingetreten. **Frazier** (44) löste den durch Adhäsionen eingeklemmten N. radial. Unter dem Gebrauch von Massage trat dann Besserung ein.

Gerest (46) stellt einen Kranken der Lépinc'schen Klinik vor mit doppelseitiger Ulnarislähmung. Der Kranke schlief während einer Nacht, indem sein Kopf auf den gekreuzten Armen ruhte: Diese berührten den Boden mit ihrer Innenseite. Die Lähmung war rechts ausgeprägter als links.

Guillemain und **Mailly** (52) berichten über ein Individuum, welches im 6. Lebensjahre sich den linken Ellbogen gebrochen hatte, bei welchem sich 26 Jahre später innerhalb 4 Monaten eine vollkommene Ulnarislähmung entwickelt hatte. Durch eine Operation wurde der geröthete und verdickte Nerv aus dem ihn comprimirenden fibrösknöchernen Kanal befreit; es trat eine im Lauf der Monate und Jahre stets zunehmende Besserung ein.

In dem Falle **Herdtmann's** (61) war eine durch Fall auf die rechte Schulter entstandene Lähmung der Armmuskeln nach Erb'schem Typus noch mit einer Läsion der NN. med., uln. und rad. complicirt. Besserung nach Jahresfrist.

Hitzig (66) berichtet von einem 34jährigen Mann, bei welchem sich ohne auffindbare Ursache Schmerzen und Schwäche in beiden Schultern und Armen eingestellt hatten.

Nach 7 Wochen konnte man eine Lähmung des rechten Serratus und Cucullaris mit flügelförmigem Abstehen des Schulterblatts und Schaukelstellung desselben feststellen. Der rechte M. supraspin. war atrophisch, der rechte M. sternocleidom. aber frei. Die gelähmten Muskeln zeigten theils vollkommene, theils partielle Entartungsreaction; die Heilung trat langsam ein. Verf. glaubt es mit einer apoplectiformen Neuritis zu thun gehabt zu haben.

Hoffmann (67) berichtet über eine linksseitige Deltoideuslähmung bei einem 21jährigen Soldaten, entstanden durch eine in die linke Halsseite eingedrungene Lanzenspitze. Es bestand eine isolirte mittelschwere

Lähmung des motorischen Theils des N. axillaris. Der Arm konnte bis zu einem Winkel von 45 Grad erhoben werden. Es setzte in diesem Falle, nach H., der M. serrat. sofort bei Beginn der Bewegung ein. Es wird diese Bewegung wesentlich durch die Hülfe des M. suprasp. und des M. pector maj. ermöglicht. Bis zur Horizontalen wurde der Arm mit starker Drehung des Schulterblatts gehoben, erst von da an trat der M. delt. voll in Wirksamkeit.

Jones und **Newbold** (76) sahen in den letzten 4 Jahren 5 Fälle von Serratuslähmung. Einer trat vor der Entbindung, ein zweiter nach derselben auf, einer folgte einer Schultercontusion, ein vierter wurde durch das Tragen eines schweren Kindes verursacht; der fünfte Fall (der einzige bei einem männlichen Individuum) war rheumatischen Ursprungs. Die rechte Seite war viermal afficirt; in allen Fällen war Erhebung des Armes über die Horizontale unmöglich. Ein Fall wurde geheilt, die anderen mehr oder weniger gebessert. Die Behandlung bestand in Massage.

Jorns (77) berichtet über einen 17 Jahre alten Mann, welchem ein Brett auf die linke Schulter gefallen war. Es bestanden Schmerzen unter dem linken Schulterblatt, die Muskulatur des linken Schultergürtels und Armes war abgemagert. Das linke Schulterblatt stand höher als das rechte, sein unterer Winkel etwa 1 cm weiter ab von der Wirbelsäule als rechts. Der innere Rand des Schulterblatts stand flügelförmig von der Brustwand ab. Verf. nimmt eine Quetschung und Lähmung des N. dors. scap. an und damit eine solche des Rautenmuskels. Da der grosse Sägemuskel intakt war, rückte der untere Schulterblattwinkel mehr nach aussen; der Hochstand des Schulterblatts war auf die Aktion des relativ intact gebliebenen M. lev. ang. scap. zurückzuführen. Die Erregbarkeit des gelähmten Muskels war erloschen.

Trotz gänzlicher Lähmung und Atrophie des Deltamuskels sah **Kron** (83) eine ausreichende Elevation des Arms zu Stande kommen. Der obere Pectoralis wird dann zu einem direkten Heber des Humerus. Aehnlich wirkt auch der M. coracobrach. — Durch Auswärtsrollung des Humerus wird dem Bestreben der beiden eben genannten Muskeln, den Arm medianwärts zu ziehen, entgegengearbeitet. Das Heranziehen des Humerus an die Gelenkpfanne wird durch den Pectoralis, den Coracobrachialis, den Supraspinatus gleichzeitig bewirkt. Auch der lange Kopf des Triceps kann sich daran betheiligen. Man kann also bei isolirter Lähmung des Deltamuskels mit mehreren direkten Hebern und mit einer Anzahl auxiliärer Muskeln rechnen. Gelingt es dem Willensimpulse, die Ersatzheber zur Dienstleistung heranzuziehen, so werden sich die Hülfsmuskeln sofort ebenso zur Verfügung stellen, wie bei der Innervation des Deltamuskels, die ja auch nicht isolirt erfolgen kann.

In Folge Falles mit einer schweren Last zerrissen bei einem Patienten **Lozano's** (99) die aponeurotischen Muskelansätze am Cond. int. Der N. ulnaris entschlüpfte seinem Canal; es entstanden Schmerzen, Lähmung und trophische Störungen im Innervationsbereich des N. ulnaris. Schmerzen bei jedem Versuch, den Vorderarm zu beugen, und stets neues Auftreten der Luxation. Nach einem chirurgischen Eingriff, welcher den normalen Canal für den N. ulnaris wieder herstellte, gingen alle Erscheinungen zurück.

Durch cariöse Zähne und Tragen eines schlecht sitzenden Gebisses war, wie **Makuna** (104) berichtet, bei einer 25jährigen Frau eine rechtsseitige Necrose des Unterkiefers und eine Lähmung der linken oberen

Extremität mit Hyperästhesie und Muskelschwund entstanden. Nach ausgiebigeren Incisionen und Entfernung des Sequesters trat Heilung auch des nervösen Zustandes ein, welcher sich in Folge des Leidens herausgebildet hatte.

Aus der Arbeit **Mally's** (105) heben wir folgende Schlussfolgerungen hervor:

1. Unter den posttraumatischen Lähmungen der oberen Extremität gehört nur eine gewisse Anzahl zu den Neuritiden aus äusserer Ursache.

2. Eine wichtige Gruppe wird von den Reflexlähmungen gebildet.

3. Von den radikulären Lähmungen entwickeln sich einige wie Myelitiden; sowohl experimentell wie klinisch scheint erwiesen, dass gewisse traumatische Einwirkungen das Mark direkt verletzen können. So kommen Lähmungen von myleopathischem Charakter zu Stande, welche Verf. mit dem Namen der traumatischen Myelopathien bezeichnen will.

Panski (111) hat bei einem 19jährigen Schneider partielle Lähmung des N. radialis beobachten können, deren Ursache unbekannt blieb. Pat. erwachte vor einer Woche mit Anaesthesie und Parese der 3 letzten Finger der linken Hand. Diese Finger waren gebeugt, und Pat. war nicht im Stande, dieselben auszustrecken (Ab- und Adduction normal). Das Schmerz- und electrische Gefühl an den 3 Fingern abgeschwächt. Trotzdem der M. extensor für die drei genannten Finger nicht funktionirte, liess sich weder EAR, noch Veringerung der elektrischen Erregbarkeit feststellen. Verf. nimmt in diesem Fall Läsion eines Radialisastes an.

(Edward Flatau.)

Payr (112) teilt drei Fälle ausführlicher mit, aus denen die verschiedenfache Möglichkeit der Verletzung des N. ulnaris bei Ellbogenverletzungen hervorgeht. In dem einen Falle handelte es sich um eine Einbettung des N. ulnaris in eine bindegewebige Callusbildung an der Fracturstelle der Epitrochlea, und war hier der Nerv durch Narbengewebe gegen den Knochen fixirt. In einem anderen Falle war der N. durch Narbengewebe aus seiner Rinne an der Hinterseite des Condylus internus herausgehoben und bis an die Spitze der Epitrochlea verlagert worden. Dadurch kam es zu einer Abknickung der Nerven und zu einer Compressionslähmung, wie sie ähnlich nach Knochenverletzungen vorkommt, bei denen der Nerv über die Kanten dislocirter Fragmente abgeknickt ist. In einem weiteren Falle trat die Compression des N. ulnaris dadurch ein, dass der Nerv selbst luxirt war und von einem an abnormer Stelle fixirten Bruchstück gedrückt wurde. Die abgetrennte Epitrochlea war auf die Vorderseite der Trochlea verlagert, und zwischen beiden war der Nerv eingeschlossen. Die Neurolysis der Nerven fand hier an einer seiner anatomischen Lage nicht entsprechenden Stelle statt, und wurde dabei der Nerv zuerst central und dann peripherwärts von der umschnürten Stelle aufgenommen. Die Arthrotomie des Ellbogengelenkes hatte erst diese Lageveränderung erkennen lassen; ohne diese hätten gewaltsame Mobilisirungsversuche leicht eine schwere Schädigung der Nerven erzeugen können.

Pulle (114) teilt einen Fall von Radialisparalyse mit, der dadurch entstanden war, dass beim Durchmeisseln einer Eisenstange das eine Ende derselben plötzlich und unvermuthet abfiel und die den Meissel haltende linke Hand des Arbeiters, als der Widerstand plötzlich fehlte, „durchschlug“. Als Pat. den ihm dabei entfallenen Meissel wieder aufheben wollte, bemerkte er, dass sein linker Arm gelähmt war. Alle vom N. radialis versorgten Muskeln waren paralytisch, sowie in geringerem Grade der Triceps und Supinator. Es bestand Anästhesie, die weiter ausgebreitet

war und den ganzen Vorderarm umfasste, die Gebiete des Medianus und Radialis waren vollständig anästhetisch, das Ulnarisgebiet an der Hand hypästhetisch. Die linke Pupille war $1^1/_2$ mm enger als die rechte, beide reagirten auf Licht, der linke Augapfel stand $1^1/_2$ mm tiefer als der rechte.

Quetschung des Radialis durch plötzliche heftige Contraktion des Triceps, wie sie in analogen Fällen beobachtet worden ist, konnte nicht als Ursache der Lähmung betrachtet werden; diese musste höher liegen, weil auch Triceps und Supinator ergriffen waren, die Anästhesie weiter ausgebreitet war, als die motorische Lähmung und Erscheinungen von Sympathicusparese vorhanden waren. (*Walter Berger.*)

Nach einer schweren rheumatischen Entzündung des linken Schultergelenks hatte sich bei einem 23jährigen Patienten **Rothmann's** (124) eine isolirte und vollständige Lähmung des linken M. deltoid. ausgebildet. Trotz bleibender Lähmung des genannten Muskels konnte Pat. in kurzer Zeit seinen linken Arm wieder über die Horizontale heben. Es war dies möglich durch die allmählich sich einstellende Hypertrophie der umgebenden Muskeln, namentlich des M. pector. major und coracobrach. — Bei gleichzeitiger Biegung des Rumpfes nach der anderen Seite arbeitete der M. serrat. sehr stark, ebenso der Trap. und der M. supraspin.

Rybakow (126) berichtet in seiner Arbeit über die experimentellen Untersuchungen, welche er an Kaninchen und Meerschweinchen zum Zwecke der Erforschung der Pathogenose der Bleilähmungen angestellt hat. Bei Tieren wurden subcutane Injektionen von 5—10pCt. plumbum aceticum resp. wurde das Blei per os verordnet und das Centralnervensystem nach einer gewissen Zeit (5—60 Tage) mit den Golgi'schen, Nissl'schen, Marchi'schen und Haematoxylin-Eosin-Methoden untersucht. Ausserdem wurden auch peripherische Nerven und Muskeln berücksichtigt. Auf Grund von 24 Experimenten kam Verf. zu folgenden Schlussfolgerungen: 1. Bei Bleiintoxication erkranken (bei Meerschweinchen und Kaninchen) zunächst die Vorderhornzellen, wobei die Zellen des Lumbalmarks am empfindlichsten erscheinen; 2. das Blei übt seinen schädlichen Einfluss nicht ausschliesslich auf das Rückenmark aus, sondern auch auf andere Gebiete des Centralnervensystems, welche aber längere Zeit hindurch keine tieferen histologischen Alterationen aufweisen; 3. das Blei kann ausserdem auf peripherische Nerven wirken, welche letzteren im Grossen und Ganzen eine grosse Resistenz bieten und erst in späteren Stadien erkranken; 4. die Alterationen im centralen und peripherischen Nervensystem können somit unabhängig voneinander entstehen; in einigen, besonders chronischen Fällen können die Nerven secundär durch die Störung der Vorderhornzellen erkranken; 5. die Muskelveränderungen treten erst spät auf und sind teils durch allgemeine Abmagerung des Tieres, teils durch Alterationen der Nerven und Muskeln verursacht; 6. die Bleilähmung ist in erster Linie durch Alteration der Vorderhornzellen bedingt. Wenn die Nerven mitbetroffen sind, so können dieselben zur Ausbildung des klinischen Bildes beitragen.

Schömaker (130) suchte durch seine Uutersuchungen festzustellen, durch welche Ursachen und unter welchen Bedingungen die Nervenläsionen bei Geburtslähmungen zu Stande kommen. In zwei vom Verf. selbst beobachteten Fällen waren die Kinder normal und spontan zur Welt gekommen, aber es war kräftig am Kopf gezogen worden. Nicht ein Druck auf die Nervenwurzeln, sondern eine Zerrung hatte stattgefunden. Verf. wiederholte die Experimente von Fieux am freipräparirten Pl. brachial. einer Kindesleiche und stellte fest, dass bei seitlicher Beugung

des Kopfes zunächst die 5. Cervicalwurzel sich anspannte, dann erst die 6., die 7. und 8. aber nicht. Verf. stimmt demnach mit Fieux überein, dass seitliche Beugung des Kopfes durch Zerrung der 5. und 6. Cervicalwurzel eine Lähmung des Arms verursachen kann, dies auch oft, aber nicht immer, thut. Aus seinen an der Kindesleiche angestellten Versuchen erschliesst also Verf. zunächst, dass von den verschiedenen Manipulationen am Kopfe des Kindes die seitliche Neigung desselben als die hauptsächlichste Ursache der Lähmung betrachtet werden kann. Die Spannung ist schon sehr stark, wenn die Achse des Kopfes 30 Grad von der Körperachse abweicht. Ein zweites, sehr wichtiges Moment für das Zustandekommen der Nervenläsion ist der Druck der Clavicula bei aufwärts gedrängter Schulter; „hier stösst das Schlüsselbein zuerst an die erste Rippe; wird die Schulter noch höher gebracht und nach innen gedrückt, so werden die Nerven zwischen Clavicula und Wirbelsäule gequetscht.

Wenn man den Arm aufhebt und hinter den Kopf bringt, wird dieser Druck so stark, dass ein tiefer Eindruck in den Nerven entsteht, Wieder bleibt hier die 7. und 8. Wurzel frei, während die 5. und 6. stark gequetscht wird. Was etwaige durch Zangendruck verursachte Plexuslähmungen betrifft, so wird eine solche nicht eintreten, wenn in der Richtung der Körperachse gezogen wird. Biegen aber die Griffe seitlich ab, so kann an der eingebogenen Seite der Druck, an der anderen die Zerrung eine Lähmung bewirken. Die Möglichkeit endlich, dass der Fingerdruck des Geburtshelfers eine Lähmung verursache, ist nach Verf. eine sehr geringe. Nach den im Vorangegangenen auseinandergesetzten Gesichtspunkten bespricht nun Verf. das Zustandekommen der Lähmungen des Plex. brachial. bei spontanen Geburten, Kopf-, Steissgeburten, bei Zangenentbindungen, bei Extractionen und giebt schliesslich dem Geburtshelfer practische und brauchbare Fingerzeige, welche bei Leitung einer spontanen Entbindung oder bei nötig werdender Kunsthülfe zu benutzen und zu beachten sind.

Souques und **Gastaigne** (136) beschreiben sehr ausführlich eine isolirte Serratus-Lähmung, welche bei einem 29jährigen Mann nach einem Typhus aufgetreten war. Da der M. serratus bei den Armbewegungen eine grosse Rolle spielt und wiederholt und kräftig thätig sein muss, so wird er nach Verf. auch sehr häufigen Zerrungen ausgesetzt. Hängt bei einer isolirten Serratuslähmung der Arm ruhig längs des Rumpfes, so besteht eine Stellungsveränderung des Schulterblattes, welche am Spinalrande und am unteren Winkel am deutlichsten zu Tage tritt. Bei der Lähmung des Serratus gelangt der Arm nicht über die Horizontale. Wo dies doch der Fall ist, müssen M. delt. und mittlere Portion des Trapezius stark entwickelt sein. Auf der gelähmten Seite erscheint bei der Erhebung des Arms die entsprechende Thoraxhälfte deformirt; die hintere Seite der Achselhöle verschwindet und vermischt sich mit der inneren Wand, die sie nach hinten verlängert.

Bei einem 10 Wochen alten Kind Pat. **Steiner's** (137), war sofort nach der Geburt eine Lähmung der rechten oberen Extremität festgestellt worden (Beckenendlage, manuelle Hilfe). Es bestand Lähmung des rechten M. delt., Biceps, wahrscheinlich auch des Supin. long. und Brachial. int. Keine oculopupillären Symptome; der rechte M. sternocleid. als derber Strang abzufassen. (Hämatom des Muskels.)

Steinhausen (138) berichtet über einen 19jährigen Mann, welcher nach einer Anstrengung beim Turnen eine allmählich zunehmende

Schwäche in der rechten Schultermuskulatur empfand. Ober- und Untergrätengrube abgeflacht, Auswärtsrollen der Oberarme möglich, nur ist die grobe Kraft hierbei wie auch bei Erhebung seitwärts und vorwärts erheblich gegen links herabgesetzt. Keine Schmerzen, M. infraspinatus elektrisch nicht erregbar. Die Ursache der Lähmung ist in der starken Erhebung der Schulter bei der Turnübung „Hängen im Stütz“ zu suchen. Der kräftig entwickelte M. delt. und Teres minor traten als Ersatz für die gelähmten Muskeln ein. Die Erhebung in der Frontalebene war mehr erschwert als die in der Sagittalebene. Beim Schreiben und Nähen keine Störungen.

Ein 26jähriger Gärtner, Patient **Varnali's** (150) bekommt am 18. August einen Schüttelfrost, nachdem eine Pneumonie, welche normal verläuft und am 27. August sich mit Entfieberung zu lösen beginnt. Am 30. August empfindet der Kranke eine Schwäche in der linken Hand, am 10. September war eine typische Radialislähmung einschliesslich des Supinators festgestellt, es bestehen auch Sensibilitätsstörungen in characteristischer Ausdehnung in allen Qualitäten. Der 1. und 2. Finger sind fast anästhetisch und die Zeichen der completen Ea R. in allen gelähmten Muskeln.

Der Verf. zweifelt nicht an der infectiösen bezw. toxischen Aetiologie des Falles.

In dem ersten Falle **Weber's** (153) bekam ein 73jähriger Mann, der sich 27 Jahre vorher eine Luxation im rechten Ellbogengelenk zugezogen und die Einrenkung einem Schäfer übertragen hatte, ziemlich plötzlich eine typische Ulnarislähmung mit totaler EaR. Das Gelenk war difform geblieben, der N. ulnaris war aus seinem Kanal gedrängt und als dicker Strang ausserhalb desselben deutlich zu fühlen. Es handelte sich wohl um eine Perineuritis n. ulnaris, welche durch Ueberanstrengung des Arms und häufige Insulten des dislocirten Nervenstammes entstanden war.

Der zweite Fall betrifft eine Frau, welche als Kind im Alter von 6 Wochen die Pocken überstand und im Anschluss daran eine doppelseitige, mit öfterer Incision behandelte Ellbogengelenksentzündung durchmachte. Im Alter von 30 Jahren bekam sie zuerst rechts und 2 Jahre später auch links die Zeichen einer Ulnarislähmung. Rechts war Atrophie und partielle EaR. vorhanden, links bestanden nur leichte Reizerscheinungen. Die Gelenke befanden sich, wie im Skiagramm zu erkennen war, im Zustande der Arthritis deformans atrophica. Einklemmung der Nerven und spätere Ueberanstrengung waren in diesem Falle die Ursache der Neuritis.

Der dritte Fall ist der eines 18jährigen Gymnasiasten, welcher nach mehrstündigem flotten Tanzen von einer Lähmung der linken Hand befallen wurde: Die motorischen Erscheinungen gingen bald zurück, aber eine Taubheit in der vorderen Hand- und Fingerseite blieb bestehen und wich erst einer galvanischen Behandlung. Der Patient hatte mit grosser Ausdauer beim Tanzen die linke Hand unter starker Flexion und Pronation in die linke Hüfte gestemmt. Vielleicht dass zu der Ueberanstrengung noch ein Druck durch das auf dem Nerv liegende Ligam. volor. propr. hinzugetreten.

Wertheim-Salomonsen (156) theilt einen Fall von Diplegia brachialis Typus Erb-Duchenne mit, in dem die Krankheit mit Schmerz in den Schultern begann, nach dessen Aufhören sich die Lähmung äusserst rasch entwickelte. Deltoidei und Bicipites waren vollständig gelähmt,

die Bewegung in den Schultergelenken war vollständig aufgehoben, die Schultern konnten aber in die Höhe gezogen werden, die Cucullares, Rhomboides, Serrati, Pectorales und latisismi dorsi functionirten normal. Die Rotation der Arme nach aussen war etwas beschränkt durch Paralyse und Atrophie der Supraspinati, die Rotation nach innen (Teres minor, Subscapularis) war ganz kräftig, obwohl die vorderen Deltoideusbündel nicht mitwirken konnten. Beugung der Arme war fast, aber nicht ganz unmöglich und kraftlos, jede Spur von Contraction im Biceps, Brachialis internus und Supinator longus fehlte. Von den Vorderarmmuskeln war der Supinator brevis paralytisch. In den afficirten Muskeln bestand Entartungsreaction, Sensibilitätsstörungen waren nicht nachzuweisen, aber nach Angabe des Patienten war zu Anfang Anästhesie an den Schultern vorhanden gewesen. — Es wurde Besserung erzielt.

W.-S. nimmt eine Neuritis der Wurzeln des 5. und 6. Cervikalnerven an. Für eine Neuritis sprechen Auftreten, Symptome und Verlauf des Leidens, ob aber eine Plexusneuritis oder eine radikale Neuritis vorlag, liess sich mit vollständiger Sicherheit nicht entscheiden; letztere hat aber nach W.-S. mehr Wahrscheinlichkeit für sich, weil nur motorische Lähmung, keine Anästhesie vorhanden war, was sich bei einer Plexusneuritis schwer erklären liesse, während an den Wurzeln sensible und motorische Fasern noch vollständig getrennt sind. (*Walter Berger.*)

Ein 46jähriger Arbeiter, Patient **Wolff's** (159), war auf die ausgestreckte rechte Hand gefallen und hatte sich angeblich dabei das rechte Schultergelenk verrenkt. Das rechte Schulterblatt stand etwas tiefer und weiter entfernt von der Wirbelsäule; die Fossa supraspin. und namentlich die Fossa infraspin. waren abgeflacht. Der rechte Arm wird nur langsam gehoben und nur bis zu einem Winkel von 50 Grad gebracht. Nach W. bildet der M. supraspin. zusammen mit der gespannten Kapsel für den sich bewegenden Oberarmkopf gleichsam ein Widerlager, eine elastische Verlängerung der Cav. glen., gegen welche sich der Arm in jeder Stellung zu stützen vermag, ohne von ihr gerade wegen ihrer Elasticität in seinen Bewegungen irgendwie gehemmt zu werden.

C. Lähmungen der Nerven der unteren Extremitäten.

Ballet und **Bernard** (7) beobachteten eine Frau, bei welcher nach einer schweren Entbindung eine vollkommene Paraplegie eingetreten war. Die Zange war wiederholt angelegt worden. Es handelte sich um eine Compression des Truncus lumboscaralis und des N. obturat. Die Lähmung war unmittelbar nach der Entbindung eingetreten.

Vier Arten von Entbindungsparaplegien werden von den Verfassern unterschieden.

Erstens solche, welche von einer infectiösen oder toxischen Polyneuritis abhängen. Zweitens solche, welche offenbar traumatischen Ursprungs sind. Drittens solche, welche zwar durch ein Trauma bedingt sind, deren Natur aber durch eine Infection oder durch eine Intoxication bestimmt wird. Viertens hysterische Paraplegien.

Finkelnburg (41) berichtet über zwei Fälle von peripherischer Peroneuslähmung bei Tabes. Die eine war auf eine Druckläsion des Nerven durch die übereinandergeschlagenen Knien zurückzuführen; Alkoholismus und die Hypalgesie an den unteren Extremitäten waren begünstigende Momente für die Lähmung.

Im zweiten Fall verband sich eine Arthropathie des rechten Kniegelenkes mit einer Lähmung des nach anssen gedrängten N. peron. Hier war die Lähmung auf die Zerrung und Dehnung des Nerven durch die zunehmende Verdickung des Knochen- und Bandapparates verursacht.

Im ersten der mitgetheilten Fälle **Hogarth's** (68) bestand 3 Monate lang nach einer Verletzung in der linken Fibulagegend mit erheblichem subcutanem Blutergusse eine Peroneuslähmung mit Entartungsreaction. Bei der Operation fand man den Nerven in der Kniekehle in der Nähe des Fibulakopfes mit einer Seite an den Knochen und an die Sehne des M. biceps verwachsen in einer Länge von ca. 4 Zoll; er wurde völlig frei gemacht. Schon 12 Stunden nach der Operation wurde eine bisher anästhetische Stelle an dem Fussrücken wieder gefühlvoll, und nach einem Monate war die Sensibilität völlig wiedergekehrt; nach drei Monaten war durch gleichzeitige Massage und Electrisirung auch schon die Dorsalflexion (Extension) des Fusses und der Zehen möglich.

Im zweiten Falle trat nach einer Knieverletzung eine Synovitis und Peroneuslähmung ein. Auch hier fand man nach zwei Monaten den Nerven in der Nähe der Biceps-Sehne in eine Narbe verwachsen; derselbe wurde freigelegt, und in 3 Monaten trat die Beweglichkeit des Fusses wieder ein. Die beiden Fälle zeigen insofern Interesse, als hier Läsionen des N. peroneus vorlagen, ohne dass die Haut oder der Knochen bei der Verletzung zerstört worden waren. Nur schwere subcutane Verletzungen des Nerven, wie sie hier beim Fussballspiel möglich waren, können eine derartige Läsion herbeiführen. In beiden Fällen war die Continuität des Nerven nicht unterbrochen und seine Lage nicht verändert; doch scheint ein starker Druck durch die Narbe klinisch genau die gleichen Erscheinungen hervorzurufen wie eine complete Continuitätstrennung des Nerven. Die Operation verspricht so lange günstige Resultate, als galvanische Reaction der Muskeln zu erzielen ist.

Horváth (70) berichtet von vier Fällen der von Bernhardt zuerst beschriebenen Krankheit; die Kranken standen im Alter von 35—50 Jahren. Das Leiden verlief als hartnäckige langwierige Neuralgie im Verbreitungsgebiet der äusseren Beinhautnerven. Gehen und Stehen lösen den Anfall aus, Ruhe hob den Schmerz auf. H. konnte charakteristische Schmerzdruckpunkte nicht auffinden, insbesondere nicht an der Stelle, wo der Nerv durch die Fascie tritt.

Bei der einen Kranken soll das Leiden gelegentlich einer Gravidität entstanden sein (Druck des Uterus auf das Lumbalgeflecht?) — übrigens bestand bei dieser Patientin auch eine Paraesthesie im N. cutan. surae ext. derselben Seite.

Neurath (109) sah bei einem nach Wendung auf die Füsse und Extraction asphyktisch geborenen Kinde sofort nach der Geburt eine schlaffe Lähmung der Beine. Nach einiger Zeit stellten sich leichte Bewegungen der Zehen wieder ein. Bei einem anderen analogen Falle fanden sich vielfache miliare Blutungen im Rückenmark, am dichtesten in der Lendenanschwellung.

Ein Kranker **Poiriers** (113) hatte durch einen Schuss in die Hinterbacke eine vollkommene Lähmung, motorisch sowohl wie sensibel, im Bereich des N. ischiad. davon getragen. Es traten lebhafte neuralgische Schmerzen auf. Der blossgelegte Nerv war in einer Scheide entzündlichen Bindegewebes eingebettet. Nach der Lösung des Nerven aus dem ihn einschnürenden Gewebe hörten die Schmerzen auf und auch die übrigen pathologischen Erscheinungen besserten sich schnell.

II. Neuritis, Polyneuritis.

Nach **Astié** (6) kann man bei den im Laufe der Tuberkulose auftretenden Neuritiden zwei Typen unterscheiden: einen sensiblen und einen sensibel-motorischen oder amyotrophischen. Letztere Form kann rasch tötlich verlaufen und ein Bild darbieten wie die Poliomyelitis acuta der Erwachsenen. Die Neuritis wird hervorgerufen durch die von dem Tuberkelbacillus erzeugten Toxine und deren Einwirkung auf die Nervenendigungen. In den motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner, welche den lädierten Nerven entsprechen, findet man mit der Nissl'schen Methode analoge Veränderungen, wie die unter dem Namen Chromatolyse beschriebenen.

R. Bernard (12) weist auf die häufige missbräuchliche Anwendung der Bezeichnung aufsteigende Neuritis hin, von der er 3 Arten unterscheidet: einmal diejenigen Fälle, wo wirklich nach einer Verletzung mit Infection sich eine aufsteigende Neuritis durch das Weiterkriechen der Mikroben im Verlaufe der Nerven entwickelt, zweitens die Fälle, wo nicht die Infection, aber doch die Läsion sich aufwärts erstreckte. B. denkt hier an die modernen Erfahrungen über das Verhalten des Neurons gegenüber den Verletzungen eines seiner Theile; endlich erinnert er an diejenigen Fälle, in denen die Symptome aufsteigen (im weitesten Sinne), es handelt sich hier aber um die traumatische Hysterie. Der Fall, von dem B. berichtet, handelt von einer Verbrennung des linken Fusses, an welche sich trophische Störungen der Haut des Fusses, eine Ankylose der meisten Gelenke desselben, eine atrophische Lähmung der Muskeln des Unterschenkels und eine Sensibilitätsstörung an der ganzen Extremität bis über den Ansatztheil am Rumpf hinaus anschloss. Die Sehnenreflexe waren erhalten, hysterische Stigmata fehlten. B. glaubt, dass es sich um neuritische Symptome gehandelt hat, welche aber von hysterischen Symptomen verdeckt wurden.

Der 34jährige Patient **Bury's** (23) bot, nachdem er einige Monate über Schmerzen in den Waden geklagt hatte, folgendes Krankheitsbild dar: vollkommene Lähmung und Atrophie der Muskeln der unteren Extremitäten, teilweise der oberen. Leichte Hypästhesie der Haut der Hände; Empfindlichkeit der Beine erhalten; Patellarreflex; Plantarreflexe verschwunden; Kremaster- und Bauchreflexe erhalten. Blase und Mastdarm intakt, ebenso das Herz und die Psyche; linkes Stimmband leicht paretisch. Die Haut an den Füssen war livide; die Zehen und das distale Ende des linken Fusses wurden brandig, später auch die Zehen des rechten Fusses. Nach dem Tode konnten bei mikroskopischer Untersuchung an den Nervenstämmen keine Veränderungen nachgewiesen werden, wo hingegen die kleineren Muskeläste sich deutlich parenchymatös-neuritisch verändert zeigten. Im Rückenmark wurden keine Veränderungen gefunden, auch nicht nach der Nissl'schen Methode. Die Art. dors. pedis enthielt oberhalb der brandigen Partie einen Thrombus; die Arterienwandungen waren aber nicht atheromatös oder sonst verändert. Verf. glaubt, dass in einzelnen Fällen sogenannter Raynaud'scher Krankheit die vasomotorischen Centren hauptsächlich ergriffen sind, in einer anderen Reihe von Fällen die vasomotorischen Nerven, während möglicherweise in einer dritten Reihe sich krankhafte Veränderungen sowohl an den Nervenzellen wie an den Nervenfasern finden könnten.

Crocq (29) beobachtete einen 24jährigen, vorher gesunden Mann, welcher nach einem Fall auf die linke Schulter eine vollkommene Lähmung

beider Vorderarme und Hände davongetragen hatte. Während sich die Lähmung des rechten Armes innerhalb dreier Monate vollkommen gebessert hatte, blieb die des linken Armes bestehen. Die Sensibilität war normal, die elektrische Erregbarkeit nur quantitativ herabgesetzt. Es bestanden lebhafte Schmerzen in der ganzen Ausdehnung des Armes und am Halse, spontane sowohl, wie auch bei Druck auf die Nervenstämme. Verf. glaubt, dass hier eine durch das Trauma bedingte peripherische Neuritis vorgelegen habe.

Decroly (31) stellte einen 23jährigen, seit zwei Jahren tuberkulösen Mann vor, welcher eine schlaffe Lähmung der Fuss- und Wadenmuskulatur und beider Daumenballenmuskeln zeigte. Die Sehnen- und Hautreflexe waren im Bereich dieser Nerven verschwunden, die Muskeln waren atrophisch und zeigten Entartungsreaktion; keine objektiven Sensibilitätsstörungen. Die beschriebenen Erscheinungen hatten sich in wenigen Tagen und unter lebhaften Schmerzen in den befallenen Nerven und Muskeln entwickelt. Grund des Leidens sei eine Polyneuritis tuberculosa.

Mc. Donald (33) unterscheidet zwei Arten von Neuritis: eine, bei welcher der Nerv nur auf Druck empfindlich ist, die schlummernde Form, und eine active, bei welcher der Nerv auf Druck empfindlich ist, wo aber auch spontan Schmerzen auftreten. Eine derartige Neuritis des N. pudend. nimmt nun Verf. als die Grundlage vieler schmerzhafter Frauenkrankheiten an. Eine gewisse Prädisposition muss zwar vorhanden sein, die Hauptursache aber bilden traumatische und infectiöse Affectionen während der Entbindung oder krankhafte Processe, welche sich später in Folge von Verletzungen des Cervix uteri entwickeln. Nach Verf. giebt es kaum eine Frauenkrankheit, welche nicht mit einem gewissen Recht auf die eben besprochenen Ursachen zurückgeführt werden könnte.

Egles (38) beschreibt einen Fall von Polyneuritis nach Scharlach. Bei dem 4jährigen Mädchen entwickelte sich atactischer Gang 5 Wochen nach der Erkrankung. Ausserdem: Parese nervorum peroneorum, Ataxie sämmtlicher Extremitäten, Abschwächung der elektrischen Erregbarkeit in Nn. ulnaris und peroneus, Fehlen der PR, Schmerzhaftigkeit der peripherischen Nerven. Pupillenreaction, Sphincterenthätigkeit, Sensibilität ungestört. Rhythmisches Zittern des Kopfes und der Extremitäten. Nach $2^1/_2$ Monaten Heilung. *(Edward Flatau.)*

Faworskij (40) beschreibt folgenden Fall von acuter mercurieller Polyneuritis. Der Kranke hat nur theilweise (gegen Schmerzen in den Beinen) eine Mischung ausgetrunken, welche neben Schwefel, Cupr. sulfur. noch 4,0 Sublimat enthielt. Es entstanden starke Magenschmerzen und nach $1^1/_2$ Wochen entwickelte sich allmählich totale Lähmung der oberen und der unteren Extremitäten mit Sensibilitätsstörung, Paraesthesieen und reissenden Schmerzen. Blasen- und Mastdarmfunction normal. Status: Lähmung im Gebiete der Plexus brachialis und Plexus ischiadicus, wobei hauptsächlich die Beuger betroffen wurden. Ataxie sämmtlicher Extremitäten. Patellarreflexe fehlen. Peripherischer Typus der Anaesthesie in sämmtlichen Extremitäten. In manchen Muskeln totale EaR. Nach einiger Zeit Besserung. Verf. meint, dass man in diesem Fall mit einer Intoxicationslähmung (Quecksilber) von peripherischem Typus zu thun hatte. *(Edward Flatau.)*

Grube (49) berichtet über eine 43jährige Patientin, welche bis vor 10 Jahren an heftigen acuten Gichtanfällen gelitten hatte. Es bestanden Parästhesien in der rechten oberen Extremität; die Nerven des Armes waren spontan und auf Druck sehr schmerzhaft, besonders der Ulnaris.

Die Haut der rechten Hand war livide, kalt und glänzend. Es bestand Atrophie einzelner Muskeln. Elektricität, Bäder und antigichtische Diät wirkten günstig.

In 332 Fällen von Diabetes mellit. hat **Grube** (50) die Kniephänomene genauer untersucht. Konnte durch entsprechende Diät die Zuckerausscheidung unterdrückt oder sehr stark reducirt werden, so wurden die Fälle als leichte classificirt; wo aber trotz entsprechender Diät die Zuckerausscheidung grösser blieb, wurde das Leiden als schwer gekennzeichnet. Unter 310 Fällen von Diabetes war das Kniephänomen in 84 verschwunden, also in 25,3 pCt. Es zeigte sich, dass mit Zunahme des Lebensalters das Verschwinden des Kniephänomens zunimmt. Es ergab sich weiter, dass das Kniephänomen in den leichten Fällen zweimal so oft verschwunden war, als in den schweren. Der Verlust des Kniephänomens kann also als kein schlechtes Zeichen in Bezug auf die Prognose angesehen werden. 16 Mal war das Kniephänomen auf beiden Seiten ungleich. Gewöhnlich ist die Neuritis bei Diabetes symmetrisch, oft aber ist die einseitige nur der Vorläufer einer doppelseitigen Affection. In 5 schweren Fällen beobachtete Verf. eine Steigerung des Kniephänomens. Meist beruht dies auf einer allgemeinen Schwäche des Organismus, einige Male bestand aber auch wirkliche Neuritis, wie derartiges schon von Strümpell und Möbius beschrieben worden ist. In 4 Fällen bestand einseitiger Verlust des Phänomens bei einseitiger Neuritis derselben Seite. Häufiger sah Verf. die peripherische Neuritis an beiden Beinen; in 2 Fällen war dabei das Kniephänomen erhöht; in 11 Fällen von Diabetes mit Verlust des Phänomens bestand Neuritis auf beiden Seiten. Die meisten Patienten waren Männer und, mit einer Ausnahme, alle älter als 50 Jahre; alle Patienten mit Ausnahme des einen, welcher 43 Jahre alt war, litten an der leichten Form. Beim Beginn der diabetischen Neuritis findet sich meist viel Zucker im Urin, aber weiterhin verläuft die Neuritis unbeeinflusst durch die diätetische Behandlung.

Die 67jährige Frau, Patientin **Hawthorne's** (60), klagte über Sehschwäche seit einem Jahre, über plötzlich aufgetretenes Doppelsehen und über drei Wochen anhaltende Schmerzen im rechten Auge. Bei der Untersuchung ergab sich, dass der rechte Externus völlig gelähmt war. In beiden Linsen waren die Anzeichen eines beginnenden Altersstars vorhanden. Auf der linken Retina sah man zwei um die Macula gruppirte Flecke von gelblich-weisser Färbung. Der rechte Augengrund war normal. Ein centrales Skotom bestand auf keiner Seite. Der Urin wog 1038 und enthielt reichlich Zucker, aber kein Eiweiss. Die Kniereflexe fehlen, zwei heftige Attacken von Ischias waren vorangegangen. Seit 6—7 Wochen litt sie an übermässigem Durst, und die Urinmengen waren sehr gesteigert. Vor 4 Wochen wurde der Diabetes entdeckt. Die Augensymptome blieben lange unverändert, schliesslich verschwand die Abducenslähmung, aber der Retinalbefund verschlechterte sich.

Huber (71) weist von den ätiologischen Momenten, welche eine Neuritis puerperalis veranlassen können, den Schädlichkeiten im Verlauf der Geburt die erste Stelle an. Operative Eingriffe müssen wohl überdacht und vorsichtig ausgeführt werden. Sehr wesentlich ist das Fernhalten septischer Prozesse, wohlthätig die Benutzung des Chloroforms.

Jakoby (72) beobachtete einen $4^1/_2$jährigen Knaben mit einer Lähmung der Hand- und Fussstrecker und Entartungsreaktion in diesen Muskeln. Es bestanden Schmerzen über den Nervenstämmen, aber keine

Hyperaesthesie der Haut. Der Knabe hatte von seinem 6. Lebensmonat an täglich $1^1/_2$ grössere Glas Bier bekommen.

Der 47jährige Patient **Ingelrans'** (74), ein Bleiarbeiter, bei dem bereits eine Bleikolik vorangegangen und der tuberculös, ein Potator strenuus war, erkrankte mit Schmerzen in den Beinen und mit Muskelkrämpfen in den Unterschenkeln. Die Beine „magerten“ ab und wurden schwach. Zwei Monate später fand man im Krankenhause eine beträchtliche atrophische Lähmung der Unterschenkelmuskeln, besonders an den Waden, Sensibilitätsstörungen ebendaselbst und erhöhte Reflexe an den Patellarsehnen. Die Muskeln zeigten die Erscheinungen der EaR. Der Geisteszustand des Mannes entsprach dem eines Alkoholisten: Selbstmordgedanken, Sinnestäuschungen, Schwindelerscheinungen traten öfter hervor.

Krause (82) berichtet über einen Fall von multipler Neuritis bei einem 51jährigen Manne, welcher früher syphilitisch inficirt, seit Jahren Säufer war und (möglicherweise) sich noch mit Arsenik vergiftet hatte. Heilung nach 6 Wochen; Schmierkur.

Lapinski (90) theilt zwei Fälle mit, in denen die Neuritis Erkrankungen der Gefässe zur Folge hatte. Im ersteren Falle handelt es sich um eine multiple Neuritis mit folgender Erweiterung der kleinen Arterien und Capillaren (Röthung, Volumenzunahme, Temperatursteigerung), Schlängelung der Gefässe, Härte, Derbheit derselben; dazu traten spontane subcutane Blutungen. Mikroskopisch untersucht fanden sich die Gefässwände verdickt und ihr Lumen verengt bis zur Obliteration. Die Gefässstörung trat nur im Bereich der erkrankten Nerven auf und nur an den distalen Theilen der Extremitäten, nicht aber am Kopfe. Im zweiten Fall handelt es sich um eine Neuritis Nervi ischiadici mit Gefässstörungen im Bereiche dieses Nerven. — Aus diesen und ähnlichen Fällen aus der Litteratur kommt L. zu dem Resultate, dass die verschiedensten Erkrankungen der peripheren Nerven Veränderungen der im Bereiche der Nervenverzweigungen gelegenen Gefässe herbeiführen können. Diese äussern sich zuerst in localer Temperatursteigerung, Veränderung der Hautfarbe und Zunahme des Volumens der entsprechenden Körperteile; es können später spontane Blutungen und Sinken der Temperatur folgen. Die Structur der erweiterten und überfüllten Gefässe ist anfangs unverändert; dann folgt eine Erweiterung, Wandverdickung und stellenweise auch eine Verengerung bis zur Obliteration. Bei kurzer Dauer tritt nur eine Veränderung des Gefässlumens ein, bei längerer Dauer eine völlige Degeneration der Gefässwände. In Betracht kommen einmal der Verlust des Tonus und der Elasticität, dann eine trophische Ernährungsstörung der Gefässwände und endlich mechanische Wirkungen wie Steigerung des intervasculären Druckes, Verlangsamung des Blutlaufes etc.

Der von **Larken** und **Jelliffe** (92) untersuchte Fall von multipler Alcohol-Neuritis wies besonders eine ausgedehnte Erkrankung der Vorderhornganglienzellen des Rückenmarkes auf; dieselbe war durch Nissl's Methode gut erweislich. (Centrale Chromatolyse etc.); ebenso waren die Zellen der Clarke'schen Säulen stark degenerirt. Auch waren die Zellen der Hirnrinde an verschiedenen Stellen in ihrer Structur erheblich verändert. Die Verff. berichten alsdann über ähnliche Fälle aus der Litteratur, die theils nach älteren, theils nach den neueren Methoden untersucht sind, und kommen zu dem Resultat, dass in schweren Fällen von Alkohol-Neuritis die Structur der Ganglienzellen der Vorderhörner der Clarke'schen Säulen, der Kerne der Md. oblongata verändert sei;

diese Veränderungen sind mannigfacher Natur. Inwiefern diese Zellveränderungen primärer Natur oder secundärer (durch die Degeneration der peripheren, sensiblen und motorischen Neurone) sind, ist nicht sicher zu sagen. Die Degeneration der peripheren Neurone scheint das wesentlichere zu sein.

Aus den casuistischen Mittheilungen von **Mader** (103) ist zunächst ein Fall von alkoholischer Polyneuritis hervorzuheben, beobachtet bei einer 40jährigen Frau. Es bestanden lähmungsartige Schwäche der Beine, Schwäche und Ataxie der Arme, Muskelatrophie, Sensibilitätsstörungen, hochgradig gestörtes Lagergefühl und psychische Aufregungszustände — Tod. In einem 2. Fall bestand isolirte Atrophie beider Unterschenkelstrecker und der MM. sartorii; Haut an der Vorderfläche der Oberschenkel hypaesthetisch. Keine Heilung. In einem 3. Fall soll es sich um eine halbseitige sensible Polyneuritis rheum. gehandelt haben.

In einem einen 19jährigen Knecht betreffenden Fall **Mader's** trat nach einer intensiven Erkältung eine schnell aufsteigende, die ganze Körpermuskulatur ergreifende Lähmung ein. Unter dem Bilde der Landry'schen Paralyse ergriff die Lähmung schliesslich die Respirationsmuskeln. Tod innerhalb 5 Tagen. Die makroscopische Diagnose lautete auf Myelitis acuta, und Neuritis acuta haemorrhagica, Bronchitis. Microscopischer Befund fehlt.

Maitland (102) berichtet von 11 Patienten, von denen 9 sicher keinen harten Schanker, sondern nur ein weiches Geschwür hatten und welche im Anschluss an dasselbe nach einigen Monaten an den Symptomen einer Polyneuritis erkrankten und später auch wieder genasen. Er fordert auf, auf ähnliche Vorkommnisse zu achten.

Von dem bis jetzt erschienenen 1. Theil des Buches Neuritis und Polyneuritis ist der kleinere Theil, welcher der Anatomie und pathologischen Anatomie gewidmet ist, von **E. Flatau** (118) bearbeitet und mit zahlreichen sehr guten Abbildungen versehen. Die grössere Hälfte des Buches ist von **E. Remak** (118) geschrieben. Er bespricht zunächst die allgemeine Pathologie und Therapie der Neuritis und beginnt die spezielle Pathologie und Therapie dieser Krankheit, wobei auf die traumatische, die durch subcutane Aetherinjektion verursachte, die traumatische Neuritis ohne äussere Verwundung, die Neuritis ex partu, ferner die ascendirende, die fortgeleitete nnd die professionelle Neuritis näher eingegangen wird. Es genügt, an dieser Stelle auf das mit dem grössten Fleisse und eingehendster Sachkenntniss verfasste Werk der beiden seit langer Zeit rühmlichst bekannten Autoren hinzuweisen; jedenfalls kann man von diesem Buche, dessen Abschluss hoffentlich recht bald erfolgt, sagen, dass es Aerzten sowohl wie Spezialisten zum eingehenden Studium dringend empfohlen zu werden verdient.

Rossolymo (122) beschreibt die Krankheit einer 24 Jahre alten, erblich belasteten Frau, die wiederholt an derselben Krankheit gelitten hatte, welche zum ersten Male im 12., zum zweiten Male im 21. Lebensjahre auftrat und etwa 6 Monate dauerte. Der Beginn und der Ausgang der Krankheit war ein allmäliger; in der Zwischenzeit bestand vollkommen normales Verhalten. Der zweite Anfall und der jetzt beobachtete dritte traten $3^1/_2$ und 1 Monat nach normal verlaufener Schwangerschaft und Entbindung ein. Beide Male ging eine kurz dauernde Parese des rechten N. abd. voraus. Die Anfälle selbst bestanden in Parese der vier Extremitäten mit Ataxie, Muskelschwund, Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit mit EaR., fibrillären Zuckungen, Herabsetzung der Empfind-

lichkeit an den peripheren Teilen ohne Schmerzen. Die verdickten und sich fest anfühlenden Nervenstämme, welche an den oberen Extremitäten höckerig erschienen, waren auf Druck wenig empfindlich. Die Sehnenreflexe fehlten. Zeitweilig bestand Pupillenungleichheit; das Argyll-Robertson'sche Phänomen angedeutet, horizontaler Nystagmus, Klumpfuss. R. glaubt einen Fall der von Déjerine beschriebenen Krankheit im Frühstadium vor sich zu haben, welcher in Folge von Autointoxication in der Periode der Schwangerschaft und des Puerperium entstanden sei.

Die Kranke **Schlier's** (128) erlitt in der Zeit von ihrem 21. bis 27. Lebensjahre 7 Anfälle, deren Dauer von 3 Wochen bis zu 11 Monaten schwankte. Dazwischen lagen Intervalle von 2 Monaten bis 2½ Jahren, in welchen sie sich völligen Wohlbefindens erfreute. Die erste Erkrankung bestand in einer isolirten Neuritis optica sin. mit Erblindung, welche nach 4 Monaten zurückging. Bei den späteren Anfällen handelte es sich um sehr wechselnde Krankheitsbilder: Parästhesien, Paresen, Schwindelanfälle, Pulsanomalien, Erbrechen, Singultus, trophische Störungen (Pigmentflecken, Haarbildungen) wechselten miteinander ab. Die Muskeln des Rumpfes, der Glieder und die meisten Hirnnervengebiete wurden nacheinander befallen. Die sonderbarsten Reizerscheinungen tauchten auf, einmal kam es zu einer Blasenlähmung und einer eigenthümlichen psychischen Veränderung (Lachzwang). Eine Aetiologie für dieses merkwürdige Krankheitsbild liess sich nicht auffinden.

v. Strümpell (140) beschreibt zunächst zwei Fälle, in denen klinisch die Diagnose der multiplen Neuritis sicher zu stellen war. Der erste Fall gab das gewöhnliche anatomische Verhalten der erkrankten Nerven bei Polyneuritis, nämlich Zerfall der Markscheiden, atrophische und gequollene Achsencylinder, Vermehrung des interstitiellen Gewebes und der Kerne. Im zweiten Falle zerfiel die Markscheide mehr in gleichmässige Blöcke und fehlten stellenweise völlig. Stärkere Veränderungen am Rückenmark und speciell an den Vorderhornzellen (nach Nissl's Färbung) fehlten in beiden Fällen; dieser Gegensatz zwischen dem völligen Zerfall des peripherischen Nerven und der Intaktheit der zugehörigen Ganglienzellen lässt mehrfache Deutungen zu. Am wahrscheinlichsten wirkt das Gift auf die ganze nutritive Einheit und schädigt den gesammten Stoffwechsel des ganzen Neurons. Diese Störung macht sich am peripherischen Ende des Neurons am schnellsten und stärksten fühlbar. Je nach der Stärke der Intoxication, Dauer der Schädigung, individueller Widerstandskraft richtet sich die Theilnahme der centralen Zellen an dem Degenerationsprocess. Die gewöhnlichen Schmerzen bei der motorischen Form der Polyneuritis lassen sich durch die Reizung der benachbarten unbetheiligten sensiblen Elemente (Nervi und Nervi nervorum) erklären. In anderen Fällen handelt es sich um neuralgische, tabesähnliche, spontane Schmerzen durch direkte Erkrankung der sensiblen Neurone. Die Muskeln waren in beiden Fällen atrophisch und im zweiten Fall viel mehr erkrankt resp. verändert, als die Nerven selbst. Trotzdem war die Querstreifung überall an den Muskeln gut erhalten, welche während des Lebens ausgesprochene Entartungsreaction zeigten; es scheint, dass die anatomischen Unterschiede im Verhalten der Muskeln nicht im Stande sind, das Auftreten der galvanischen EaR. zu erklären; der entnervte Muskel zeigt diese Reaktion, auch wenn er selbst scheinbar ganz gesund ist. Klinisch ist in beiden Fällen noch eine Diplegia facial. bei multipler Neuritis, hohe Pulsfrequenz ohne Fieber und Glycosurie hervorzuheben. In einem anderen Fall von multipler Neuritis bestanden neben einer polyneuritischen

Psychose eine nervöse Taubheit; diese Betheiligung der sensorischen Hirnnerven (opt. und acust.) ist bei Polyneuritis selten.

Swolfs (141) stellte eine 28 jährige Schneiderin vor, welche schon seit Jahren Schmerzen in der rechten oberen Extremität empfunden hatte. Weiter stellte sich eine Atrophie der Daumen-Kleinfingerballen- und der Zwischenknochenmuskeln ein. Es bestand partielle Entartungsreaktion. Verf. fasst den Fall als einen solchen von professioneller Neuritis auf.

Amabilino (3) beschreibt die Krankheitsgeschichte eines 15 jähr. Mädchens. Beginn der Erkrankung mit Monoplegie des linken Armes, dann Lähmung des linken Beines, des rechten Armes und Beines und des Kopfes, schliesslich Blasen- und Mastdarmlähmung. Es fand sich ausser polyneuritischen Veränderungen Degeneration der Pyramiden-Seitenstränge. (*Valentin.*)

Bei einer Puella publica, Säuferin, sah **Werner** (154) trotz Parese und Atrophie der Extremitätenmuskulatur die Haut- und Sehnenreflexe beiderseits sehr lebhaft fortbestehen; der Achillessehnenreflex war entschieden gesteigert, eine Hämorrhagie in die rechten grossen Hirnganglien machte dem Leben ein Ende. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass es sich um degenerative Veränderungen in den peripherischen Nerven gehandelt hat, und dass augenfällige, mit den gewöhnlichen Färbemethoden nachweisbare Organveränderungen am Centralnervensystem auszuschliessen waren.

Der mitgeteilte Fall **Wetzel's** (158) betrifft ein 70 jähriges Fräulein und zeichnet sich durch das Zusammenfallen der genannten Symptome aus. Nachdem eine symmetrische Gangrän der beiden zweiten Zehen auf Basis von Arteriosklerose sich entwickelt hatte, begann eine multiple Neuritis mit schlaffer Lähmung und Atrophie sich zu zeigen. Diese ging von der unteren auf die oberen Extremitäten und anscheinend auch auf die Bulbärnerven über. Der Tod trat 3 Jahre nach dem Bestehen der Neuritis ein; schon im Anfang der Erkrankung trat eine bilaterale Athetose an den Füssen auf, die bis zum Tode währte. Die Ursache der Athetose war nicht ersichtlich; die Patellarreflexe waren gesteigert, und das Auftreten von psychischen Störungen und apoplectiformen Anfällen wiesen auf eine gleichzeitige Hirnerkrankung hin.

D. Verschiedenes.

Bruck (20) berichtet von einer 38jährigen Frau, welche neben einer doppelseitigen Mittelohrentzündung näselnde Sprache zeigte und bei der Flüssigkeiten beim Schlucken aus der Nase herauskamen. Letztere Symptome waren zur selben Zeit oder auch schon etwas früher als die Ohrbeschwerden aufgetreten. Es bestand eine vollkommene Lähmung des weichen Gaumens, durch welchen die Tuben collabirten; in Folge dessen entstand im Mittelohr ein negativer Druck und eine Exsudation in vacuum.

Adler (1) berichtet über eine Frau mit Drucklähmung des rechten N. radialis. Trotz mehrwöchentlichen Bestehens der Lähmung war die elektrische Erregbarkeit mit beiden Stromesarten nur quantitativ etwas vermindert.

In einem anderen Fall bestand bei einem Mann in Folge jahrelanger schwerer Arbeit Schwäche und Atrophie der rechtsseitigen Oberarm- und Schultermuskulatur. (Arbeitsparese.)

Drittens beschreibt er eine Frau mit Lähmung und Atrophie des N. gastrocnem. Langsame Entwickelung vor 10 Jahren, Hypästhesie an der Ferse; Ursache: anstrengende Haus- und Feldarbeit und Druck auf den N. tib. bei stark gebeugtem Knie.

Eine vierte Patientin zeigte eine Lähmung beider langen Zehenstrecker, welche vor etwa 18 Jahren im Anschluss an einen Typhus aufgetreten war. Zeitweilig bestehen heftige Schmerzen in den Fusssohlen.

Im Anschluss an die Arbeit von Cassirer: „Ein Fall von multipler Hirnnervenlähmung. Zugleich als Beitrag zur Lehre von der Geschmacksinnervation", macht **Bernhardt** (16) auf seine Publication aus dem Jahre 1876, Archiv f. Psych. und Nervenkr., Bd. 6, Seite 549 aufmerksam. Es heisst dort: Ein glücklicher Zufall hatte bei einem vorher gesunden Manne, welcher eine halbe Etage herabgefallen war, mit dem rechten Stirnhöcker auf die Erde, nur eine Beeinträchtigung der Trigeminusfunction rechts zu Stande gebracht. Und damit scheint mir denn durch diesen Fall, bei welchem eine Affection des N. trig. an der Schädelbasis angenommen werden muss, bei welchem ein Verlust der Geschmacksempfindung nur an den vorderen zwei Dritteln der entsprechenden (auch ihrer Allgemeinempfindlichkeit beraubten) Zungenhälfte eingetreten war, bei dem eine Intactheit des N. facial. mit voller Sicherheit angenommen werden darf, bewiesen zu sein, dass der Zungenast des N. trig. Geschmack empfindende Fasern führt.

Donath (34) beschreibt die Erkrankung eines 25jährigen, anämischen, in der Entwicklung zurückgebliebenen Mädchens, welches früher nie nervenkrank war, bei dem unmittelbar nach einem Unfall und psychischem Shock zum ersten mal die periodische Lähmung in voller Intensität auftrat. Die Anfälle, von halbstündiger bis 8 Tage langer Dauer, begannen, wenn sie voll ausgebildet waren, in den Fingern, breiteten sich auf die Oberarme aus, gingen dann auf die Füsse über, um bald auch die ganzen Unterextremitäten zu ergreifen. In den schwersten Anfällen konnte auch der Kopf nicht bewegt, der Schleim nicht ausgehustet werden. Dabei Hitzegefühl, Durst, Schweiss, mitunter auch Delirien. Die schlaffe Lähmung ging mit Erlöschen der direkten und indirekten faradischen und galvanischen Erregbarkeit einher. In Abortivanfällen kam es nur zu Schwere der Beine. Durch active Bewegungen wurde das Auftreten der Anfälle verhindert oder doch verzögert. In der Zwischenzeit waren elektrische Nerven- und Muskelerregbarkeit, galvanischer Hautwiderstand normal, die mechanische Muskelerregbarkeit herabgesetzt, die Haut- und Sehnenreflexe bald schwach, bald gesteigert. Verf. sieht in dem Krankheitsbilde eine Giftwirkung. — Vergiftungsversuche mit Curare an Hunden ergaben, dass weder percutan noch an den blossgelegten Nerven und Muskeln eine qualitative oder quantitative Aenderung der faradischen oder galvanischen Erregbarkeit nachzuweisen ist. (? Ref.) Um Curare handelt es sich also, nach D., bei der periodischen Lähmung ganz gewiss nicht. (? Ref.). —

M'Gillivray (47) beobachtete einen 11jährigen Knaben, welcher eine rechtsseitige Lähmung des Halssympathicus zeigte. Es bestand rechtsseitige Anhidrosis, Miosis, Ptosis und Enophthalmos. Eine hereditäre Prädisposition bestand nicht; dagegen waren die Proc. spinosi des 3. und 4. Halswirbels auf Druck etwas empfindlich. Als einziges ätiologisches Moment könnte vielleicht gelten, dass der Knabe die Gewohnheit hatte, oft auf seinem Kopf zu stehen und auf seinen Händen zu laufen.

Bei einem 75jährigen Manne, einem Patienten **Hirschfeld's** (65) der als 12jähriger Knabe eine Verletzung am Rücken des linken Fusses erlitten hatte, waren die Zehen des linken Fusses in Umfang und Länge verkleinert, die Haut war dünn, prall und glänzend, cyanotisch, die Nägel verdickt und rudimentär. Während die Motilität und Sensibilität am Fuss völlig intact waren, zeigten sich an den distalen Knochenenden der Zehen Defecte (Röntgogramm). Die Verletzung muss den Nervus peroneus superficalis betreffen. Sensible und motorische Fasern des Nerven waren nicht verletzt, während trophische in der Continuität wohl durchtrennt waren. Aehnliche Fälle sind von Weir-Mitchell beschrieben.

Lapinsky (89). Zu den bisherigen einschlägigen Fällen aus der Litteratur teilt L. sechs neue mit. Er kommt nach eingehender Darlegung zu dem Schlusse, dass eine einige Tage andauernde acute Ischämie der Extremität eine Erkrankung der peripheren Nerven nach sich ziehen kann, und zwar werden alsdann die motorischen Functionen geschwächt, um bald gänzlich zu erlöschen; die sensiblen Empfindungen, wie Tastsinn, Schmerzempfindung, Ortssinn, Temperaturgefühl sinken und verlieren sich bald vollständig; ebenso werden Haut- und Sehnenreflexe schnell abgeschwächt, um sehr bald gänzlich zu schwinden. Auch die Erregbarkeit der Nerven für den faradischen und galvanischen Strom lässt allmählich nach und geht bald vollständig verloren. Die Veränderungen der Nervenstämme bestehen in einer Aufblähung des Bindegewebes, in einem grob- und feinkörnigen Zerfall bis zum vollständigen Verschwinden der Myelinscheide und in einer Kernvermehrung in der Schwann'schen Scheide. Die Axencylinder sind gewöhnlich sehr trübe, zerfallen oft und schwinden mitunter. Entwickelt sich sehr bald ein Collateralkreislauf, so kann eine bedeutende Besserung, ja eine vollkommene Wiederherstellung aller Nervenfunctionen wieder eintreten. Die Musculatur selbst ist weit weniger geschädigt als die Nervenstämme. Die Neuritis ischämica ist von der senilen Neuritis und der Neuritis durch chronische Gefässerkrankung zu scheiden. Bei diesen Formen zeigt das Bindegewebe in den Nervenfasern mehr die Zeichen einer chronischen Sklerose, und die Gefässe sind verengt, ihre Wände überall erkrankt; bei der ischämischen Form sind die Gefässwände nur im Bereiche des Thrombus oder des Brandes verändert. Auch sind die klinischen Erscheinungen bei der vasculären Neuritis mit chronischem Verlauf anders und leichter.

Mally (105) unterscheidet 4 Arten von Lähmungen, welche nach Chloroform- oder Aethernarkosen eintreten können. 1. Centrale, auf Hämorrhagien und Erweichungen zurückzuführende Lähmungen: bei 4 hat die Obduction die Diagnose bestätigt. Die Anästhesie spielt nach Verf. bei diesen Formen kaum eine Rolle.

2. unterscheidet Verf. auf Hysterie zurückzuführende Fälle, diese sind selten.

Die dritte und häufigste Form ist die der peripherischen Lähmungen durch Compression. Es handelt sich dabei um Compressionen entweder einzelner Nerven oder der Plexus. Eine 4. Gruppe endlich bilden die sogenannten Reflexlähmungen, welche aber nach Verf. mit der Anästhesie nichts zu thun haben und deren Wesen auch noch bis heute nicht klargestellt ist.

Hysterie und Neurasthenie.

Referent: Dr. R. Cassirer-Berlin.

1. Abrams, Note on a case of nervous eructation, studied by skiagrams. The Philadelphia medical Journal. 12. August. p. 315.
2. v. Adelung, Traumatic neurosis with pharyngeal hemorrhage. The Journal. No. 7.
3. Albert, Ein Fall von hysterischer Skoliose. Allg. Wien. Medic. Centralzeitung. No 4.
4. Aldrich, Hysterical muscular paradox. Philadelphia medical Journal. 13. März. p. 1069.
5. Antony, Surdi-mutité d'origine hystérique. Soc. méd. des hôpit. 25. April. Ref. le Progrès méd. No. 18.
6. Ausset, Polyurie nerveuse chez un enfant. Soc. médic. des hôpit. 3. Februar. Ref. le Progrès méd. 6.
7. *Bailey, The medico-legal relations of traumatic Hysteria. Medical Record. LV. 4. März.
8. Balzer, Gangrènes cutanées hystériques. Société de dermat. et de syphil. 14. December. Ref. Gaz. hebdom. d. méd. 21 December.
9. *Barucco, Die sexuelle Neurasthenie und ihre Beziehungen zu den Krankheiten der Geschlechtsorgane. Nach der III. Aufl. aus dem Italienischen übersetzt von Dr. Ralf Wichmann. Berlin. Otto Salle.
10. Batistelli, L., Un caso di contracto emozionale. Riv. quindicin. d. psichiatria. II. 17—18.
11. Baumgarten, Die hysterischen Aphonieen und ihre neueren Behandlungsweisen. Wien. Medic. Wochenschr. 42.
12. Bedon, Ref. The British med. Journal. II. 29. July.
13. Berdach, Hysterie bei Schulkindern. Wien. medic. Wochenschr. 27.
14. Bérillon, Catalepsie spontanée chez une hystérique. Soc. d'hypnologie et psychologie. 20. Februar. Ref. Journal de Neurol. 5. Juni.
15. Bidon, Dégénérescence et Neurasthénie. X. congrès des médec. aliénistes et neurolog. de France. Marseille. 4.—8. Mai. Ref. Revue neurol. No. 10. 30. Mai.
16. Binswanger und Krause, Aerztliches Obergutachten über einen mit Simulation verbundenen Fall von Hysterie. Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurol. Bd. V. p. 336.
17. Blumenau, Hysterische Stigmata und Degeneration, zugleich über die Hysterie in der Armee. Nievrologitschesky Wiestnik. Bd. VII. H. 2.
18. Boldt, Functional neuroses and their relations to the diseases peculiar to women. The New York medic. Journal. 11. Februar.
19. Borst, Een geval van somnambulisme. Psychiatr. en neurol. Bladen. 5. März. p. 493.
20. Boettiger, Ein Fall von Pemphigus hystericus. Münch. mediz. Wochenschr. p. 904.
21. Bourneville und Boyer, Hystérie de l'enfance. Archives de neurologie. p. 391.
22. Bremer, The differential diagnosis of hysteria and neurasthenia and their treatment. Courrier of medicine No. 1. p. 18.
23. *Breton, Crises hystéro-épileptiques, albuminurie intense consécutive. Amnésie rétrograde. Journal d. Praticiens. p. 404.
24. Brissaud und Lereboullet, L'incontinence d'urine chez les hystériques. Gaz. hebdom. de médec. et chirurg. 30. April.
25. *Brouardel, L'hystérie dans le mariage. Annal. d'hygiène. XLII. p. 429.
26. Houeix de la Brousse, Des ecchymoses spontanées dans la neurasthénie. Thèse de Paris. 1898. Ref. Gaz. hebdom. 8. Januar. No. 3.
27. de Buck, L'importance du Clonus du pied dans le diagnostic de la paraplégie hystérique. La Belgique médicale. No. 18 4 Mai.
28. Burot, Contribution à l'étude des rapports du rétrecissement mitral pur avec l'hystérie. Thèse de Toulouse.
29. Burr, A case of hysterical tremor. Journal of nerv. and ment. diseases. Aug.
30. Buzzard, On the differential diagnosis of insular sklerosis from hysteria. Brit. med. Journal. I. p. 1077.

31. Carrière und Hugghes, Hémichorée arythmique hystérique. La Presse médicale. II. p. 197.
32. *Castex, L'hystérie à l'oreille. Tribune médicale. p. 569.
33. *Cazin, Sur un cas de fièvre hystérique. Lyon médical. XCII. 3. Decembre.
34. Chahinian, Contribution à l'étude de la neurasthénie aux trois grandes étapes génitales de la femme, puberté, union sexuelle, ménopause. Thèse de Bordeaux.
35. Clark, Report of two cases of hysteria major associated with epilepsy. Buffalo med. Journal. Vol. 54. 7.
36. Collins und Phillips, The etiology and treatment of neurasthenia. An analysis of three hundred and thirty-three cases. Medical Record. LV. 22. 25. März.
37. Cook, Simulated peritonitis in an hysterical woman. Americ. Journ. of obstetr. and diseas. of woman. März.
38. Mc. Cormac, A case of narcolepsy. The Lancet. II. p. 565.
39. Coulter, Neurasthenia from the stand-point of a general practitioner. Buffalo medic. Journal. September. p. 82
40. Crocq, Epilepsie jacksonnienne hystérique. V. Congrès français de médec. interne. Ref. Gaz. hebdom. 31. August.
41. David, Contribution à l'étude clinique de l'oedème bleu hystérique. Thèse de Paris. Ref. Gaz. hebdom. 19 Februar.
42. Decroly, Vomissements incoercibles de nature hystérique datant de cinq ans, traités par la Méthode d'Apostoli. Journ. de neurolog. 20. Mai.
43. Desjars, Les récits imaginaires chez les hystériques. Thèse de Paris. Ref. Gaz. hebdom. 29 October.
44. Dieckhoff, Die Neurasthenia sexualis. Zeitschr. f. prakt. Aerzte. 20/21.
45. Dippe, Ein Fall von „hysterischem Fieber". Deutsches Arch. f. klin. Medic. Bd. LXIV. p. 212.
46. Dobrotworskij, Hydrophobia spuria hysterica. Obornenje psychiatrij. No. 3. (Russisch.)
47. Doufour et Roques de Fursac, Neurasthénie et capsules surrénales. Soc. de neurol. 7. Dec. Ref. Gaz. hebdom. de médec. 21. Dec.
48. Duems, Ueber Hysterie in der Armee. Festschr. zum fünfzigjährigen Bestehen des Stadtkrankenhauses zu Dresden.
49. Engelhardt, v., Gefässalteration und Intestinalneurose. Petersburg. medic. Wochenschr. 48.
50. Escorne, De l'excitation cérébrale chez les enfants. Thèse de Paris 1898. Ref. Rev. neurol. p. 610.
51. Farez, Fausse angine de poitrine consécutive à un rêve subconscient. Congrès de médecins aliénistes et neurologistes. Dixième session. Marseille. 6. Mai. Ref. Le Progrès médic. 17.
52. Derselbe, Un curieux cas d'incontinence urineuse spasmodique pendant le coit. Gaz. hebdom. 3. August.
53. Filitz, Contribution à l'étude de l'oreille hystérique. Thèse de Paris. Ref. Gaz. hebdom. 29. Oct.
54. Fisher, Sensory disturbances in epilepsy and hysteria. Journ. of nerv. and mental diseases. p. 697.
55. Fontana, M., Di un caso di febbre isterica. Il Manicomio moderno. XV. 1—2.
56. Flatau, G., Ueber einige neuere Ergebnisse der Hysterie-Forschung. Allgem. medic. Centralzeitung. No. 67.
57. Fry, Interesting hysterical phenomena — a transfer of tactile to visual sensations. Journ. of nervous and mental diseases. August.
58. Genik, Zweite Epidemie von hysterischen Krämpfen im Moskauer Gouvernement. Obornenje psychiatrij. No. 3. p. 243. (Russisch.)
59. Gilles de la Tourette, L'ulcère rond de l'estomac dans ses rapports avec l'hystérie. La semaine médicale. p. 377.
60. Goldman, La confusion mentale chez l'hystérie. Thèse de Paris. Ref. Gaz. hebdom. 19. Februar.
61. Gorschkow, Ein Fall von eigenthümlicher Störung der Athmung bei Hysterie. Wratsch. No. 51. (Russisch.)
62. Gray, Neurasthenia; its symptoms and treatment. The Medical News. II. p. 788.
63. Guerbé, L'ictère émotif manifestation hystérique. Thèse de Paris. Ref. Gaz. hebdom. 19. Febr.
64. Hajos, Ueber die functionelle Nervosität der Männer und Frauen. Ungar. medic. Presse. No. 5.

65. Hartenberg, Tic de déglutition chez un hystérique; traitement et guérison. Considérations. Rev. de psycholog. clinique et thérapeut. Juin.
66. Higier, Ueber einen eigenartigen, im posthypnotischen Stadium zu beobachtenden Dämmerzustand. Neurol. Centralbl. p. 831.
67. Hoefelmayr, Ueber die Entstehung der Neurasthenie. Deutsches Arch. f. klin. Medic. LXVI. 492.
68. Hopkins, A case of hysterical larynx. New York medical Journal. 2. Dec.
69. Hotz, Zur Kenntnis der Gelenkneurosen. Inaug.-Diss. Würzburg.
70. *Joffroy, Amnésie avec apraxie de nature hystérique. Journ. d. médec. et chir. prat. 10. Dec.
71. Kottmann, Vorstellung eines Falles von Hysterie, der anfangs für Tetanie gehalten wurde. Corresp. f. Schweizer Aerzte. 15. Dec.
72. v. Krafft-Ebing, Zwei Mädchen mit hysterischer Zitterneurose. Verein f. Psychiatr. und Neurol. in Wien, Sitzung v. 8. Nov. 1898. Ref. Neurol. Centralblatt. p. 190.
73. Lannois, Sur un cas de coxalgie hystérique. Lyon médical. 19. März.
74. Lappe, Ein Fall von hypochondrischer Neurasthenie bei einem Taubstummen. Medicin. Sektion d. Schlesisch. Gesellsch. f. Vaterländ. Kultur. 10. März. Ref. Allgem. medic. Centralz. 12. August.
75. Legris, Rapports de l'hystérie et de la dégénérescence hystérique, modalité de la dégénérescence. Thèse de Paris. Ref. Gaz. hebdom. 29. Oct.
76. Léon, Oedème bleu hystérique. Thèse de Paris. Ref. Brit. med. Journal. 20. Mai.
77. Lermoyez, Pseudo-obstruction nasale chez une hystérique. Annales des maladies de l'oreille et du pharynx. p. 288.
78. *Loewenfeld, Sexualleben und Nervenleiden. Die nervösen Störungen sexuellen Ursprungs. Wiesbaden, S. F. Bergmann.
79. Luxenburg, Beiträge zur Haematologie der functionellen Neurosen. (Hysterie und Neurasthenie.) Centralbl. f. innere Medicin. 21.
80. Loveland, Interesting psychoneuroses. New York Medic. Journal. 4. März.
81. Maguire, R., Death from functional nervous disease. The Lancet. I. p. 900.
82. Manes, Ueber Aetiologie und Prognose der Herzneurosen bei jugendlichen Frauen. Inaug.-Diss. Würzburg. 1898.
83. Marinesco, Un cas de surdité-cécité avec oesophagisme chez une hystérique. La Roumaine médicale. 2.
84. Derselbe, Un cas d'hémiplégie hystérique guéri par la suggestion hypnotique et étudié à l'aide de la chromophotographie. Acad. d. sciences. 4. Dec. Ref. La semaine médicale. p. 421.
85. Mathieu, Polyurie et hystérie. Soc. médic. des hôpit. Ref. Gaz. hebdom. 16. Febr.
86. Mayer, Hysteria in children. The Journal. 16.
87. Neumann, Eine hysterische Hausepidemie. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol.
88. Nouaille, Contribution à l'étude de l'hystérie sénile (hystérie chez les vieillards.) Thèse de Paris. Ref. Gaz. hebdom. 29. Oct.
89. Parisot, Quelques considérations sur la fièvre neurasthénique. V. Congrès français de Médecine interne. Ref. Gaz. hebdom. 31. Aug.
90. Prince, Hysteric neurasthenia. Philadelph. med. Journal. III. 1.
91. Punton, Diagnosis and treatment of neurasthenia. Cansas State medical Society. Meeting 3. Mai. Ref. Journ. of the Amer. med. associat. 20. Mai.
92. Ranfaldi, A., Un caso classico d'isterismo. Annali di Nevrolog. XVII. 4—5.
93. *Rasch, Hysterische Hautaffectionen. Dermatologisches Centralbl.
94. Ravaut, Incontinence d'origine hystérique. Nouv. Iconogr. d. l. Salpètr. 2.
95. Raymond, Deux cas de surdité verbale pure chez deux hystériques. Revue neurol. p. 509.
96. *Derselbe, Paralysie hystérique du plexus brachial; monoplégie crurale hystérique. Presse méd. VII. 82.
97. Revilliod, Société médicale de Genève. 12. Juli. Ref. Rev. médicale d. l. Suisse rom. 20. Oct.
98. Richter, Die Bedeutung der sensibel-sensoriellen Störungen bei Hysterie und Epilepsie und ihr Verhalten zu den Anfällen. Archiv f. Psychiatrie. Bd. XXXI. p. 574.
99. Robey, Hysteria simulating acute visceral inflammation. Boston medic. and surgic. Journ. 11. Mai.
100. Robinson, Thèse de Paris. Ref. Gaz. hebdom. 21. Sept.
101. Rothmann und Nathanson, Ueber einen Fall von kataleptiformer Lethargie mit Simulation von Chylurie. Archiv f. Psychiatrie. XXXII. 1.

102. Rugh, A case of hysteria in which a needle puncture was followed by typical symptoms of ascending neuritis. Journal of nervous and ment. disease. XXVI. 4.
103. Sänger, Vorstellung von zwei an Hysterie leidenden Kranken. Aerztl. Verein zu Hamburg. 29. Nov. 1898.
104. *Savill, Thomas D., Clinical lectures on neurasthenia. London.
105. Schaeffer, Ueber Aetiologie und Therapie der Hyperemesis und anderer Reflexneurosen Gravider mit Rücksicht auf die neuesten Anschauungen der Pathologie. Die ärztliche Praxis. XII. No. 1—4.
106. Derselbe, Ein Beitrag zur Frage der Tussis uterina und ähnlicher Reflexerscheinungen. Centralbl. f. Gynaekol. 1898. 31.
107. Schlesinger, Hysterische Lähmung der Halsmuskulatur. Wien. med. Club. Sitzung vom 26. April. Ref. Wien. med. Wochenschr. 23. Mai.
108. Schloffer, Ueber Ileus bei Hysterie. Beiträge zur klinischen Chirurgie. XXIV. 3.
109. Schott, On the treatment of cardiac neurasthenia. Medical Record. 11. März. Ref. Philad. med. Journ. III. 11.
110. Schuster, Ein Fall von Craquement hystériqne. Allg. medic. Centralzeitung. No. 37.
111. Sépes, Syndrome urinaire neurasthénique. Congr. de médec. aliénistes et neurologistes. X. session à Marseille. 6. Mai. Ref. Le Progrès médical. 17.
112. Sharp, Neurasthenia and its treatment. Journ. of the Americ. medic. Assoc. XXXII. 2.
113. Spiller, Three cases of hysteric hemiparesis or hemiplegia; one with rigidity of the pupil. Philadelph. medic. Journal. 14. I.
114. Stiller, B., Enteroptosis éslideges dispepsia a bordajal alapján. Orvosi Hirtlap. p. 77.
115. Thomer, Ueber eine traumatische Trophoneurose. 29. Versamml. südwestdeutsch. Irrenärzte. 26. und 27. Nov. 1898. Ref. Neurol. Centralbl. p. 94.
116. Toms, Nervous hemorrhages, a contribution to their study. Philadelph. med. Journ. 16. Sept.
117. Turquet, Dyspepsie et neurasthénie ou de la neurasthénie dyspeptique. Thèse de Paris. Ref. Gaz. hebdom. 29. Oct.
118. Uibelsen, Ein Fall von Hysterie virilis. Deutsche medic. Wochenschr. No. 51.
119. Urriola, Astasie-Abasie. Le Progrès médical. No. 30. 29. Juli.
120. Vallon und Roques de Fursac, Hystérie male. Mutisme. Amaurose. Accès mélancholique état second. Archiv. de neurol.
121. Vogt, O., Normalpsychologische Einleitung in die Psychopathologie der Hysterie. Zeitschr. f. Hypnotismus. Bd. VIII. 208.
Derselbe, Zur Methodik der ätiologischen Erforschung der Hysterie. Ibidem. Bd. VIII. p. 66.
Derselbe, Zur Kritik der psychogenetischen Erforschung der Hysterie. Ibidem. Bd. VIII. p. 342.
122. *Wardner, Neurasthenia. Physical and Surgical. XXI. p. 215.
123. Webber, E., A case of hysteria: recovery after prayer. Boston medic. and surgic. Journal. Bd. 140. p. 603.
124. Wegner, Ein Fall von hysterischer Skoliose. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. L.
125. Weil, Ueber hysterische Pupillenveränderungen. Wanderversamml. d. südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte am 3. und 4. Juni. Ref. Neurol. Centralbl. p. 620.
126. Wilbrand, Ueber schlaffe hysterische Ptosis. Archiv f. Augenheilk. XXXIX. p. 172.
127. Wilson, On astasia-abasia, with a case. Journ. of nerv. and mental diseases. July.
128. *Wingate, The etiology, prevalence and treatment of hysteria. Medicine. V. 372.
129. Zenner, The association of hysteria with organic diseases of the nervous system. The Cincinnati Lancet Clinic. 21. Oct.
130. Zimmermann, Reversal of the perception limits. Philadelph. neurolog. societ. 27. Febr. Ref. Journ. of nerv. and ment. diseases. p. 313.

I. Hysterie.

Allgemeines, Aetiologie, Pathogenese.

Vogt (121) beschäftigt sich in mehreren, einem Referat schwer sich unterwerfenden Arbeiten mit der psychogenetischen Erforschung der

Hysterie. Er giebt zunächst einige Vorbegriffe, von denen die wichtigsten sind, dass jedes Gefühl an eine intellectuelle Erscheinung gebunden ist, die das intellectuelle Substrat des Gefühls darstellt; dies letztere braucht trotz deutlichen Bewusstseins des zugehörigen Gefühls nicht klar bewusst zu sein, es kann dunkel bewusst sein oder nur als materieller Parallelvorgang existieren. Dann ist es möglich, es unter geeigneten Bedingungen wieder bewusst zu machen. Das Auftreten eines Gefühls zieht stets weitere Erscheinungen nach sich, teils psychische, teils körperliche Folgewirkungen, welch letztere wiederum ihrerseits Empfindungen mannigfacher Art auslösen können; auch die letzteren können stark bewusst werden, während dann das Gefühl dunkelbewusst bleibt. In der Erforschung dieser verschiedenen psychologischen Zusammenhänge verwendet nun Vogt bestimmte, eigentümliche, suggestiv veränderte Bewusstseinszustände, den partiellen Schlaf resp. das partielle Wachsein. Aus diesen resultiert eine abnorm grosse Erregung resp. Erregbarkeit für die wach gebliebenen Bewusstseinselemente. Er hat zuerst an Normalen seine Methode geprüft und hat gefunden, dass hier mit genügender Exaktheit eine psychogenetische Erforschung dieser komplicierten Verbindungen möglich ist, freilich in der Voraussetzung, dass vorurteilsfreie, zur kritischen Selbstbeobachtung geeignete und geübte Personen zu den Versuchen ausgewählt würden. Er ist dabei nun zu dem Schluss gekommen, dass ganz wie beim normalen Menschen die Aufdeckung der intellectuellen Substrate für alle hysterischen, emotionellen wie suggestiven Erscheinungen möglich ist. Er hält es daher für angezeigt, die aetiologische Erforschung der Hysterie in der Weise in Angriff zu nehmen, dass man zunächst festzustellen sucht, wie weit die hysterischen Erscheinungen auf Gefühls- und Suggestionswirkungen zurückzuführen sind.

Schäffer (106) bestätigt auf Grund eigener Beobachtungen das Vorkommen eines nervösen Reflexhustens, der durch Anomalien des Uterus und benachbarter Organe reflectorisch bedingt wird (Tussis uterina). Er fasst die genaueren Bedingungen seiner Genese dahin zusammen, dass bei Praedisponierten mit allgemeiner neuropathischer Beanlagung und Genitalleiden sich zuweilen durch isolierte Berührung beider Scheidengewölbe, weniger leicht durch eine solche der Schleimhaut bis zum mittleren Drittel der Vagina herab die Tussis uterina sich auslösen lässt. Auch Berührungen der breiten Mutterbänder, speciell im Bereich des hinteren Douglas'schen Raumes, können solchen und ähnlichen Effect (Auftreten reflectorischer Acne, Hyperemesis) haben. Reize, welche unter denselben Bedingungen die Vulvateile und das untere Drittel der Vagina treffen, lösen dagegen nur locale Reflexe aus. Bezüglich der Therapie kommt Sch. zu dem Schluss, den er durch Beispiele eigener Erfahrung belegt, dass in diesen Fällen die locale, speciell die Pessartherapie, prompt wirkt.

In einer zweiten Arbeit beschäftigt sich **Schäffer** (105) sehr ausführlich mit einem ähnlichen Thema, der Aetiologie und Therapie der Hyperemesis und ähnlicher Reflexneurosen bei Graviden. Er fasst die Resultate seiner Untersuchungen und Erwägungen in folgenden Sätzen zusammen. Es giebt einwandsfreie Beobachtungen von Reflexneurosen Schwangerer und Nichtschwangerer, die ausschliesslich bei chlorotischen und anaemischen, allgemein neuropathisch und mit speciellen Neurosen behafteten Individuen auftreten, sobald ein lebhafter periodischer (Menstruation) oder dauernder (Gravidität, vasomotorische Innervationsstörungen) Blut-

afflux zu den Beckenbauchorganen vorhanden ist. Die auf dieser allgemein neuropathischen Basis auftretenden neurotischen Erscheinungen an den Genitalien selbst sind geeignet, leicht auch dauernde Reflexe hervorzurufen; ähnlich wirken auch gröbere Veränderungen dieser Teile, u. a. auch Abnormitäten des Eis, wie Hydrammnion etc. Es bestehen deshalb bei solchen Kranken fast stets auch ausserhalb der Gravidität typische Symptome, wie Dysmenorrhoen, Uterinkoliken etc. Die betreffenden Fernreflexe sind nicht vom Gebiete des N. pudendus, sondern von denen der Plexus utero-vaginales und spermatici auslösbar (s. das vorstehende Referat über die erste Arbeit Schäffer's). Das hysterische Moment ist zwar vorhanden, aber selten allein. Die Annahme, dass es sich bei dem Kräfteverfall bei Hyperemesis und ähnlichen Erscheinungen um Stoffwechselanomalien handelte, ist aus sehr verschiedenen Gründen wahrscheinlich. Daher ist auch der Zustand von Leber und Nieren und auch von anderen inneren Organen und der Haut für die Prognose dieser Dinge von grosser Bedeutung. Therapeutisch ist in erster Linie wichtig Entfernung der aufgehäuften Toxine (durch hohe Eingiessungen) und reichliche Flüssigkeitszufuhr in Gestalt von Kochsalzklystieren, dann von Stärke-, Milch- und ähnlichen Klystieren. Werden die ersteren nicht vertragen, insbesondere rufen sie Erbrechen hervor, so schreitet man zu intravenösen oder hypodermatischen Injektionen. Daneben dann Lokalbehandlung etwa gefundener genitaler Abnormitäten, aber ohne Polypragmasie. Der rechte Zeitpunkt für den einzuleitenden Abort ist sehr schwer zu treffen; es kommt insbesondere darauf an, ob die übrigen Organe, insbesondere Leber und Nieren, gesund sind, dann darf man schon etwas zuwarten. Verbringung in Anstaltspflege ist, wie Klein betont hat (s. dessen Arbeit im vorigen Jahresbericht), oft notwendig, die psychische Behandlung stets von grösster Bedeutung. Nach Abschluss des Erbrechens bedarf der Magen einige Zeit absoluter Ruhe.

Boldt (18) bespricht die aetiologischen Beziehungen zwischen den Sexualerkrankungen der Frauen und den Neurosen. Er nimmt im Ganzen einen mittleren Standpunkt ein, indem er von der Voraussetzung ausgeht, dass in manchen Fällen, und besonders bei vorhandener hereditärer Prädisposition, die aber nicht immer vorhanden zu sein braucht, eine Erkrankung der Genitalorgane wohl im Stande ist, funktionelle Neurosen zu produzieren und zu unterhalten. Er bringt dafür eine Anzahl von Beispielen bei, unter denen zwei, die die Abhängigkeit gewisser Dermatosen von Störungen der Menstruation zu demonstriren geeignet erscheinen, besonders bemerkenswert sind. Auch sein therapeutisches Handeln richtet B. nach diesen Gesichtspunkten ein. Die Hauptsache wird zunächst immer eine Allgemeinbehandlung sein: Ruhe, Diät, hydriatische Kuren. Von Medikamenten empfiehlt er eine Mischung von Goldbromid und Arsen. Eine operative Behandlung darf nur auf bestimmte und strenge Indikationen hin vorgenommen werden; namentlich ist mit der unterschiedslosen Castration viel geschadet worden. Wo aber sichere anatomische Veränderungen der Organe vorliegen, kann bisweilen eine Operation grossen Nutzen stiften und auch die Neurose günstig beeinflussen.

Blumenau (17) berichtet über die hysterischen Stigmata und Degenerationen auf Grund seiner Untersuchungen an Soldaten. Zunächst bemerkt Verf. mit Recht, dass man die Diagnose Hysterie sehr oft ohne genügenden Grund stellt. Es gäbe aber Fälle, in welchen Incontinentia urinae, Zittern, Stottern auftritt und welche nur deshalb zu Hysterie ge-

zählt werden, weil dabei nach den hysterischen Stigmata gesucht wird und dieselben auch gefunden werden (Hypästhesie, Abschwächung des Cornealreflexes u. s. w.). Verf. ist der Meinung, dass solche Fälle zu funktionellen gerechnet sein müssen (ohne dass dieselben mit der Hysterie identificirt sein könnten). So fand Verf., dass von 114 Fällen Incontinentia urinae 97 dieses Symptoms functionellen Ursprungs waren. Bei diesen 97 Kranken waren häufig Sensibilitätsstörungen, Abschwächung der Schleimhautreflexe, Zittern der oberen und unteren Extremitäten, Cyanose der Extremitäten. Verf. meint, dass man diese Fälle von Incontinentia urinae mit den übrigen Stigmata nicht zur Hysterie sondern zur Degeneration zählen soll (fast bei allen Kranken Degenerationszeichen). Die Schlüsse, zu welchen Verf. kommt, sind folgende: 1. Einige sogen. hysterische Stigmata sollten eigentlich als functionelle Erscheinungen der Entartung aufgefasst werden, weil man dieselben häufig bei Degenerationen beobachtet (Abschwächung resp. Fehlen des Corneal- und Paryngealreflexes, Hypaesthesien); 2. andere Erscheinungen, nämlich Hemianaesthesie (incl. höhere Sinnesorgane), völlige locale Anaesthesie, concentrische Gesichtsfeldeinschränkung können en masse als hysterische Stigmata aufgefasst werden, im einzelnen findet man sie auch bei Degeneration. In denjenigen Fällen, in welchen keine hysterischen Anfälle zu verzeichnen sind, kann die Diagnose Hysterie erst beim Vorhandensein mehrerer solcher Stigmata gestellt werden. (*Edward Flatau.*)

Düms (48) bespricht in einem lebhaft und anregend geschriebenen Artikel die Hysterie in der Armee. Er weist darauf hin, dass in den letzten Jahren in den Sanitätsberichten für die deutsche Armee die Fälle von Hysterie immer häufiger aufgeführt werden, und macht mit Recht dafür die bessere Bekanntschaft der Aerzte mit diesem Krankheitsbilde verantwortlich. Die Schwierigkeiten der Diagnose machen sich besonders nach einer Richtung hin bemerkbar; oft nämlich drängt sich der Gedanke an Simulation auf. Aber er sollte nie ausgesprochen werden, wenn nicht eine genaue Untersuchung vorausgeschickt ist. Eine Reihe von Erscheinungen sind nicht simulierbar, darnach muss gesucht werden; von Wichtigkeit ist auch die Erhebung der Anamnese, die ev. Feststellung einer Belastung und von Degenerationszeichen. Von den verschiedenen Symptomen der Hysterie kommen am häufigsten die motorischen vor; klonische und tonische Krämpfe und Lähmungen, Verwechslung mit Epilepsie scheint nicht selten zu sein. — Zuweilen wirkt der Dienst auf derartige Kranke leichterer Art günstig, aber Verf. betont, dass die oft geäusserte Meinung, dass schwerer Kranke oder auch nur Belastete durch den Dienst gebessert werden, falsch ist. Therapeutisch kommen Wachsuggestionen, besonders vermittelst des elektrischen Stromes, diaetetische Massnahmen, aber auch die Hypnose in Betracht. Die letztere ist in den Händen dessen, der mit ihr vertraut ist, ein ungefährliches und oft sehr wirksames Mittel.

Genik (58) beschreibt eine Epidemie von hysterischen Krämpfen, welche in einem russischen Dorfe nach einer Hochzeit entstanden war, bei welcher sehr viel getrunken wurde. Die Epidemie begann damit, dass der 50jährige Vater des Bräutigams einen hysterischen Anfall bekam, in welchem er anfing zu weinen, Kleider zu zerreissen u. s. w. Gleich danach erkrankte die Schwester an ähnlichem Anfall und die Ansteckung griff rasch um sich. Charakteristisch war bei sämmtlichen angesteckten Personen das laute und sinnlose Aufschreien, das sogen. Klikouschestwo.

Verf. verweist darauf hin, dass in demselben Orte bereits vor 4 Jahren eine analoge Epidemie von Dr. Jakowienko beschrieben wurde.

(Edward Flatau.)

Neumann (87) beobachtete ein aus hereditär belasteter Familie stammendes 27jähriges Mädchen, das an einer Psychose erkrankte, die als acute hallucinatorische Menstruationspsychose auf hysterischer Grundlage aufgefasst wurde. Die 29jährige Schwester der Kranken, die vorher nie krank gewesen war, aber seit Jahren stark masturbierte, erkrankte unmittelbar nach Verbringung der Schwester in die psychiatrische Klinik zu Strassburg mit hysterischen Krampfanfällen und leichten Gehörs- und Gesichtstäuschungen, sie hörte singen und sah etwas helles. Die Untersuchung ergab sehr ausgeprägte Ovarie. Nach einigen Tagen verschwanden die Krankheitserscheinungen allmählich. Ganz vorübergehend wiesen auch der Bruder und die Mutter der beiden Kranken krankhafte Erscheinungen auf, Globusgefühl. Geruchshallucinationen etc.; doch verschwanden diese Symptome nach kürzester Dauer. Die erste Kranke, die bei weitem am schwersten afficiert war, war der Ausgangspunkt dieser inducierten nervösen resp. psychischen Störungen.

Hysteria infantilis und virilis.

Vallon und **Roques de Fursac** (120) beschreiben folgenden Fall: Ein 53jähriger, aus hereditär nicht belasteter Familie stammender Mann erkrankte, nachdem er mit 32 Jahren Syphilis acquiriert und im ganzen ein sehr bewegtes Leben durchgemacht hatte, zum ersten Male in seinem 42. Lebensjahr unter hysterischen Symptomen, es stellte sich ein Mutismus ein, ohne jegliche sonstige Lähmung. Nach 45 Tagen verschwand dieser so plötzlich, wie er gekommen war. Fünf Jahre später etablierte sich eine 5 Wochen anhaltende Amaurose; dann kam in seinem 51. Lebensjahre ein neuer Anfall von Mutismus von 2 monatlicher Dauer, und zwei Jahre darauf stellte sich im Anschluss an ein Delir ein melancholischer Zustand ein, der sich später als hysterischer Dämmerzustand mit kompleter Amnesie erwies, 8 Wochen dauerte, und sich plötzlich löste. Im Verlauf dieses Zustandes neuer Anfall von Mutismus, der auch nach Verschwinden des Dämmerzustandes noch einige Wochen anhielt. Hysterische Stigmata (Anästhesie, Gesichtsfeldeinschränkung).

Bourneville und **Boyer** (21) teilen folgenden Fall kindlicher Hysterie mit. Schwere Belastung; Vater Trinker, Mutter nervös, deren Mutter litt an nervösen Anfällen, ein Bruder in der Entwickelung zurückgeblieben, ein anderer sehr nervös. Patient selbst, ein 13jähriger Junge, bietet keine besonderen Degenerationszeichen, nur eine geringe Asymmetrie des Gesichts und Schädels. Bis zum 12. Jahre war er gesund; damals traten zuerst schwere, sich seitdem wiederholende Anfälle hysterischen Charakters auf; es findet sich ausserdem Globus, Rachialgie, hysterogene Zonen. Seit dem Einsetzen der Anfälle macht sich, was besonders bemerkenswert ist, eine Abschwächung der geistigen Fähigkeiten, daneben auch eine Charakterveränderung zum schlechteren geltend. Unter dem Einfluss einer medizinisch-pädagogischen Behandlung schwinden mit den Anfällen auch die letzterwähnten Erscheinungen.

Berdach (13) teilt nach einigen allgemeinen Bemerkungen über Kinderhysterie einige prägnante Beispiele dieser Krankheit aus seiner Praxis als Wiener Schularzt mit. Einmal sah er eine kleine Endemie von hysterischem Singultus: in einer Klasse von 38 Schülerinnen erkrankten

im Laufe von 14 Tagen: 28, in einer weiteren Endemie an dem gleichen Symptomenbild von 50 : 20. Ferner beobachtete er einmal eine sogenannte Chorea laryngis oder Chorea rhythmica bei einer 11jährigen Schülerin: Krämpfe im Bereich des Zwerchfells und des Kehlkopfs, die sich alle $^1/_4$—$1^1/_2$ Minute rhythmisch wiederholten. Heilung durch einmalige Hypnose. Schlesslich konnte er auch mehrmals nach stärkeren psychischen Traumen grosse hysterische Anfälle sehen. Fast stets waren die betroffenen Kinder stark anämisch.

Symptomatologie. Motorische Reizerscheinungen.

Unter dem Titel „hysterical muscular paradox“ will **Aldrich** (4) einen hysterischen Symptomenkomplex zusammenfassen, der darin besteht, dass grössere oder kleinere Muskelgruppen gerade zu einer bestimmten Leistung unfähig sind, während sie bei andersartigen Bewegungen keinerlei Schwäche oder Lähmung zeigen. Die lange bekannte Astasie-Abasie ist eine von diesen musculären hysterischen Paradoxen.

Abrams (1) zeigte durch die Röntgenuntersuchung in zwei Fällen von hysterischen Ructus, dass an deren Hervorbringung der Magen nicht aktiv beteiligt ist; in dem einen Fall schien der Ructus sicher durch Oesophaguskrampf bedingt zu sein.

Hartenberg (65): Fall von hysterischem Schluckkrampf. Elektrische Behandlung ohne Erfolg. Da Pat. jedesmal vor dem Einsetzen der Schluckbewegung deutlich den Zwang zu einer solchen spürt, lässt H. ihn in diesem Augenblick jedesmal den Mund öffnen, wobei ein Schlucken unmöglich wird. So wird durch fortgesetzte derartige Uebungen allmählich der Schluckzwang beseitigt.

Baumgarten (11) bespricht die Behandlung der hysterischen Aphonieen, die er in zwei Klassen teilt: Aphonia paralytica; gelähmt sind meist die Muscul. thyreoarytaenoidei allein oder zusammen mit dem M. transversus; und die Aphonia spastica. Wo die einfache Spiegeluntersuchung oder die percutane oder endolaryngeale Untersuchung therapeutisch nicht zum Ziele führen, kann man mit Erfolg Druck auf die Ovarialgegend versuchen; oder man verwendet, wie beim Taubstummenunterricht schwingende Stimmgabeln, und lässt erst deren Ton nachsingen. Bei der Aphonia paralytica fand B. die Methode erfolgreich, bei der spastica liess sie ihn im Stich; da hatte er einmal einen Erfolg, als er zufällig eine solche Patientin zur Demonstration für die Autoskopie verwenden wollte.

Gorschkow (61) beschreibt folgenden Fall von eigenthümlicher Athmungsstörung bei Hysterie. Der Fall betraf einen 25 jährigen Soldaten, dessen Vater Alkoholist war. Pat. litt seit seiner Kindheit an Kopfschmerzen und war schwach, anämisch. Vor einiger Zeit erschrak er sehr, und nach diesem psychischen Shock entwickelte sich eine eigenthümliche, sehr sonore Athmung (unarticulirter, expiratorischer Vibrationsklang, etwa 180 Mal in einer Minute). Diese Athmungsart trat anfallsweise ein, wobei die Anfälle 2—15 Minuten dauerten und sich 4—20 Mal im Tage wiederholten (krampfartiger Zustand der Kehlkopfmuskeln, des Diaphragmas und der Bauchmuskeln) und von Zuckungen der Rückenmuskeln begleitet waren. Da auch andere hysterische Erscheinungen vorhanden waren, so rechnet Verf. diesen Fall zu dieser Neurose.

(*Edward Flatau.*)

Hopkins (68) stellte ein junges Mädchen ohne sonstige hysterische Stigmata vor, das im Anschluss an einen Keuchhusten einen sehr hart-

näckigen und immer wiederkehrenden Laryngospasmus hysterischer Natur bekam.

v. Krafft-Ebing (72) demonstrirte zwei Kranke mit hysterischem Tremor, der in seinen Oscillationen dem der Paralysis agitans ähnlich war; es handelte sich um rhythmische Zitterbewegungen von mässiger Amplitude und einer Frequenz von 4—5 in der Sekunde.

Burr (29) beschreibt kurz eine Kranke mit generalisirtem, sehr intensivem, offenbar hysterischen Tremor. Bemerkenswerth ist nur das Fehlen aller anderen hysterischen Symptome (monosymptomatische Hysterie).

Carrière und **Hugghes** (31) besprechen die Differentialdiagnose zwischen hysterischen Zitterformen und gewissen anderen Motilitätsneurosen etc.; sie stützen ihre Diagnose hysterische Hemichorea in ihrem Fall auf die Thatsache des plötzlichen Beginns nach einem Schrecken, auf das Vorhandensein von Schmerzpunkten, Ovarie, Gesichtsfeldeinengung. Bemerkenswerth war die Betheiligung der Bauchmuskeln und anfallsweise Tachykardie. Heilung in wenig Tagen auf suggestivem Wege.

Wegner (124) beobachtete eine 26 jährige Frau, die seit 10 Jahren an hysterischen Schreikrämpfen litt und vor einem halben Jahr zuerst eine Verbiegung des Körpers nach links wahrnahm. Nach 14 Tagen Heilung ohne ärztlichen Eingriff. Nach einigen Monaten entstand eine ähnliche kurzdauernde Verbiegung nach rechts und jetzt wieder eine solche nach rechts. Der Ischiadikus war nicht druckempfindlich, es fand sich nur eine hyperästhetische Zone in der rechten Lumbalgegend. Diese verschwand unter Suggestivbehandlung, und nachdem Pat. 8 Tage lang täglich suspendirt worden war, war auch die Skoliose beseitigt.

Diese Beobachtung von Wegner veranlasste **Albert** (3) zur Mitteilung eines Falles von hysterischer Skoliose, der ihm schon vor 20 Jahren begegnet war. Hier hatte bei dem 15 jährigen Mädchen ein Jahr früher eine hysterische Coxalgie bestanden, und dies hatte den Autor gleich auf die richtige Diagnose geführt.

Révillon (14): Auftreten ausgesprochener Catalepsie mit sehr deutlicher Flexibilitas cerea bei einer Hysterica im Anschluss an einen Anfall.

Cormac (38): 27 jährige Frau. Seit dem Alter von 11 Jahren, nachdem ihr in einer Sitzung 10 Zähne ohne Narkose gezogen waren, Anfälle von Narkolepsie, die ganz plötzlich einsetzen und täglich 12—14 Mal kamen; stets dabei völlig erhaltenes Bewusstsein.

Crocq (40): 45 jähriger Mann mit tuberculösen Antecedentien. Nach einer Gemütserregung häufige Anfälle von Jackson'scher Epilepsie; Beginn mit Zuckungen im linken Bein, dann wird der linke Arm ergriffen und ebenso die linke Gesichtshälfte; zugleich besteht rechtsseitiger Kopfschmerz, und die entsprechende Stelle des Schädels ist druckschmerzhaft. Bromkali ohne Erfolg. Heilung durch Suggestion in einem Monat.

Lähmungen. Astasie-Abasie.

de Buck (27) ist der Ansicht, dass Fussklonus kaum als ein Symptom der unkomplicirten funktionellen Neurosen vorkommt, sondern den Verdacht einer organischen Läsion erweckt, und hat sich in einem zu begutachtenden Falle, in dem sonst Zeichen einer schweren Hystero-Neurasthenie bestanden, wegen des bestehenden Fussklonus für die

Möglichkeit des Vorhandenseins einer organischen Complikation ausgesprochen.

Revilliod (97) stellte eine Anzahl von Kranken mit hysterischer Hemiplegie vor, darunter eine Patientin, bei der eine linksseitige hysterische Hemianopsie bestehen soll. Leider ist die Krankengeschichte so dürftig wiedergegeben, dass ihr nichts Sicheres zu entnehmen ist, ob dieser so oft angezweifelte hysterische Symptomenkomplex hier wirklich vorliegt.

Marinesco (84) fand in einem Fall von hysterischer Hemiplegie, den er durch Hypnose heilte, bei kinematographischen Aufnahmen, dass die Kranke das Bein nicht einfach nachschleppte, sondern, dass noch mannigfache Vorwärts- und Seitwärtsbewegungen des Körpers dabei unterstützend eingriffen und dass das gesunde Bein sehr rasch seine zweite Schwingungsphase vollendet.

Schlesinger (107): 15jähriges Mädchen, das plötzlich ohne erkennbare Veranlassung den Kopf, wenn es ihn nach rückwärts gebracht hatte, activ nicht mehr nach vorn bringen konnte. Vor zwei Jahren dieselbe Affection, nach 11monatlichem Bestehen suggestiv geheilt. Hysterische Stigmata sind vorhanden. Bei abgelenkter Aufmerksamkeit normale Beugung des Kopfes.

Urriola (119) theilt einen typischen Eall von Astasie-Abasie bei einem Neger, der auch sonst ausgesprochene Zeichen von Hysterie darbietet, mit und macht auf die psychische Genese des Symptoms aufmerksam.

Wilson (127) beschreibt einen typischen Fall von Astasie-Abasie bei einer auch sonst hysterische Symptome bietenden und hereditär belasteten 24jährigen Frau.

Sensible und sensorische Symptome.

Richter (98) hat an einem grossen, aus der Nervenklinik der Charité stammenden Materiale die Bedeutung der sensibel-sensoriellen Störungen bei Hysterie und Epilepsie untersucht; er konnte zu diesem Zwecke 128 Fälle benutzen, 71 Hysterische, 49 Epileptische und 8 Hystero-Epileptische. Die meiste Aufmerksamkeit hat er dem Verhalten des Gesichtsfeldes geschenkt; er hat Veränderungen desselben, i. e. eine concentrische Gesichtsfeldeinengung sehr häufig gefunden und zugleich festgestellt, dass diese Erscheinung als ein Ausdruck psychischer oder nervöser Beschwerden aufzufassen ist, welche das Sehfeld beeinträchtigen, wenn die Kranken widerstandslos sich ihnen hingeben, dasselbe dagegen in normaler Weise hervortreten lassen, wenn sie durch Willensanstrengung in den Hintergrund gedrängt werden. Die concentrische Gesichtsfeldeinengung findet sich am stärksten im Anschluss an Anfälle ausgeprägt; eine objectiv unabhängig von den genannten Krankheitssymptomen stehende Einengung des Gesichtsfeldes fand sich in keinem der untersuchten Fälle. Richter fand weiter, dass die Gesichtsfelder für Farben meistens in ihrer Lage nicht geändert sind, und dass ein vorübergehender Wechsel in der Reihenfolge der Wahrnehmung der Farben bei ein und demselben Individuum vorkommt. Keine Form der Sensibilitätsstörungen, auch nicht die Hemianaesthesie hat bei Hysterie und Epilepsie, bei welch letzterer sie auch einige Male beobachtet wurde, von vornherein eine differentialdiagnostische Bedeutung. Ein gesetzmässiges Auftreten von Anaesthesien nach den Anfällen bei Hysterie wurde nicht constatirt; auch die sensiblen Störungen pflegen den Schwankungen des Allgemeinzustandes parallel zu gehen. Sensible

Störungen nach epileptischen Anfällen treten regellos auf, sind selten und ohne Bestand.

Fisher (54) hat ebenso wie Richter Hemianaesthesie ausser bei Hysterie auch bei Epileptikern gefunden. Zwei Mal konnte er auch, und zwar unabhängig von Anfällen, eine allgemeine Anaesthesie am ganzen Körper constatiren, einmal bei einer Epilepsie, einmal bei einer Hysterie.

Ranfaldi (92) veröffentlicht einen Fall von Hysterie, dieser hat das Eigenthümliche, dass über Haut und Schleimhäute zahlreiche, etwa 200, unregelmässige Stellen von Stecknadelknopf- bis Handtellergrösse vertheilt waren, die für alle Gefühlsqualitäten, auch für electrische Reize anaesthetisch waren. Sie unterschieden sich im Uebrigen nicht von der Umgebung, nur entleerte sich aus kleinen Schnittwunden an diesen Stellen weit weniger Blut als aus der normalen Haut. All diese Stellen bildeten hysterogene Zonen, und zwar so, dass von einer jeden aus dieselben, nur von ihr auslösbaren Erscheinungen am Körper der Kranken erzeugt wurden. Verf. vergleicht daher die Kranke mit einem Klavier, auf dem jede Taste beim Anschlagen stets den gleichen, nur ihr zukommenden und von allen anderen verschiedenen Ton ergiebt. (*Valentin.*)

Fry (57) erzählt von einem 14jährigen hysterischen Mädchen mit rechtsseitiger Hemiplegie und Hemianaesthesie folgendes: Schrieb er mit einem stumpfen Bleistift oder etwas ähnlichem auf den anaesthetischen Arm Zahlen oder zeichnete er einfache geometrische Figuren dahin etc., so sah die Pat. diese auf einem weissen Schirm deutlich vor sich, während sie sie durch den Tastsinn nicht erkannte. (Experiment von Binet.) Wir erfahren nichts darüber, ob sich der Autor genügend gegen Simulation von Seiten der Patientin geschützt hat.

Rugh (102) berichtet über folgenden Fall. Eine 22jährige Frau, die in der Pubertät mannigfache hysterische Symptome dargeboten hatte, verletzte sich den linken Zeigefinger, indem sie dessen dritte Phalanx mit einer Nadel durchstach. Anfangs bestanden keine Symptome, erst als sie hörte, dass sich an solche Verletzungen bisweilen ernste Zufälle angeschlossen hatten, begannen Schmerzen und Schwellung sich in dem Finger zu etabliren. Die Schmerzen localisirten sich im wesentlichen im Radialisgebiet, hier traten auch im Laufe der nächsten Wochen eine Anzahl subcutaner, schmerzhafter Haemorrhagien auf; dauernd bestand starke psychische Erregung. Dies, ferner das spätere Auftreten haemorrhagischer Flecken unter jeder Brust, das Fehlen von degenerativer Muskellähmung, ferner eine handschuhförmige Anaesthesie, eine vorübergehende Parese der ganzen Extremität, schliesslich die Thatsache, dass in wenigen Tagen Heilung auf suggestivem Wege zu erzielen war, liessen die Diagnose Hysterie stellen, während anfangs ascendirende Neuritis angenommen wurde.

Die Kranke, die **Lannois** (73) in der Lyoner medizinischen Gesellschaft vorstellte, bot ein typisches Beispiel der hysterischen Coxalgie dar. Neben der pathologischen Stellung des Beins fand sich eine ausgesprochene Hyperaesthesie der Haut in der Nähe des Gelenks und der Muskeln. In der Narkose war die Beweglichkeit des Hüftgelenks völlig normal, auch die Röntgenaufnahme liess ein vollkommen gesundes Gelenk erkennen. Die Affektion verschwand nach der Narkose. Vorher waren bei der Kranken, bei der man aus sonstigen Gründen leicht an eine tuberculöse Affekiton denken konnte, schon mannigfache orthopädisch-chirurgische Massnahmen ohne Erfolg vorgenommen worden.

Eine seltene Vereinigung von Symptomen findet sich in einem Fall, den **Marinesco** (83) mittheilt. Ein 15jähriges Mädchen, das schon mannigfache hysterische Symptome dargeboten hatte, wird plötzlich während zweier Tage blind, und nach einer vorübergehenden Besserung stellt sich dieser Zustand alsbald wieder her und ist diesmal von einer völligen Taubheit begleitet. Am ersten Tage besteht anfangs auch Mutismus, dann passagere paraphatische Störungen. Die Sensibilität um die Augen und Ohren herum war herabgesetzt. Ein Verkehr mit der Kranken war dadurch ermöglicht, dass man ihr Buchstaben in die Hand gab oder ihre Hand zum Schreiben führte. Sehr bald konnte sie denn auch selbst tadellos schreiben und ebenso Klavier spielen, was M. auf eine übermässige Feinheit des Muskelsinns zurückführt. Nach mehr als zwei Wochen gesellte sich zu diesen Symptomen noch ein Oesophagismus, die Kranke konnte nichts herunterbringen, sondern regurgitirte fast alles auf der Stelle. Während alle anderen therapeutischen Massnahmen versagten, brachte eine Isolirung sehr rasch Heilung der Symptome.

Raymond (95) stellte der Pariser neurologischen Gesellschaft zwei sehr interessante Fälle von reiner Worttaubheit hysterischer Genese vor. Es handelt sich um zwei junge Mädchen von 15 und 19 Jahren, die erstere neuropathisch belastet, die zweite nicht, aber beide an sicher hysterischen Erscheinungen leidend. Bei der ersten begann vor neun Monaten das jetzige Leiden, das sich bis zu der jetzigen Höhe allmählich verschlimmerte. Die Pat. versteht kein Wort, während ihr Gehör völlig normal ist, und sie die leisesten Geräusche hört. Sie kann vollkommen gut schreiben und versteht Alles, was sie liest. Die „innere" Sprache also ist völlig intact. Ganz dasselbe Symptomenbild bietet die zweite Kranke, nur dass es hier seit neun Jahren in unveränderter Intensität besteht. Alle Heilversuche schlugen bisher bei beiden Kranken fehl. Bei beiden Kranken ist die Vorstellung, aus der die Worttaubheit resultirte, aufzufinden gewesen (Furcht, das Gehör durch eine Otitis zu verlieren etc.). Es kann sich bei beiden Kranken bei dem Fehlen aller sonstigen organischen Symptome einer Läsion des Nervensystems nur um Hysterie handeln.

Fliltz (53) bespricht die hysterischen Symptome am Gehörapparat. Sie giebt folgende Uebersicht über die gemeinsamen und differirenden Punkte hysterischer Taubheit und Taubheit durch organische Affektion des Aufnahmeapparates. Gemeinsam ist die Lateralisation des Weber'schen Versuch nach der gesunden Seite, der positive Ausfall des Rinne'schen Versuches, die Abkürzung der Kopfknochenleitung im Vergleich zur Norm; die Häufigkeit subjektiver Ohrgeräusche. Dagegen fehlt bei der hysterischen Taubheit die galvanische Reaction des Acusticus, und Flüsterstimme wird auf kürzere Strecke als eine laut tickende Uhr gehört.

Antony (5): Heilung einer hysterischen Taubstummheit auf suggestivem Wege durch statische Electricität und Sprachübungen.

Hysterische Augenstörungen.

Spiller (113) behandelt die wichtige Frage nach dem Vorkommen der Pupillenstarre als eines Symptoms von Hysterie. Er hat folgenden Fall beobachtet: 28jährige Frau. Drei Wochen nach einem mit grossem Schrecken verbundenen Unfall bekam sie Zucken im linken Arm und Bein, dann auch im übrigen Körper. Die Untersuchung ergab ferner eine rechtsseitige Hemiparesis und Hemianaesthesie für alle Qualitäten,

Steigerung der Kniephaenomene, paradoxes Fussphaenomen, Gesichtsfeldeinengung namentlich rechts. Am interessanteten sind die von oculistischer Seite kontrolirten Augensymptome. Die rechte Pupille reagirte zunächst nicht auf Licht und schwach auf Accomodation, die linke war normal. Beiderseits temporale Papillenhälften etwas blass. Später war die rechte Pupille auch erheblich weiter als die linke. Nach einigen Wochen war trotz erhaltener Accomodation auch keine accomodative Pupillenreaction mehr vorhanden, und auch die Accomodation selbst zeigte schliesslich Störungen, so dass der Augenarzt eine allmählich fortschreitende Ophthalmoplegia interna annahm. Durch Suggestionsbehandlung schwand die rechtsseitige Hemiparesis und Hemianaesthesie, und Spiller kam nun auf die Idee, auch für die Bewegungsstörungen der Iris einen Versuch mit diesem Behandlungsmodus zu machen. Er liess deshalb der Patientin eine Brille aus gewöhnlichen Plan-Gläsern aufsetzen, und nach 1—2 Wochen ergab die Untersuchung: Die rechte Pupille ist immer noch etwas weiter als die linke, aber enger als früher, und sie reagirt prompt auf Licht und Accomodation. Aber schon zwei Wochen später bestand wieder Pupillenstarre, und dasselbe fand sich nach einigen Monaten. — Spiller glaubt eine absichtliche Täuschung von Seiten der Patientin ausschliessen zu können, er hält den Zustand der Pupille für einen hysterisch bedingten, indem er dabei auf die in letzten Zeit öfter bei Hysterie gesehene und als hysterisches Symptom aufgefasste Pupillenstarre hinweist (Westphal, Karplus, Hitzig). Er theilt noch zwei weitere Fälle hysterischer Hemiplegie mit und bespricht die Diagnose dieses Symptomenkomplexes.

Auch **Weil** (125) beschäftigt sich mit der Frage des Vorkommens der Pupillenstarre bei Hysterie; er glaubt ein solches Vorkommen annehmen zu dürfen und führt folgenden Fall an. 21jähriges Mädchen: 17. VII. 1897 plötzlich Stechen in der rechten Schläfe, Schwindel und starke Erweiterung beider Pupillen. Nach einer Stunde Reduction der linken Pupille, während die rechte mydriatisch bleibt und auf Licht und Convergenz völlig starr ist. Sehvermögen herabgesetzt, concentrische Gesichtsfeldeinengung. Ophthalm. normal. Hysterische Stigmata. Kein Zeichen einer organischen Erkrankung. Atropineinträuflung angeblich sicher auszuschliessen. Suggestion bewirkt in kurzer Zeit Verschwinden der Symptome, auch nach $1^1/_2$ Jahren kein neues Krankheitssymptom.

Von den zwei von **Sänger** (103) vorgestellten Kranken ist besonders der eine bemerkenswert. Bei einer Hysterica mit starken musculären Contracturen fand sich eine Contractur der linken Pupille. Untersucht man bei diffusem Tages- oder schwachem Lampenlicht, so konnte man annehmen, es handele sich um reflectorische Pupillenstarre. Bei genauer Prüfung nach längerem Aufenthalt im Dunkeln oder mit Hülfe der Westien'schen Lampe ist deutliche Lichtreaction vorhanden. Es ist also grosse Vorsicht geboten, ehe man bei Hysterie reflectorische Pupillenstarre annehmen darf, zumal Simulation häufig ist. Sänger hat erst in letzter Zeit wieder bei zwei Hystericae arteficielle Mydriasis entdecken können.

Wilbrand (126) berichtet über ein 16jähriges Dienstmädchen, das seit vier Wochen infolge einer Conjunctivitis catarrhalis Stiche und Schmerzen im linken Auge hatte; dabei soll sich das linke obere Augenlid immer und mehr gesenkt haben, bis es seit 14 Tagen gar nicht mehr gehoben werden konnte. Allmählich stellte sich auch rechts Ptosis ein.

Pat. ist dabei ängstlich, schlaflos, hat Schreikrämpfe. Beide Lider hängen jetzt schlaff herab. Die Pupillen sind stark contrahiert und reagieren träge auf Licht; es besteht starke concentrische Gesichtsfeldeinengung. Die Ptosis erweist sich als eine schlaffe, echte Lähmung dadurch, dass durch Anspannung des Muscul. frontalis eine Hebung des Lids eintritt. In einem zweiten Fall bestand eine einseitige, schlaffe Ptosis.

Zimmermann (130) bespricht unter Vorstellung einer Anzahl einschlägiger Fälle das Verhalten des Gesichtsfeldes bei Hysterie und kommt zu folgenden Schlüssen: Eine mässige Einengung des Gesichtsfeldes für sich allein beweist nichts für das ev. Vorhandensein von Hysterie. Hochgradige Einengung mit stärkerer Beteiligung von Weiss gegenüber Farben spricht mit grosser Wahrscheinlichkeit für die Neurose. Eine völlige und dauernde Umkehrung der Grenzen der Farben von beträchtlicher Ausdehnung lässt bei Ausschluss organischer Affectionen auf Hysterie schliessen.

Hysterische Störungen von Seiten innerer Organe.

Farez (51) beschreibt einen Fall von hysterischer Pseudo-angina pectoris, bei der die Anfälle sich auf einen ängstigenden Traum, für den im Wachen aber keine Erinnerung bestand, zurückführen lassen. Hypnotische Behandlung kann in solchen Fällen diese unbewussten Gedanken und Affekte aufdecken und gleichzeitig auch zum Verschwinden bringen.

Decroly (42). Bei einem seit 5 Jahren an hysterischem Erbrechen leidenden jungen Mädchen versuchte der Verf. die Methode von Apostoli. Apostoli hat zwei Modifikationen vorgeschlagen. Positiven Pol auf den Vagus am Hals, indifferenten auf das Epigastrium oder beide gleichgrossen Electroden auf den Vagus am Halse, an genau bestimmter Stelle. Die letztere Modifikation zieht Apostoli vor. Man soll kurz vor dem Eintritt des erwarteten Erbrechens zu galvanisieren beginnen, einen von 5 bis bei drohendem Erbrechen auf 20 MA anschwellenden Strom anwenden und so lange fortfahren, bis die gewöhnliche Zeit des Erbrechens vorbei ist. Decroly hat die Methode vier Monate lang angewendet; so lange er elektrisierte, hörte das Erbrechen auf, kam aber nach dem Aussetzen der Behandlung sofort wieder. Decroly hat aber die Hoffnung noch nicht aufgegeben und wird die Behandlung fortsetzen.

Brissaud et Lereboullet (24) betonen zunächst, dass die echte hysterische Incontinenz des Urins ein äusserst seltenes Symptom der Hysterie ist; sie sind in der Lage, über einen solchen Fall berichten zu können. Ein 34 jähriger, hereditär belasteter Mann, der seit längerer Zeit über Kopfschmerzen und Sehschwäche zu klagen hatte, verspürte zum ersten Male vor 3 Jahren Schmerzen in der Nierengegend, Schwäche und Zittern der Beine und zu gleicher Zeit Incontinent. urin.; er urinierte alle Nächte ins Bett und machte sich auch im wachem Zustande fortdauernd nass. Nach dreimonatlicher Krankenhausbehandlung besserte sich sein Zustand, aber nach einem Unfall vor $^3/_4$ Jahren traten die alten Erscheinungen wieder auf, Schwäche und Zittern der Beine und Urininkontinenz, verbunden mit Pollakisurie. Daneben findet sich Gesichtsfeldeinschränkung, Aufhebung des Geschmacks und Geruchs, Störungen der Hautsensibilität etc. Die Untersuchung der Blase ergiebt einerseits eine Hypaesthesie am Blasenhals, andererseits eine Hyperaesthesie der Blase selbst, die anfangs so erheblich ist, dass schon nach

Injektion von 40—50 g Flüssigkeit diese wieder herauskam. Unter Methylenblauinjektion besserten sich gleichzeitig die Inkontinenz und die Schwäche und der Tremor der Beine.

Ravaut (94) berichtet offenbar über denselben Kranken wie Brissaud und Lereboullet. Er glaubte freilich feststellen zu können, dass eine Anaesthesie der Schleimhaut der Blase sowohl wie der Urethra vorlag und die Ursache der Incontinenz sei. Der Kranke vertrug Injektionen von sehr warmen Wasser in die Blase ohne jeden Schmerz.

Ausset (6) berichtet von einem 4jährigen Kinde, das nach einer Infektionskrankheit an Polyurie und Polydipsie leidet (10 Liter pro Tag). Der Urin ist frei von pathologischen Bestandteilen. Er hält die Affektion für hysterisch, warum, ist nicht einzusehen.

Mathieu (85) betont, dass er als erster gewisse Formen von Polyurie als hysterische aufgefasst habe; hysterische Polyurie komme auch vor, ohne ein anderes hysterisches Symptom; beweisend sei der Einfluss der Suggestion. Gilles de la Tourette macht in der Diskussion darauf aufmerksam, wie leicht das Symptom zu simulieren sei.

Hysterische Störungen der Ernährung der Haut.

Thomer (115) berichtet über eine an ein Trauma sich anschliessende hysterische Ernährungsstörung der Haut. 16jähriger junger Mann verbrannte sich durch eine glühende Eisenstange am linken Vorderarm. Die Wunde vernarbte gut, einige Tage später verfärbte sich jedoch die Haut der Umgebung an zwei Stellen, es bildeten sich dort flache Geschwüre, die mit keloidartigen Narben heilten. Als dem Pat. suggeriert wurde, dass die Affektion über einen um den Arm gelegten Heftpflasterstreifen nicht fortschreiten würde, sprang sie auf den andern Arm über. Hysterische Stigmata lagen vor.

Böttiger (20) stellte einen Fall von Blasenbildung bei einer mit zeitweisen Erregungszuständen behafteten, sehr suggestiblen Person vor; er nahm an, dass die Kranke die Blasen artificiell erzeugt hätte, fand aber mit dieser Auffassung von anderer Seite lebhaften Widerspruch.

Balzer (8) stellt eine Patientin vor, die auf beiden Wangen gangränöse Flecken hatte, und bei der vorher schon an den verschiedensten Körperstellen eine multiple Gangrän zu beobachten gewesen war. Simulation sei auszuschliessen; die Pat. sei streng überwacht worden. Die von den Geschwüren secernierte Flüssigkeit sei chemisch nutersucht worden mit negativem Resultat, und B. habe die Gangrän auch direkt unter seinen Augen entstehen sehen.

Léon (76) teilt in seiner Dissertation über das hysterische Oedème bleu, in der er unsere heutigen Kenntnisse über dies Symptom zusammenfassend darstellt, einen Fall mit, in dem dies Oedem bei einem 17jährigen Mädchen unter Suggestivbehandlung (Anlegung eines Magneten) rasch verschwand.

Psychische Störungen.

Higier (66) hat einen eigentümlichen, posthypnotischen Dämmerzustand bei drei Patienten, von denen zwei an Hysterie, einer an Supraorbitalneuralgie litten, gesehen. Nach dem Erwachen aus der Hypnose erschienen diese Kranken zu wiederholten Malen völlig verändert: sie gaben auf die einfachsten Fragen völlig verkehrte Antworten, schienen die gewöhnlichsten Gegenstände des Gebrauchs nicht zu kennen, fanden sich in alt-

gewohnten Räumen nicht zurecht u. s. w. Dieser Zustand dauerte 1/4—1 Stunde, dann erwachten die Kranken plötzlich aus diesem Zustand und hatten nun völlige Amnesie für ihn. Higier glaubt auf Grund genauer und unauffälliger Beobachtung seiner Kranken Simulation mit Bestimmtheit ausschliessen zu können. Das Bild, welches die Kranken darboten, gleiche in allen Einzelheiten dem von Binswanger und Ganser kürzlich beschriebenen hysterischen Dämmerzustand, nur war die Dauer des Dämmerzustandes in den erstgenannten Fällen eine viel kürzere.

Der Fall von Somnambulismus, den **Borst** (19) mitteilt, betrifft eine 47 Jahre alte hysterische Frau, die, oft mehrere Male in einer Nacht, manchmal auch am Tage, Anfälle von Unruhe mit einer stets regelmässig wiederkehrenden Reihe von Bewegungen und Vorgängen hatte. Durch Hypnose gelang es B., festzustellen, dass die Anfälle durch die Nachwirkung eines Ereignisses im 15. Lebensjahre der Pat. seit jener Zeit hervorgerufen wurden; durch hypnotische Suggestion wurden die Anfälle allmählich beseitigt. *(Walter Berger.)*

Battistelli (10) berichtet von einem 12jährigen Knaben, der durch einen Schreck — er wurde von einem Mann bedroht und geschlagen — Anfälle von Zwangslachen bekam. Nach dem Grunde des Lachens befragt, gab er an, den Mann zu hören und die Püffe zu fühlen. Verf. führte aus, dass es sich um einen Fall psychischer Contrastwirkung handelt, der der Gruppe der Hysterie zugehört. *(Valentin.)*

Hysterie und Epilepsie.

Clark (35) teilt zwei Fälle der Combination von Hysterie mit Epilepsie mit. Ein 24jähriger junger Mann aus neuropathischer Familie litt angeblich seit dem 12. Lebensjahr an Epilepsie. Er war geistig und körperlich schlecht entwickelt. Die Untersuchung und Beobachtung ergab, dass dis Anfälle, die tagsüber bei ihm auftraten, typisch hysterische waren, bei denen das Bewusstsein erhalten blieb, bei denen er sich nicht verletzte etc., während nachts typische, schwere, epileptische Anfälle eintraten; auf die letzteren wirkte Brom günstig, auf die ersteren nicht. Der zweite Fall betrifft ein 18jähriges Mädchen, das im Alter von 3 Jahren eine rechtsseitige Lähmung gehabt hatte und seitdem an Epilepsie litt. Die Anfälle setzten mit einer Aura vom Epigastrium her ein und waren ganz typisch; Mydriasis, allgemeine Convulsionen, Zungenbiss etc. Dazu kamen aber noch grosse hysterische Anfälle mit Catalepsie und Attitudes passionnelles. Nach den Anfällen vasomotorisch-trophische Störungen hysterischen Charakters.

Complikation mit organischen Erkrankungen, Unterscheidung von ihnen und Vortäuschung solcher.

Zenner (129) bespricht die Combination von Hysterie mit organischen Nervenkrankheiten. Sie ist nicht selten; häufig sind dieselben aetiologischen Momenten für die Entstehung beider Krankheiten wirksam; ein ander Mal ruft die Erkenntnis, an einer schweren, organischen Nervenkrankheit zu leiden, die Hysterie hervor. Diagnostische Schwierigkeiten machen u. A. die Fälle, wo zu einer lange bestehenden hysterischen Affektion sich allmählich ein organisches Nervenleiden zugesellt.

Buzzard (30) behandelt die bedeutungsvolle Frage der Differentialdiagnose zwischen Hysterie und multipler Sclerose. Er weist zu Beginn

darauf hin, wie unangenehm es für an Sklerose leidende Kranke ist, als hysterisch angesehen zu werden, wie solche Kranken ihn schon oft fragten, ob er auch glaube, dass sie z. B. gehen könnten, wenn sie nur wollten. Er geht dann auf die einzelnen Symptome und Symptomengruppen ein, bei denen am ehesten eine Verwechslung vorkommt. Am häufigsten beginne die multiple Sklerose mit einer plötzlichen Parese eines oder mehrerer Glieder, öfter begleitet von geringen Sensibilitätsstörungen. Die letzteren seien bei der Hysterie meist viel stärker ausgesprochen, und auch die motorische Schwäche sei bei der Neurose meist viel stärker entwickelt. Man dürfe ja nicht in den Fehler verfallen, aus einem raschen Rückgang der Parese auf Hysterie zu schliessen. Die bei der multiplen Sklerose häufigen passageren Augenmuskellähmungen kommen bei Hysterie nicht vor, ebensowenig finde sich je eine Abnormität des ophthalmoskopischen Befundes, die namentlich in Form einer oft sehr geringen Abblassung der Papille bei multipler Sklerose recht oft und früh gesehen wird. Auch die mit oder ohne Augenspiegelbefund eintretenden Sehstörungen sind passager und werden gerade deswegen nur zu oft als hysterische gedeutet. Gut ausgesprochener und dauernder Fussklonus ist ein Zeichen organischer Nervenerkrankung; auch der Intentionstremor findet sich nie bei Hysterie, ebensowenig die freilich selteneren und späteren Symptome der Sklerose, der Nystagmus und die skandierende Sprache. Sehr wichtig ist der von Babinski gefundene Zehenreflex, da auch nach Buzzard's Ansicht die Extension der Zehen nur bei organischer Läsion der Pyramidenbahnen vorkommt und eine solche an irgend einer Stelle bei multipler Sklerose stets vorliegt. Wichtig ist es schliesslich noch, an die häufige Combination von Hysterie und multipler Sklerose zu denken.

Robey (99) berichtet über drei Fälle, in denen die Differentialdiagnose zwischen Hysterie und acut entzündlichen Vorgängen in der Bauchhöhle schwierig war. Zweimal täuschten die hysterischen Symptome eine organische Affektion vor, in einem dieser Fälle wurde sogar ein operativer Eingriff wegen der vermuteten Blinddarmentzündung gemacht, im dritten Fall wurde umgekehrt die organische Affektion durch die bestehende Hysterie verdeckt und erst durch den unglücklichen Ausgang erkannt. Robey giebt zum Schluss den Rat, jeden Fall so lange als organischen Ursprungs zu deuten, bis das Gegenteil bewiesen ist, und bei dauerndem Schmerz und anhaltender Empfindlichkeit an ein und derselben Stelle des Leibes frühzeitig rectale und vaginale Untersuchung vorzunehmen.

Cook (37) erzählt die Geschichte einer Patientin, die, nachdem sie lange an unstillbarem, zum Teil mit Blut vermischtem Erbrechen gelitten hatte, plötzlich eine sehr erhebliche Tympanie bekam und etwas fieberte, so dass Cook eine Perforationsperitonitis annahm; der weitere Verlauf lehrte, dass es sich um einen hysterischen Symptomencomplex handelte.

Schloffer (108) erörtert die sehr interessante Frage des Ileus nervosus. Er teilt zwei Beobachtungen von Kotbrechen bei Hysterie mit. Im ersten Falle erbrach die Patientin, die auch sonst hysterische Erscheinungen darbot, nach 6tägiger Verstopfung eine grosse Menge wirklicher Kotballen; es konnte von seiten des Arztes mit angesehen werden, wie dies Koterbrechen erfolgte, und durch die Magensonde liess sich noch eine Masse von Kotbröckeln entleeren. Freilich ist Schloffer selbst nicht der beobachtende Arzt gewesen, und dem Ref. scheint die Möglichkeit einer Täuschung des Arztes durch die Patientin (Koprophagie) doch nicht

völlig ausgeschlossen. Die Operation ergab keinen mechanischen Verschluss des Darmes, sondern nur bis zu 10 cm lange, eng kontrahierte Strecken im Dünndarm, keine Erweiterung des Darmes. Der Patientin wurde gesagt, die Operation sei gelungen und in kurzem erfolgte normale Darmfunktion. In einem zweiten Falle mit 14tägiger Obstipation und Kotbrechen fand sich bei der Operation ebenfalls kein mechanisches Hindernis; der Darm war auch nirgends auffallend ausgedehnt. Später bildete sich bei fortdauernder Darmträgheit ein Anus praeternaturalis. Der erste Fall sowie einige in der Litteratur mitgeteilte Beobachtungen veranlassen den Verf. zu der Annahme, dass unter bestimmten Bedingungen doch die oftmals bestrittenen antiperistaltischen Bewegungen die Genese des Ileus resp. des Koterbrechens bilden; dafür spricht der Mangel einer meteoristischen Erweiterung des Darmes bei der Operation und die Beschaffenheit des erbrochenen Kotes, nämlich das Vorhandensein echter Kotballen. Verf. glaubt sich sogar zu dem Schluss berechtigt, dass in solchen Fällen von vornherein der Verdacht sehr nahe liegt, es sei kein mechanisches Hindernis vorhanden, sondern es handle sich um einen Zustand auf rein nervöser Grundlage.

Einen sehr komplizierten und schwierig zu beurteilenden Fall teilen **Rothmann** und **Nathanson** (101) mit. Die Beobachtung zeigt, mit welchem unglaublichen Raffinement die Hysterischen Symptome zu simulieren verstehen. Ein 19jähriges Mädchen, die aus hysterischer Familie stammt, hatte in den vergangenen Jahren angeblich wiederholt an einem atypischen malariösen Fieber gelitten. Die mehrere Monate lang von Rothmann und Nathanson fortgesetzte ärztliche Beobachtung liess nun bei der Kranken folgende Symptomenreihen erkennen. Zunächst fand sich, und zwar zufällig, bei einer aus anderen Gründen vorgenommenen Urinuntersuchung eine Chylurie, die mit Unterbrechungen mehrere Monate lang anhielt. Die Nahrung blieb stets ohne Einfluss auf den Fettgehalt des Urins. Auch der mit dem Katheter entnommene Urin enthielt Fett. Trotzdem ergab sich schliesslich, dass die Kranke es verstanden hatte, die Aerzte zu täuschen, indem sie sich offenbar Milch in die Blase injicierte. Ein zweites Symptom, das wenigstens als der Simulation verdächtig bezeichnet werden muss, ist ein ganz unregelmässiges, atypisches, bis auf 42° sich erhebendes Fieber ohne genügende körperliche Grundlage. Die Verfasser haben allerdings einige Male selbst gemessen — in der Achsel — und glauben deswegen und weil die Kranke während des Fiebers eine glühend heisse Haut, trockene Lippen etc. hatte, dass eine Simulation auszuschliessen sei. Sehr interessant sind dann die Anfälle von kataleptiformer Lethargie; es waren drei solcher Anfälle von 4—5tägiger Dauer vorhanden. Die Katalepsie folgte der Lethargie in den ersten Tagen des Anfalls; die Ausbildung der Symptome war in den verschiedenen Anfällen von wechselnder Intensität, indem ein Erwecken bald schwer, bald gar nicht möglich war. Das auffälligste an dem Krankheitsbild waren nun die akut zugleich mit der Lethargie auftretenden Verkleinerungen der Leberdämpfung, die mit Verminderung der Harnstoffausscheidung durch den Urin und Ammoniurie einhergingen. Die Auslösung der letzteren durch Stoffwechselstörungen in der Leber (Störung der Harnstoffbildung) halten die Verfasser auf Grund klinischer und experimenteller Beobachtungen nicht für unwahrscheinlich.

Ein 15jähriges junges Mädchen, über das **Lermoyez** (77) berichtet, litt seit früher Jugend an Verstopfung der Nasengänge durch Wucherungen der Muscheln. Nachdem diese operativ entfernt waren, stellte sich nicht,

wie erwartet, die nasale Atmung wieder her, sondern Patientin atmete nach wie vor mit offenem Munde, und falls man den Mund verschloss, kam es zu tiefer Asphyxie. Im Schlaf dagegen blieb der Mund geschlossen. Eine Untersuchung ergab nunmehr ausgesprochene hysterische Symptome; es handelt sich demnach offenbar um eine hysterische Abulie mit ungewöhnlicher Lokalisation.

Dobrotworsky (46) beschreibt folgenden Fall von Hydrophobia spuria hysterica. Bei einem 24jährigen Soldaten, tartarischer Herkunft, zeigte sich 9 Tage, nachdem er von einem Hunde gebissen wurde, Röthung am Körper, starke Schweissabsonderung, allgemeine Mattigkeit, Schwindelgefühl. In der Nacht erregter, aggressiver Zustand. Dann Krampfanfälle beim Schlucken, Athembeschwerden, Trismus, maniakalischer Zustand. Von Zeit zu Zeit bellt der Kranke wie ein Hund und wirft sich in Krämpfen beim Stechen der Haut mit der Nadel. Pupillen stark erweitert, reagiren schwach auf Licht. Starke Rigidität der Rücken- und Bauchmuskulatur. Passive Bewegungen der Extremitäten fast unmöglich (Contracturen). Scharf begrenzte zonenartige Hyperästhesie am Kopf und Rumpf. Unterhalb dieser hyperästhetischen Grenzen an oberen und unteren Extremitäten völlige Anästhesie. Allmählich wurde das Bewusstsein klar, und der Pat. gab über den ganzen Anfall genaue Auskunft. Die Sensibilität war normal. Am nächsten Tage wiederum Anästhesie und Parese des rechten Oberschenkels und Lähmung des rechten Unterschenkels oder Fusses. Nach Anwendung von Hypnose verschwand die Lähmung vollständig, und auch die Sensibilität kehrte zum grössten Theil wieder. Nach einer erneuten Hypnotisirung war Pat. völlig gesund. Alle diese Erscheinungen deuteten darauf hin, dass man es mit hysterischer Hydrophobie zu thun hatte, wobei anzunehmen ist, dass Pat. in seinem früheren Leben wirklich Erkrankte gesehen hat.

(*Edward Flatau.*)

Hysterisches Fieber.

Dippe (45) berichtet von einer 43jährigen Frau, die seit langem an hysterischen Anfällen leidet. Nach einem heftigen Stoss mit einer Thür gegen den Unterleib Beschwerden in dieser Gegend und ein unregelmässiges Fieber mit Temperaturen bis zu 42°. Diese Höhe wurde kurz vor der angesetzten Operation erreicht, zu der man sich entschloss, obwohl sichere Zeichen einer localen Erkrankung nicht vorlagen. Bei der Operation wird nichts Pathologisches gefunden; es werden der Wurmfortsatz und die beiden normalen Eierstöcke entfernt. Der Kranken wird mitgetheilt, dass der gesuchte Eiterheerd gefunden sei. Völlige rasche Besserung, Aufhören der Temperatursteigerung nach der Operation. Ein Betrug seitens der Kranken war sicher ausgeschlossen. Es kann sich kaum um etwas anderes als um hysterisches Fieber gehandelt haben.

Nach einem historischen Rückblick auf die Litteratur über das hysterische Fieber theilt **Fontana** (55) seine eigene Beobachtung mit: eine ausgesprochene Hysterika erkrankte bald nach der Pflege eines typhuskranken Kindes mit Schüttelfrost, Temperatursteigerung und Kopfschmerzen. Seitdem traten sehr häufig 5—7 Tage dauernde Anfälle von Temperatursteigerung zugleich mit Uebelkeit, Erbrechen und Kopfschmerzen auf. Das Fieber zeigte ganz unregelmässigen Typus, hielt sich meist zwischen 37,5 und 38,5, erreichte aber zuweilen auch 40°. Puls und Athmung waren unbetheiligt. Unter starkem Schweissausbruch trat Entfieberung

ein, darnach völliges Wohlbefinden. Das Fieber liess sich suggestiv auslösen und ebenso bannen. Beim völligen Fehlen jeder anderen Erkrankung stellt Verf. die Diagnose auf hysterisches Fieber. Verf. schliesst sich der Theorie Traubes vom vasomotorischen Ursprung des Fiebers wenigstens für seinen Fall an. (*Valentin.*)

Varia.

v. Adelung (2) glaubte Blutungen aus dem Pharynx, die sich bei einer an traumatischer Hysterie leidenden Frau fanden, als Symptome der Neurose ansprechen zu dürfen.

Schuster (110) stellte einen Mann vor, der seit langem durch Bewegungen an beiden Händen und Füssen ein Knacken hervorrufen kann, für das eine Grundlage in Gelenkveränderungen nicht zu finden ist. Pat. ist ein schwerbelasteter Hysteriker.

Gilles de la Tourette (59) vertritt in seinem Artikel eifrig die Ansicht, dass die Hysterie eine grosse Rolle in der Aetiologie des runden Magengeschwürs spielt. Er geht von folgendem Fall aus. Ein junges Mädchen, hereditär neuropathisch belastet, das bis dahin gesund war, bekommt kurze Zeit nach einer heftigen Gemütserregung eine starke Haematemesis, die sich zwanzig Tage später wiederholt. Von diesem Moment an hat sie allerhand gastrische Beschwerden, Appetitlosigkeit, Schmerzen etc. und sie magert stark ab. Dazu kommen deutliche Zeichen von Hysterie, unter denen die vasomotorischer Genese (Dermatographie, Anfälle von Oedème bleu) besonders ausgesprochen sind. Gilles de la Tourette, um der Anschauung, dass die Hysterie beim Magengeschwür eine wichtige pathogenetische Rolle spielt, eine breitere Basis zu geben, hat durch Umfrage in allen Pariser Hospitälern bei 18 an Magengeschwür leidenden Kranken sechsmal Hysterie feststellen können, also in einem sehr erheblichen Procentsatz, und er hält es danach für ausgemacht, dass die Neurose in der That die ihr zugeschriebene Rolle in der Aetiologie spielt. Der Weg, auf dem ihr das möglich ist, wird durch die Entstehung derjenigen hysterischen Hautaffektionen gekennzeichnet, die auf dem Boden der Diathèse vasomotrice entstehen, und zu mannigfachen, zum Teil auch gangränösen Hautveränderungen führen. Auch die Erfolge der Behandlung, die neben der lokalen die allgemeine der Neurose sein muss, bestätigen angeblich die sonderbaren Anschauungen von Gilles de la Tourette.

Guerbé (63) hält sich zu der Annahme berechtigt, dass der spontane Icterus meist ein Zeichen der Hysterie ist, und dass man in jedem solchen Falle nach Stigmaten dieser Neurose suchen müsste.

Robinson (100) ist der Ansicht, dass der Morbus Basedowii eine hysterische Erscheinung ist, allerdings komme trotzdem der Schilddrüse bei seiner Entstehung eine bedeutsame Rolle zu derart, dass durch die Hysterie eine functionelle Uebererregung der Schilddrüse bedingt werde und dadurch wieder die Thyreoidinintoxikation hervorgerufen werde.

Maguire (81) berichtet vier Fälle von angeblicher functioneller Nervenerkrankung, bei denen der Tod unter den Zeichen von Bewusstlosigkeit eintrat und bei der Section nichts gefunden wurde. Er schiebt den Exitus auf Erschöpfung der höchsten nervösen Centra, insbesondere der grauen Substanz.

Die suggestive, heilende Kraft des Gebetes in einem typischen Fall von Grande hystérie schildert ausführlich **Webber** (123).

Binswanger und **Krause** (16) teilen ein Obergutachten über einen komplicierten Fall von traumatischer Hysterie durch Blitzschlag mit. Sie fanden einmal sichere Krankheitszeichen in Form einer Hemianaesthesie, Pulsanomalien, vasomotorisches Nachröten; zweitens eine Sehstörung, von der es nicht zu unterscheiden war, ob sie hysterischer Genese oder simuliert war; sie korrigieren daher den Fehler einzelner Voruntersucher des Falls, die aus den bekannten Prismenversuchen sicher Simulation anzunehmen sich berechtigt gehalten hatten. Schliesslich wiesen sie durch kompliziertere Untersuchungen die angegebenen Hörstörungen als simuliert nach. Die Einzelheiten des interessanten Falles entziehen sich einem Referat.

II. Neurasthenie.

Allgemeines. Aetiologie. Pathogenese.

Collins und **Phillips** (36) haben 333 Fälle von Neurasthenie in Bezug auf die aetiologischen Momente genau untersucht; es hat sich nicht viel Neues dabei ergeben. Weiber sind verhältnismässig häufiger befallen, als man meist annimmt — in 45%. Am meisten betroffen ist das Alter zwischen 20 und 30 Jahren. Die Juden liefern procentualiter das stärkste Contingent. Ueberanstrengung physischer und psychischer Art, ferner Masturbation und ähnliche sexuelle Abnormitäten begünstigen den Ausbruch des Leidens, aber die Hauptursache ist in der Heredität zu suchen, in über 50% war hereditär-neuropathische Belastung vorhanden; die arthritische Diathese spielt keine Rolle. Nach einer kurzen Statistik der Symptome wird noch die Behandlung besprochen; auf die Prophylaxe ist der grösste Wert zu legen. Die Erziehung muss besonders bei Kindern Belasteter eine vorsichtige sein.

Bedon (12) hat 200 Fälle von Neurasthenie nach bestimmten Gesichtspunkten untersucht; 44 mal fand er keine Heredität; hier erschien die Neurasthenie erst spät, nach dem 30. Jahre, und war meist nicht sehr intensiv. Unter den Hereditariern trat sie 45 mal schon vor dem 20. Jahre auf. Auf dem Boden der Heredität oder der erworbenen Prädisposition wirken Ueberanstrengung, sexuelle Excesse, Influenza etc. häufig, selten Alkoholismus schädigend, während in 19 Fällen keine solche auslösende Ursache gefunden wurde. Die Untersuchung der Nachkommenschaft der Neurastheniker ergiebt, dass die Neurasthenie der Erzeuger zu mannigfachen physischen und psychischen Degenerationen Veranlassung giebt.

Nach **Höflmayr's** (67) Ansicht spielt das psychische Moment bei der Neurasthenie als ursächliches nicht die Rolle, die ihm bis jetzt unbestritten zugewiesen ist, sondern es handelt sich bei der reinen Neurasthenie vielmehr um eine Autointoxikation, die durch verschiedene Faktoren, durch Aufenthalt in sauerstoffarmer Luft, durch mangelnde Muskelthätigkeit, durch Intoxikationen vom Darm aus etc. angeregt und unterhalten wird.

Bidon (15) betont, dass die Neurasthenie auslösenden Ursachen im umgekehrten Verhältnis zu der vorhandenen Prädisposition stehen. Die anatomischen Zeichen der Degeneration sind meist gering; besonders hebt Bidon das Angewachsensein der Ohrläppchen hervor; die functionellen nervösen und psychischen Symptome sind zahlreich und mannigfach: Amyosthenie, Dyspepsie, die Empfindungen von Druck und Schmerzen im Kopf u. s. w.

Eine Zusammenstellung der aetiologischen, symptomatologischen und therapeutischen Gesichtspunkte, die bei der sexuellen Neurasthenie in Frage kommen, giebt **Dieckhoff** (44), ohne neues zu bringen.

Symptomatologie. Therapie.

Spontane Ecchymosen sind in der Neurasthenie selten, kommen aber doch vor, wie **Houeix de la Brousse** (26) in seiner These hervorhebt. Er hat selbst sechs derartige Fälle sehen können. Sie erscheinen gewöhnlich erst im weiteren Verlauf der Affection, und man sieht sie öfter in den schwereren Fällen. Dem Eintritt der Blutung gehen gewöhnlich subjektive Empfindungen voraus: ein Kribbeln oder Brennen oder ein dumpfer Schmerz an der Stelle, wo die Blutung entsteht, aber es kann auch jedes Prodrom fehlen. Die Ecchymosen sitzen meist an den Beinen, sind von wechselnder Grösse, bis zu der eines Fünffrancstückes. Sie entstehen meist gleichzeitig mit einer allgemeinen, stärkeren Betonung der neurasthenischen Beschwerden; sind aber sonst weder von prognostischer, noch wegen ihrer Seltenheit von diagnostischer Bedeutung.

Toms (116) berichtet über einen Fall von schweren, „nervösen" Haemorrhagien. Der aus neuropathischer und tuberkulöser Familie stammende 33jährige Patient, der in der Jugend zahlreiche körperliche und psychische Traumen durchgemacht hatte, war stets nervös, litt häufig an Kopfschmerzen, an Dyspepsie und Gelenk- und Muskelschmerzen. Den Haemorrhagien gehen regelmässig gewisse nervöse Symptome voraus: der Kranke wird dann ängstlich, erregt, es treten heftigere rheumatische Beschwerden auf; nach 1—2 Tagen kommen Kopfschmerzen, der Puls wird gespannt, der Kranke fängt an, zu delirieren; dann kommen Uebelkeit und Schmerzen im Epigastrium, und nun beginnt die Blutung, durch die bisweilen ziemlich beträchtliche Mengen eines reinen, hellen Blutes herausbefördert werden. Die Blutung stammt aus den Schleimhäuten des Mundes, des Magens, der Luftwege, niemals aus Blase oder Rectum. Beimengungen von seiten des Magens finden sich nicht. Niemals kam es zu einer subcutanen Blutung. Organische Veränderungen irgend eines Organs bestehen nicht. Seit 11 Jahren kommen jetzt solche Anfälle zur Beobachtung. In den letzten Jahren traten auch an Petit mal erinnernde Zustände auf.

B. Stiller (114) findet, dass die fluctuirende zehnte Rippe ein characteristisches Zeichen eines Habitus neurasthenicus genannt werden kann. Diese Kranken haben dünne Knochen, einen langen Thorax, schwache Muskeln, wenig Fett, oft Enteroptose und nervöse Erscheinungen, welche bald in die Sphäre der nervösen Dyspepsie gehören, bald aber sehr verschiedenen anderen neurasthenischen Beschwerden die Grundlage bieten. Die fluctuirende zehnte Rippe ist ein angeborener Defect und als ein Degenerationszeichen zu betrachten. Dieses Zeichen kommt kaum öfter bei Frauen als bei Männern vor. (*Jendrássik.*)

Als Syndrome urinaire neurasthénique bezeichnet **Sépes** (111) die folgenden Symptome, die er bei drei Neurasthenikern fand: eine leichte Polyurie mit einer etwas über 2 Liter betragenden Urinmenge, eine Zunahme des specifischen Gewichts, eine beträchtliche Steigerung der Harnstoff- und der Phosphatausscheidung durch den Urin. Diese Symptome schwankten in ihrer Intensität in einer der übrigen Krankheitskurve durchaus entsprechenden Weise.

Parisot (89) fand bei genauen thermometrischen Messungen, dass das Hitzegefühl, über das sich Neurastheniker so oft beklagen, in ganz geringen Temperatursteigerungen oft seinen reellen Grund habe; diese Steigerungen würden von den überempfindlichen Kranken übermässig stark bewertet.

Engelhardt (49) bespricht kurz die zahlreichen vasomotorischen Erscheinungen, die sich im Verlauf der Neurosen finden. Er ist der Ansicht, dass zwischen diesen functionellen Symptomen der gestörten Vasomotilität und häufig später sich einstellenden organischen Veränderungen der Gefässe ein fester Causalnexus besteht. Von diesem Gesichtspunkte aus sei auch die Therapie zu gestalten, und das Hauptgewicht auf eine Regulierung des labilen Gleichgewichts der Blutzirkulation zu legen.

Doufour und **Roques de Fursac** (47). Ein Neurastheniker, der an schwerer musculärer Asthenie litt, wird durch Darreichung von Nebennierenextract in 3 Monaten geheilt.

Hysterie und Neurasthenie. Verschiedenes.

Bremer (22) bespricht die Differentialdiagnose zwischen Hysterie und Neurasthenie, deren Wichtigkeit schon im Interesse einer zweckentsprechenden Behandlung er hervorhebt. Wir erfahren dabei nicht viel neues. Zu bemerken ist, dass auch B. der Ansicht ist, dass beide Neurosen auf eine durch das Blut vermittelte Autointoxication zurückzuführen sind. Die eigenen Blutuntersuchungen Neurasthenischer lehren den Autor, dass hier ein rascher Zerfall rother Blutkörperchen eintritt und dass sich eine abnorme Menge von Blutplättchen findet.

Hajos (64) ist der Ansicht, dass das pathologische Wesen der Hysterie und Neurasthenie dasselbe ist, „die Scheidewand zwischen Neurasthenie und Hysterie ist nur das Geschlecht“. Vom nosographischen Standpunkte aus besteht keine Differenz, da beide auf der functionellen Schwäche und gesteigerten Erregbarkeit des Nervensystems beruhen.

Luxenburg (79) veröffentlicht eine kurze Mitteilung über einige Blutuntersuchungen bei Hysterie und Neurasthenie. Er fand im Gegensatz zu früheren Untersuchern keine Hydraemie des Blutes. Die Erythrocytenzahl ist bei diesen Kranken oft erheblich vergrössert, was wahrscheinlich durch leicht auftretende vasomotorische Reizungen u. a., vielleicht im Moment der Untersuchung selbst bedingt ist. Die Leucocytenzahl steht oft unter der Norm. Der Fibringehalt des Blutes scheint starken Schwankungen zu unterliegen.

Prince (90) stellt als „beachtenswerten“ Symptomenkomplex eine hysterische Neurasthenie auf und ist der Ansicht, dass ein grosser Teil der Fälle, die der Neurasthenie sonst zugerechnet werden, hierhergehört. Mehr ist dem mir vorliegenden Bericht nicht zu entnehmen.

Nach **Escorne** (50) findet sich bei aus neuropathischen oder arthritischen Familien stammenden Kindern in den ersten Lebensmonaten oft eine besondere cerebrale Reizbarkeit, die in den späteren Jahren der Kindheit noch deutlicher wird: Unruhe, Unfähigkeit zu irgend einer längeren Arbeit, bei andern wieder eine frühreife Entwicklung der Intelligenz. Schon das Gesicht dieser Kinder drückt die übermässige Erregbarkeit aus; ihre Empfindlichkeit gegen sensible Sinnesreize ist gesteigert. Die Erscheinungen können vorübergehen, oder aber es kann

sich eine ausgesprochene nervöse Affektion, Hysterie, Epilepsie u. a. entwickeln.

Hotz (69) bringt nach umfangreicher Anführung des zur Frage der Gelenkneurosen vorliegenden Materials zwei Fälle von Gelenkschmerzen bei neuropathischen Frauen, beide Mal im Hüftgelenk lokalisirt. Behandlung mit Massage, Gymnastik und Suggestion brachte Heilung. Verf. nimmt die von Esmarch gegebene Erklärung für die Genese dieser Gelenkneurosen an,* dass nämlich die Erscheinungen theils vasomotorischer, theils rein psychischer Genese sind.

Epilepsie, Eclampsie, Tetanus.

Referent: Direktor Dr. Hebold-Wuhlgarten.

1. Abadie, M., Epilepsie jacksonienne. Gaz. hebd. 27. avr.
2. *Agricole, M., Equivalents délirants des accès épileptiques. Gaz. hebdom. 12. Oct.
3. *Aldrich, C. J., Epilepsy and responsability. The western reserve law journ. No. 5. p. 109.
4. Arneill, J. A., A case of tetanus, treated with antitoxin; a case of tetany; a case of pharyngeal abscess diagnosed as tetanus. Philad. med. journ. Vol. III. No. 17.
5. Arnstein, Ein Fall von Eclampsie im 9. Monat der Schwangerschaft. Chasopismo lekarskie. No. 7. (Polnisch.)
6. Babinski, J., Du phénomène des orteils dans l'épilepsie. Soc. sav. Arch. de Neurol. VIII. p. 156.
7. Baird, T. E., Puerperal eclampsia. Med. regist. May.
8. Bayer, J., Fünfzig Fälle von Eklampsie. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynaecologie. S. 25.
9. Béchet, G., Conditions biologiques des familles des épileptiques. Arch. de Neurol. Vol. III. p. 202.
10. Bérard, M., Crises épileptiformes greffées sur une ancienne otite. Gaz. hebdom. No. 18. 2 mars.
11. Bernhardt, E., Ein Fall von Tetanus neonatorum mit günstigem Verlauf, zugleich ein Beitrag zur Pathogenese dieser Erkrankung. Gazeta lekarska. No. 8—11. (Polnisch.)
12. Binswanger, O., Die Epilepsie. Wien. 1899. Alfred Hölder's Verlag.
13. Bischoff, E., Ueber die motorischen Leitungsbahnen und die Entstehungsweise epileptischer Anfälle. Wiener klin. Wochsch. No. 39.
14. Booth, A., No epileptic attack for four years. Med. record. No. 17.
15. Borowikow, Ueber die Epilepsia procursiva. Obozrenje psichjatrji. No. 6. (Russisch.)
16. Boryschpolskij und Ossipow, Ueber die Abhängigkeit der Veränderungen des Kreislaufs während der epileptischen Anfälle von der motorischen Sphaere der Hirnrinde. Obozrenje psichjatrji. No. 8—10. (Russisch.)
17. *Bourneville, Tissier und Reflay, Deux nouveaux cas d'état de mal épileptique. Le prog. méd. p. 461.
18. *Bouton, W. C., Eclampsia. A case with post-partum hemorrhage, puerperal mania and pleuritis. Journ. of the Americ. med. ass. Vol XXXII. No. 7. p. 355.
19. Bratz, Alkohol und Epilepsie. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 56. H. 3. Besprochen von Falkenberg in Alkoholismus. Bd. I. H. 1. S. 115.
20. Bregmann, L. E., Ueber den Automatisme ambulatoire. („Fugues", „Dromomania".) Neurol. Centralbl. p. 776. (No. 17.)
21. Brigham, F. L., Eclampsia. The journ. of Amer. med. ass. No. 20. 11. Nov. und No. 27. 30 Dez.

22. *Briscoe, J. F., The asphyxial problem in convulsive seizures. Brit. med. journ. p. 779.
23. Brower, Daniel R., A newer pathology of epilepsy. The journ. of the Amer. med. ass. No. 21.
24. Brown, Sanger, Devious manifestations of epilepsy. Med. record. No. 17. Ref. in Philad. med. journ. No. 18 und Journ. of the American med. ass. Vol. 32. No. 12.
25. *Brunton, J., Case of post partum eclampsia with recovery. The Lancet. p. 688.
26. Bullard, W. N., The classification of epileptics. Boston med. and surg. journ. Vol. CXL. No. 14. Ref. Philad. med. journ. Vol. III. No. 15.
27. *Byan, L. D., Tetanus. Journ. of comp. med. No. 7.
28. *Cautley, E., A discussion on convulsions in infancy. III. The Brit. med. Journ. p. 463. (Siehe Gossage)
29. *Carvallo und Weiss, Influence de la température sur la hauteur du tétanos expérimental. Compt. rend. hebd. de la Soc. de biol. No. 26.
30. Ceni, C., Influenza del sangue degli epilettici sullo sviluppo embrionale. Riv. speriment di Freniatria. XXV. 3–4.
31. Chailloux, M., Le tétanos „a frigore". Gaz. hebd. de méd. et de chir. No. 57. S. 676.
32. Chambrelent, J., De l'épilepsie pendant la grossesse. Son influence sur l'état de santé de l'enfant. Gaz. hebd. de méd. et de chir. 10. Nov. H. 93.
33. Charante, Moll van, C. H., Ein Fall von Kopftetanus. Wien. klin. Rundschau. No. 33. S. 553.
34. Charon, R., Les fractures spontanées pendant les accès épileptiques. Annal. méd.-psych. p. 24.
35. Chase, Tetanus after vaccination. The journ. of Amer. med. ass. 27. may.
36. Clark Pierce, L., Typhoid fever as a cause of epilepsy. New York med. journ. No. 18.
37. Derselbe, Temporary (exhaustive) paralysis in epilepsy. Journ. of nerv. and ment. dis. p. 375. Med. record. No. 17.
38. Derselbe, Tetanoid seizures in epilepsy. The journ. of the amer. med. assoc. No. 23. Journ. of nerv. and ment. dis. No. 10.
39. Derselbe, Epilepsy and asymmetry of humeri. The New York med. journ. pag. 657. Ref. in The brit. med. journ. 15 july.
40. Cololian, P., La toxicité du sang dans l'épilepsie. Arch. de neurol. Vol. VII. p. 177.
41. *Coover, Eli, Puerperal eclampsia. Pensylv. med. journ. April.
42. *Courmont, Deuxième note sur l'agglutination du bazille de Nicolaïer. Compt. rend. des séances de la soc. de biol. 4 mars.
43. *Courmont, J. und Doyon, M., Marche des contractures dans le tétanos expérimental des solipèdes. Compt. rend. des séanc. de la soc. de biol. 29 avril.
44. *Dieselben, Le Tétanos. Bailière. Paris.
45. *Cowan und Monks, Two cases of traumatic epilepsy. Ref. Lancet. p. 1441.
46. Crocq, J., Un cas d'épilepsie Jacksonienne hystérique. Journ. de neurol. p. 321.
47. Czyhlarz, E., v., Ein Fall von Kopftetanus. Allg. med. Centralz. No. 20. Wien. med. Wochenschr. No. 29. S. 1379.
48. Davis, P. E., Etiology of eclampsia and diagnosis of impending eclampsia. The Philad. med. journ. Oct. 28. American gynecol. and obstet. journ. July. The journ. of Americ. med. ass. 20 may.
49. Deiters, Beitrag zur Kenntniss der Seelenstörungen der Epileptiker. Allg. Zeitschr. f. Psych. B. 56. S. 693.
50. Dide, M., Valeur de la fièvre typhoïde dans l'étiologie de l'épilepsie. Revue de méd. p. 150.
51. Derselbe, Recherches pathogéniques, cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie. Bulletin de l'académie de méd. No. 2.
52. Derselbe, La myoclonie dans l'épilepsie. Annal. méd.-psych. p. 270. Arch. de neurol. p. 59.
53. *Le Diguou, M., Contribution à l'étude du pronostic de l'épilepsie chez les enfants. Gaz. hebd. 12 oct.
54. Donath, Jul., Der epileptische Wandertrieb (Poriomanie). Arch. f. Psych. Bd. 32. H. 2.
55. Ducosté, M., Suicide impulsif conscient. Thèse de la fac. de Bordeaux. Gaz. hebd. 22. Oct.

56. Dufour, M., Considérations cliniques sur l'avenir des convulsifs infantiles. Besprechung dazu von M. Marie, M. Odds und M. Joffroy. Gaz. hebd. 13., VII.
57. Gibb Dun, W. M., Postepileptic hemiplegia of short duration. Glasgow med. journ., p. 385.
58. *Earle, F. B., Diagnosis and clinical course of eclampsia. Med. stand., Sept.
59. Edsall, Fr. H., Some cases bearing upon the peripheral causation of epilepsy. Philad. med. journ., 25. nov., No. 22. The med. news, No. 21.
60. *Farnarier, Observation d'acromégalie chez un dément épileptique. Ref. Arch. de neurol., p. 332.
61. *Fehling, Die Pathogenese und Behandlung der Eklampsie im Lichte der heutigen Anschauungen Ref. Münch. med. Wochenschr., p. 714.
62. Féré, Ch., La faim-valle épileptique. Revue de méd., XIX., p. 497.
63. Derselbe, Notes sur des attaques frustes d'épilepsie constituées par les derniers phénomènes de la grande attaque. Journ. de neurol., p. 421.
64. Fisher, E. D., Sensory disturbances in epilepsy and hysteria. Journ. nerv. and mens. dis., p. 697.
65. Focke, Ueber den Tod durch Tetanus in gerichtlich medicinischer Beziehung. Viertelj. f. ger. Med. und öffentl. San.-Wesen, 3. Folge, XVII., Suppl. Heft.
66. Frigerio, L., Ictiosi dello scroto negli epilettici. Arch. di Psichiatria, XX., 3.
67. Derselbe, Riso spasmodico automatico accessionale in un epilettico. Archiv. di Psichiatria, XX, 3.
68. *Futcher, F. B., What evidence have we in support of the theory, that epilepsy is due to autointoxication. St. Paul med. journ., Sept.
69. Galante, P. und Savicri, V., Sulla eliminazione degli eteri solforici per la urine negli êpilettici e negli sitofobi. Riv. mensile di Psichiatria, II., 9.
70. Galante, P., Postepileptic albuminuria. British med. journ., No. 2002.
71. *Gallet, Epilepsie jacksonienne. Gaz. hebd., 23. nov.
72. *Goeth, Tetanus neonatorum. The journ. of Americ. med. Ass., 16. Dez.
73. Gossage, A. M. und Coutts, J. A., A discussion on convulsions in infancy. I. The etiologie of convulsions in infants. The Brit. med. journ., p. 461.
74. *Grandin, Epilepsy and oophorectomy. Med. record, No. 20.
75. *Green, J., A discussion on convulsions in infancy. IV., s. Gossage, p. 464.
76. *Griffieth und Eden, Case of puerperal eclampsia. Americ. journ. of obst., p. 527.
77. *Haase, Reflexion über das Wesen der Epilepsie. Berl. thierärztl. Wochenschr., No. 20.
78. Hand, Epilepsy. Med. record, No. 5, 29 july.
79. *Haraway, W. E., Eclampsia. Med. and surg. bull. (Nashville Tenn), july.
80. Hedges, W., Epilepsy (correcting eye-strain). Med. record, 29. july, No. 5.
81. Henry, J. N., A case of pure psychical epilepsy. The journ. of nerv. and ment. dis., p. 362.
82. *Herter, C. A., Notes on the toxic properties of the blood in epilepsy. The journ. of nerv. an ment. dis., Vol. 26, No. 2.
83. Derselbe, Relation of toxicity of the urin and blood to epilepsy. Med. rec., No. 20.
84. *Hill, Ed. E., The report of a case of puerperal eclampsia with complications. Boston. med. journ., vol. 141, No. 8.
85. *Hillmann, H., Ein Fall von Sectio caesarea, ausgeführt wegen Eklampsie. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn., p. 193.
86. *Howle, W. C., Eclampsia, Induction by premature labor; recovery. New York, Lancet, Aug.
87. *Hughes, Barnes, A., Puerperal eclampsia: convulsions of mother and child: recovery of both. Brit. med. journ., No. 91.
88. Jackson, Hughlings, J., On asphyxia in slight epileptic paroxysmus. — On the symptomatology of slight epileptic fits supposed to depend on discharge-lesions of the uncinate gyrus. The Lancet, pag. 7.
89. Jackson, H. J. und Steward, Purves, Epileptic attacks with a warning of a crude sensation of smell and with the intellectual aura (dreamy state) in a patient who had symptoms pointing to gros organic disease of the right temporo-sphenoidal lobe. Brain Part IV, p. 534.
90. James, Philip, A case of traumatic epilepsy following a compound fracture ot the skull sustained eleven jears previously; removal of adherent cicatrix and closure of the opening in the skull by a silver plate, recovery. The Lancet, p. 207.
91. Jewett, C., Danger signals of pre-eclamptic state. The journ. of Amer. med. ass., 19. August. The British med. journ., 9. Sept.

91a. Joffroy, M., s. Dufour, No. 56.
92. Jones, Llewelyn R. und Clinch, Aldous T., Epilepsy of cardio-vascular origin. The Lancet, pag. 770.
93. *Jones, R. J., A discussion on convulsions in infancy, II. Public health aspect. The Brit. med. journ., p. 462, siehe Gossage.
94. *Kibler, C. B., Scar tetanus. Intern. Journ. of Surg., Dec.
95. Klein, E. G., Examinations of the urine in epilepsy. New York med. journ., p. 963.
96. *Koenig, R., Eklampsie, Sectio caesarea post mortem. Lebendes Kind. Centralbl. f. Gynaec., No. 16.
97. *Kollmann, Zur Kasuistik des Tetanus. Münch. med. Wochenschr., S. 285.
98. *Kreuzmann, Albuminurie während der Schwangerschaft ohne Convulsionen bei der Mutter mit Eklampsie bei dem neugeborenen Kinde. Der Frauenarzt, H. 3.
99. *Landowzy, L. und Salze, M., Un cas de porencéphalie traumatique. Arch. ital. de Biol., XXXI.
100. Lange, H., Statistischer Beitrag zur Aetiologie der Epilepsie. Psych. Wochenschr., No. 35 u. 36.
101. Lange, J., Ueber Krämpfe im Kindesalter. Kurzer Bericht in Wien. med. Blätter, H. 41, 12. Oct.
102. Lannois, M., Épilepsie ab aure laesa. Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx publ. par Gouguenheim et Lermoyez, p. 385.
103. Lannois, M., Epilepsie rétropulsive. Comm. faite à la société nation. de méd. (séance du 3 juillet).
104. Lannois, M. und Carrier, H., L'analgésie du cubital dans l'épilepsie. Rev. de méd. p. 849.
105. Lannois, M. und Mayet, L., Albuminurie post-paroxystique dans l'épilepsie convulsive. Mém. et compt. rend. de la soc. des sciences méd. de Lyon. p. 17.
106. *Lapinsky, M., Ueber Epilepsie beim Frosche. Arch. für Physiol. Bd. 74. Heft 1.
107. *Lavill, A case of epileptiform seizures of vaso-motor. origin. Ref. Brain. part. LXXXV. Spring.
108. *Leszynsky, M. W., Some of the essential features in the diagnosis and treatment of so called idiopathic epilepsy. Medic. record. p. 708.
109. *Leubuscher, G., Beiträge zur Kenntniss und der Behandlung der Epilepsie. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. S. 335.
110. *Levinowitsch, M., Bacteriologische Untersuchungen des Blutes bei Eclampsie. Centralbl. f. Chir. No. 50.
111. *Lewis, J. A., Traumatic tetanus. The journ. of Amer. med. ass. No. 23. Kentucky state med. soc. forty-foorth ann. meeting.
112. Lucchesi, J., Epilessia psychica tardiva negli alienati di mente. Il Manicom. moderno. XV. 1—2.
113. *Luce, H., Klinisch-anatomischer Beitrag zu den intermeningealen Blutungen und zur Jackson'schen Epilepsie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. Bd. XIV. S. 431.
114. Lüth, W., Die Spätepilepsie. Allg. Zeitschr. f. Psych. B. 56. p. 512. Dissertation der Univ. Rostock.
115. Mabille, H., Hallucinations religieuses et délire religieux transitoire dans l'épilepsie. Annal. méd. psych. Vol. 57. No. 1. p. 76.
116. *Manke, Kasuistische Beiträge zum epileptischen Irresein. Zeitschr. f. Medicinalbeamte. Heft 4.
117. Marandon de Montyel, E., Contribution à l'étude des rapports de l'impaludisme et de l'épilepsie. Rev. de méd. p. 921.
118. Marburg, Ueber einen Fall von Spätepilepsie bei einer Kaffeebohnenesserin. Wien. med. Rundschau. No. 21. S. 337.
119. Marchand, L., Pouls et température dans les vertiges épileptiques. Rev. de psych. p. 244. Ref. journ. de neurol. 5 nov.
120. Marie, M., Siehe Dufour. No. 56.
121. Marinesco, G., Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique et de la pathogénie de l'épilepsie dite essentielle. La Roumaine Médicale. VIIme année. p. 136. Nature toxique et autotoxique de l'épilepsie. Riv. spezim. di Freniatria. XXV. 3—4.
122. *Mattson, A. S., Puerperal eclampsia. The medical times. No. 8. p. 232.
123. *Maygrier, Récidive d'eclampsie au cours d'une grossesse. Progr. méd. No. 8.
124. Mc Connell, J. W., Transient paralysis as an epileptic equivalent. The journ. of nerv. and ment. dis. p. 355.

125. Mc Hendrick, J. S., Remarks on Jacksonian epilepsy illustrated by an unusual case. Brain, part III. p. 442.
126. *Meyer, C., Demonstration zur sog. Nasenepilepsie. Ref. Berl. klin. Wochenschr. p. 94.
127. *Minier, H., De l'épilepsie consciente et amnésique et en particulier d'un de ses équivalents psychiques „le suicide impulsif conscient". Paris. Vigos frères.
128. Müller, E., Epilepsie nach acuter Encephalitis. Psych. Wochschr. No. 36.
129. *Mueller, V. F., Report on a case of eclampsia. Journ. of scient. med. Aug.
130. Nawratzki, E. und Arndt, M., Ueber Druckschwankungen in der Schädel-Rückgratshöhle bei Krampfanfällen. Berlin. klin. Wochschr. No. 30.
131. Newell, Eclampsia. Philad. med. journ. 18. nov. Boston med. and surg. journ. 9. nov.
132. *Obraszoff, N., Ein Fall von Eklampsie beim Trommelfellschnitt. Beweis des Zusammenhanges zwischen der peripheren Reizung und der Eklampsie. Monatsschr. für Ohrenheilk. No. 7.
133. Odds, M., Siehe Dufour. No. 56.
134. *Ohlmacher, A. P., Multiple cavernous angioma, fibroendothelioma, osteoma, and hematomyelia of the central nervous system in a case of secondary epilepsy. The journ. of nerv. and ment. disease. p. 395.
135. Ossipow und Boryschpolsky, Ueber die Erregbarkeit der Gehirnrinde nach den epileptischen Anfällen. Ref. Neurol. Centralbl. No. 17. p. 811.
136. Ossipow, Ueber Magen-, Darm- und Harnblasencontraktionen während des epileptischen Anfalles. Dtsche. Zeitschr. für Nervenhk. Bd. 15. S. d. Jahresbericht 1899. S. 813—825.
137. Ostrcil, A., Prispèvek k aetiologii a anatomii puerperalní eklampsie. (Beitrag zur Aetiologie und Anatomie der puerperalen Eklampsie.) Sborník klinický. 1899.
138. Packard, F. A., Traumatic tetanus with somewhat unusual features. The Philad. med. journ. p. 945.
139. *Paracelsus (Augenheilanstalt in Zürich), Ein Fall von Epilepsie nach Kohlenoxydintoxication. Ref. Allg. Wien. med. Ztg. No. 41 u. 42.
140. Pali, G., Fratture spontanee durante gli accessi epilettici. Riv. speriment. di Freniatria. XXV. 3—4.
141. Pélissier, L., De l'influence des maladies infectieuses intercurrentes sur la marche de l'épilepsie. Thèse de Montpellier. 1898. Rev. neurol. No. 19. 15. oct.
142. *Pfaff, F., An experimental research indicating that paraxanthin-poisening is not the cause of epilepsy or migraine. Boston med. journ. Vol. 140. No. 25.
143. Pick, A., Ueber die Beziehungen des epileptischen Anfalles zum Schlaf. Wien. med. Wochenschr., No. 30, p. 1409.
144. Pitha, W., Beitrag zur Aetiologie und Therapie des Tetanus puerperalis. Klin.-therap. Wochenschr. No. 1 und 2 und Sbornik lékarsky, I. 3.
145. *Prus, J., Erwiderung auf den Aufsatz des Herrn Professors Unverricht: Zur Pathologenese der Rindenepilepsie.
146. Putawski, W., Ein Fall von Eclampsie im 5. Schwangerschaftsmonat. Czasopismo lekarskie, No. 9. (Polnisch.)
147. *Rabot, M., De la myoclonie épileptique. Gaz. hebd., 12 oct.
148. *Raw, N., Traumatic epilepsy, status epilepticus, trephening, recovery. Brit. med. journ., p. 1083.
149. *Raymond, F., Epilepsie jacksonienne en rapport avec un gliome vasculaire de la région rolandique, exstirpation du néoplasme, suppression des attaques. Rev. internat. de thérap. et de pharm., No. 1 u. 2.
150. Reed, Ch. B., Etiology of eclampsia. The journ. A. M. A., p. 1420.
151. Rennie, E. G., Muscular hypotonia in epileptics. The Lancet, p. 148.
152. Roome, Traumatic tetanus (or Lockjaw) as a serin disease with treatment by internal antisepsis. Report of a case of recovery in a horse. The journ. Amer. Med. Ass., No. 18, 6. Mai, Dominion med. monthl. April.
153. Russell, J. W., A statistical inquiry into the prevalence of epilepsy and its relation to other diseases. Brain, part. IV, pag. 593.
154. Salgó, Die pathologischen Wechselbeziehungen der Alcoholintoxication und der Epilepsie. Pest. med.-chir. Presse, S. 992.
155. Salgó, J., Der Bewusstseinszustand im epileptischen Anfall. Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. LVI.
156. Savory, Horace, Case of puerperal eclampsia. Amer. journ. of obstetr., p. 537, The British med. journ., 15 july.
157. Scharplaz, Domenic, Der Einfluss des Typhus abdominalis auf die Epilepsie. Inaug.-Diss., Zürich.

158. Schmidt, Ein Fall von Rose'schem Kopftetanus. Deutsche mil.-ärztl. Zeitschr., S. 40.
159. Schuster, P. und Mendel, K., Zur Kasuistik der Epilepsia cursoria. Münch. med. Wochenschr., No. 28.
160. *Slagle, C. G., Convulsions in infants and joung children. Their point of origin, nature, cause and management. The journ. of Amer. med. ass., p. 1189.
161. *Smirnow, L., Cases of eclampsia. Elephantiasis, neuritis and bronchectasis. Intern. med. magaz., Aug.
162. Snyder, Eclampsia. The journ. of the Amer. med. ass., No. 3, 15. July.
163. Sokolow, Ueber die Einwirkung kosmischer Einflüsse auf physiologische Verhältnisse mit besonderer Berücksichtigung der Epilepsie. Wiestnick klinitscheskoj i soudjebnoj psichjatrji, Bd. XIII (Russisch).
164. Spratling, J. E., Do epileptics recover? Journ. of nerv. and ment. dis., p. 297.
165. *Spratling, P., A remarkable case of epilepsy, in which 519 seizures occured in 49 hours. Philad. med. journ., vol. III, No. 12.
166. *Stansfield, Epileptio insanity. Ref. Brain, T., LXXXV., Spring.
167. Stewart, R. W., Puerperal eclampsia, report of a case, with the treatment of same patient during a subsequent pregnancy. The American journ. of obstet. and dis. of wom. and childr. p. 28. Ref. in Philad. med. journ., vol. III, No. 14. Besprechung dieses Vortrages ebendaselbst, p. 88 bis 98.
168. *Taylor, F. J., Puerperal eclampsia and its treatment. Journ. of med. and science, Aug.
169. *Thieme, Ein Fall von Tetanus nach Verletzung der Orbita. Zeitschr. f. prakt. Aerzte, No. 7.
170. *Thiemich, Ueber Krämpfe im Kindesalter. Kurzer Bericht in Wien. med. Blätter, No. 41, 12. Oct.
171. Touche, Epileptic seizures and hemiplegia. (Les accidents épileptiformes généralisés au cours de l'hémiplégie.) Arch. gén. de méd., juillet, p. 60. Ref. in The. British med. journ., 9. sept.
172. Toulouse, M., Epilepsie avec délire. Société de biol., séance du 7 janv. Gazette hebdomad. de méd., 12 janv.
173. Toulouse und Marchand, Influence des maladies infectieuses sur les accès convulsifs épileptiques. Rev. de psych., p. 133.
174. *Dieselben, Trépanation et ovariotomie provoquant l'apparition de l'épilepsie. Compt. rend. hebd. de la Soc de Biol.
175. Dieselben, Equivalents délirants des accès convulsifs chez une épileptique. Rev. de psych., p. 61.
176. Toulouse et Waschide, Mesure de l'odorat dans l'épilepsie. Soc. de biologie. S. du 8 juillet. Gaz. hebd. de méd. et de chir., 13 juillet.
177. Tubenthal, O., Gehirncyste als Ursache von epileptischen Krämpfen. Heilung. Deutsche med. Wochenschr., No. 31.
178. *Turenne, Aug., Tétano de origen uterino. Revista méd. del Uruguay.
179. Turenne, Tetanus following attempted abortion. Ann. de Gynéc. et d'Obstét., June. The British med. journ., 16 sept.
180. *Unverricht, Zur Pathogenese der Rindenepilepsie. Wien. klin. Wochenschr., No. 13.
181. *Vidal, E., Influence de l'état de la circulation encéphalique sur la production des épilepsies toxiques expérimentales. Compt. rend. de la soc. de biol. No. 10.
182. Voisin, J., Démence épileptique paralytique spasmodique à l'époque de la puberté. Gaz. hebd., p. 1225. Ann. méd.-psychol., p. 420.
183. *Voisin und Legros, Démence épileptique paralytique et spasmodique à l'époque de la puberté. Annal. méd. psych., p. 420.
184. Voorhees, J. D., A severe case of eclampsia complicated by a marked erythema multiforme. Medical record, p. 515.
185. Wachenheim stellt eine Kranke, die an Epilepsie litt, vor. New Yorker medicin. Monatsschr., p. 455.
186. *Ward, Notes on a rapidly fatal case of tetanus. Pediatrics, July.
187. Wattenberg, O., Ueber einen Fall von genuiner Epilepsie mit sich daran anschliessender Dementia paralytica. Arch. f. Psych., Bd. XXXII, H. 3.
188. Weber, Obductionsbefunde beim Tod im Status epilepticus. Wien. med. W., p. 158. Siehe diesen Jahresbericht, II. Jahrg., p. 814, No. 169.
189. *Webster, D., Epilepsy and insufficiency of the eye muscles. Med. rec., No. 20.
190. *Weill, M., Recherches sur l'appareil auditif chez les épileptiques. Gaz. hebd., 12 oct.

191. *Weinlechner stellt einen wegen Jackson'scher Epilepsie operirten Kranken vor. K. K. Gesellsch. der Aerzte in Wien. Sitzung vom 24. 3. 99. Wiener med. Presse, No. 14.
192. *Werner, P., Ueber einen letal verlaufenen Fall von Tetanus. Münch. klin. Wochenschr., S. 286.
193. Winkler, K., Beiträge zur Lehre von der Eclampsie. Virchow's Archiv. B. 154, S. 187.
194. Wislocki, K., Ein Beitrag zur Lehre von der Epilepsie und zur Therapie derselben. Kronika lekarska, No. 6 (Polnisch).

I. Epilepsie.

Betreffs **Binswanger's** (12) Handbuch über die Epilepsie sei hier auf die Besprechung in der Allgemeinen medizin. Centralzeitung No. 73, S. 884, in der Berlin. klin. Wochenschr., S. 709, von Oppenheim in der Monatsschr. f. Psych. und Neurol., 1900, S. 83, von Bratz und in Psych. Wochenschr. No. 34, S. 311, von Bresler, hingewiesen.

Béchet (9) hat 40 Familien von Epileptischen, nach dem Vorgange von Ball und Régis, auf die Lebensdauer, die allgemeinen Geburtsverhältnisse, Lebensfähigkeit und die Neigung zu Erkrankungen untersucht und findet:

1. Bei den Grosseltern eine durchschnittliche Lebensdauer von 68 Jahren, bei den Eltern eine solche von 50 Jahren, während in den Familien Gesunder die durchschnittliche Lebensdauer der Eltern 57 Jahre ist.

2. In der 2. Generation ergiebt sich die Mittelzahl von 7,62 Sprossen für jede Familie, in der 3. von 6,12, in der 4., wo 14 unverheirathet sind, von 1,16. B. findet, dass die Mittelzahl bei der 2. und 3. Generation grösser ist, als bei normalen Familien, in der 4. aber geringer.

3. Die Lebensfähigkeit ist in den Familien der Epileptiker im dritten und vierten Gliede geringer als in normalen Familien.

4. Lungenkrankheiten, besonders die Schwindsucht, sind bei den Vorfahren der Epileptiker häufig, Hirnhautentzündung häufig bei ihren Kindern. Nerven- und Geisteskrankheiten sind selten in den Familien der Epileptischen.

Russell (153) hat bei 5000 Kranken Erhebungen über das gleichzeitige Vorkommen von Epilepsie oder Hystero-Epilepsie und anderer Krankheiten angestellt. Sie erstreckten sich nicht nur auf den Kranken selbst, sondern auch auf Vorkommen von Anfällen in der Familie. In 20 pCt. der Fälle musste er die Unterscheidung zwischen Hysterie und Epilepsie offen lassen; diese führt er als die zweifelhaften Fälle an. Nicht berücksichtigt sind die Anfälle bei den Kindern und solche nach Giften und aus Reizen, wie nach Blei und Würmern. Auch ist zu bemerken, dass die Erforschung der Anfälle in der Familiengeschichte bei den Arbeiterklassen unter dem wirklichen Stand geblieben sein dürfte. Er führt 21 verschiedene Krankheiten und eine Gruppe „Verschiedenes" an, in die er die zweifelhaften Fälle und die Krankheiten zusammenfasst, die weniger als 75 mal vertreten waren. Er fand unter Anderem bei Anaemie 14,6 pCt. mit hystero-epileptischen und epileptischen Anfällen oder solchen in der Familie, bei Nephritis 8,8 pCt., acuter Bronchitis 13,9 pCt., chronischer Bronchitis 7,5 pCt., Chorea 25,3 pCt., Magenstörungen bei Frauen 13,3 pCt., bei Männern 8,4 pCt., Schwäche 11,7 pCt., Kopfschmerzen 20,6 pCt., Herzklappenstörung 13 pCt., Herzmuskelerkrankungen 7,8 pCt., Myalgie 13,8 pCt., Neuritis 10,7 pCt., Neurosen

15,3 pCt., chronischen Nervenkrankheiten 14,4 pCt., Phthise 13,8 pCt., acutem Rheumatismus 12,1 pCt., rheumatischer Gelenkentzündung 10,3 pCt., Hautkrankheiten 10,3 pCt., Pharyngitis 7,9 pCt., bei „Verschiedenes" 10 pCt., insgesammt bei 5000 Fällen 11,9 pCt. Der Hauptpunkt der Aufmerksamkeit liegt zunächst auf dem Ergebniss der Untersuchung, dass das Mittel 11,9 pCt. an Kranken der Arbeiterklasse gewonnen ist; davon haben 3,6 pCt. selbst an Epilepsie oder Hysterie gelitten, 1,8 pCt. an Epilepsie, 1,1 pCt. an Hysterie. Der Durchschnitt bleibt zwar ungenau, ergiebt aber doch einen gewissen Anhalt für das Vorkommen dieser beiden Krankheiten, gelegentlich anderer Erkrankungen, die zu ihnen keine nachgewiesene Beziehung haben, und solcher mit Beziehung zu ihnen (wie Kopfschmerz, Herzkrankheiten). Das wahre gelegentliche Vorkommen von Epilepsie und Hysterie mit anderen Erkrankungen ergiebt sich dann in 10 pCt.; bei Ausschaltung von Phthisis, chronischer Pneumonie, acuter Bronchitis, acutem und subacutem Rheumatismus bleiben immer noch 2708 Fälle mit 9,5 pCt. Das Genauere muss nachgelesen werden, da es hier zu weit führen würde, hierauf wie auf die Schlussfolgerungen im Einzelnen einzugehen, die sich aus dem Vergleich der Feststellung ergeben. Angeführt sei kurz Folgendes:

1. Bei solchen Kranken, denen eigentlich nichts fehlte, war der Prozentsatz an Anfällen in der Familien- und eigenen Geschichte sehr gering.

2. Mehr denn die Hälfte der eigentlichen Kranken geben einen ziemlich gleichförmigen Durchschnitt an epileptischen Beziehungen.

3. Die Gruppe der acuten und chronischen Bronchitis, Phthise, chronischen Pneumonie, Herzklappenfehler, des acuten und subacuten Rheumatismus zeigt ein auffallendes Anwachsen der Zahl von mit Anfällen behafteten Kranken.

4. Am häufigsten fand sich ein Zusammentreffen epileptischer etc. Anfälle mit Chorea, Kopfschmerz und chronischen Nervenkrankheiten.

Mit einer Zusammenstellung über die Erblichkeit der Phthise bei Epilepsie schliesst er. Es scheint danach, dass diese eine beträchtliche ist, 27,1 pCt. Doch legt er dem Ergebniss wegen der starken Unregelmässigkeit der Ergebnisse beim Vergleich der verschiedenen Krankheiten weniger Werth bei. Auch kommt Roberts zu einer anderen Zahl, worüber eine völlig genügende Erklärung nicht zn geben ist.

Toulouse und **Marchand** (173). Schon lange ist es bekannt, dass Infektionskrankheiten während ihrer Dauer die epileptischen Anfälle zum Verschwinden bringen. Die Verfasser bringen folgende Eälle bei:

1. Epilepsie; Erysipel; während der 12tägigen Dauer dieses keine Anfälle. Vorher bei einer 111 Tage dauernden Beobachtung 22 Anfälle und 12 Schwindel, nachher während 91 Tage 15 Anfälle und 7 Schwindel. Es wird hierbei ein bessernder Einfluss des Erysipels angenommen.

2. Epilepsie; Typhus. Während der 28 Typhustage keine Anfälle, vorher in 40 Tagen 14 Anfälle, nachher in 85 Tagen 94 Anfälle.

3. Epilepsie; Pneumonie. Während des Fiebers keine Anfälle. Unmittelbar nach dem Abfall des Fiebers ein Anfall. Nach der Entfieberung trat einige Tage lang eine Fieberregung auf, während dieser verschwanden die Anfälle wieder. Dann Wiedereintreten derselben wie früher.

T. und M. halten dafür, dass das Schwinden der Anfälle auf Rechnung des Fiebers zu setzen ist. Sie denken sich, dass das Fieber den Kreislauf erleichtert, und so schneller die toxischen Stoffe nach

aussen fortführt. Man könnte sich aber auch denken, dass die Zellen durch das Fieber weniger erregbar würden.

Pélissier (141) weist zunächst an der Litteratur nach, dass die Infektionskrankheiten auf die Erscheinungen der Epilepsie einen mehr oder weniger langen Hemmungseinfluss ausüben. Sodann betrachtet er im Besonderen die Beziehungen des Typhus zu den epileptischen Anfällen an 18 Fällen einer Epidemie. Im Höhestadium sind die Krampfzustände bei den mittelschweren und leichten Fällen vermindert oder unterdrückt. Wenn die Krankeit sich in sehr kurzer Zeit zum ungünstigen Ausgange wendet, entwickelt sich einförmig ein Zustand von beinahe vollkommener Benommenheit, im Anschluss an einen Verwirrtheitszustand oder ohne ihn; die Anfälle hörten bei allen Kranken ohne Ausnahme auf. Die Genesung zeigte sich im Wiederauftreten der Anfälle. Das Bleiben oder die Wiederkehr der Anfälle, von guter Vorbedeutung für die körperliche Gesundheit, schien nicht weniger günstig für einen guten Geisteszustand zu sein.

Was die Inkubationszeit angeht, so wurde in einer ganzen Reihe von Fällen diese durch zahlreiche heftige Anfälle eingeleitet, oder es blieben die Anfälle aus, bei heftiger Verwirrung im Höhestadium. Ein derartiges Verhalten in dieser Zeit der Infektion fand sich sehr oft bei schweren und meist rasch tötlich verlaufenden Fällen. Häufige Anfälle in der Inkubationszeit würden also von einer schlechten Vorbedeutung bei Typhus sein. Bei anderen Epileptikern ergab sich im Verlauf des Typhus keine Abweichung gegen den bei sonst daran Erkrankten.

Scharplaz (157) untersucht an vier Fällen den Einfluss, den der Typhus abdominalis auf die epileptischen Anfälle ausübt, da es bekannt ist, dass gewisse, besonders fieberhafte Krankheiten, einen günstigen Einfluss darauf ausüben. Er findet auch, dass während der Fieberzeit die epileptischen Anfälle aufhören oder wenigstens an Häufigkeit und Stärke bedeutend abnehmen. Nach der Entfieberung kehren die Anfälle wieder zurück. Eine Heilung ist nicht beobachtet worden. Es sind aber auch, wie er anführt, entgegengesetzte Beobachtungen schon veröffentlicht, wo die epileptischen Anfälle während des Fiebers eines Abdominaltyphus häufiger geworden sind.

Marandon de Montyel (117). Der Einfluss der Malaria auf die Epilepsie ist verschieden beurtheilt worden, so dass man schon vorschlug, diese Kranken in Malariagegenden zu versetzen, durch die Malaria die Epilepsie zu heilen und die Malaria wieder durch Chinin zu beseitigen. M. veröffentlicht nun seine Beobachtungen an 14 Fällen, die alle einen schlechten Einfluss der Malaria auf die Epilepsie erweisen. In den ersten 5 Fällen entstand bei gutartiger Epilepsie mit leichten, seltenen Anfällen eine Verschlechterung des Zustandes durch häufigeres Auftreten und grössere Heftigkeit der Anfälle. In 3 weiteren Fällen kehrte durch die Infektion eine Epilepsie wieder, die seit Jahren verschwunden war. Es folgen 6 Fälle, wo die Malaria die ersten epileptischen Anfälle zum Ausbruch brachte, bei zweien war die Malaria als alleinige Ursache anzusprechen, bei vieren kam noch Trunksucht mit in Betracht.

Wenn also die Malaria, wie andere Infektionskrankheiten, nach verschiedenen Mittheilungen gewisse Fälle von Epilepsie günstig beeinflussen kann, so wirkt sie in vielen anderen unheilvoll ein, verschlimmert die Anfälle, weckt sie wieder und ruft sie bei Veranlagten hervor.

Sokotow (163) berichtet über seine Untersuchungen, welche die Frage der kosmischen Einflüsse auf physiologische Verhältnisse und Epilepsie betreffen. Er stützt sich hauptsächlich auf die Untersuchungen von Arrhenius, bedient sich seiner Methodik und giebt entsprechende Tabellen. Aus den letzteren zieht er den Schluss, dass der erhöhten Anhäufung der Elektricität in atmosphärischer Luft auch eine Zunahme der epileptischen Anfälle entspricht. (*Edward Flatau.*)

Chambrelent (32) benutzt die Gelegenheit eines Falles, um den Einfluss der Epilepsie auf die Schwangerschaft und auf die Nachkommen zu erörtern. Nachdem er zusammengestellt hat, dass die Epilepsie selbst in der Schwangerschaft bald verschlimmert, bald gebessert, bald nicht beeinflusst wird, weist er nach, dass dieselbe auf die Schwangerschaft so gut wie ohne Einfluss ist, und führt schliesslich Beispiele dafür an, dass die Kinder epileptischer Mütter und Väter sehr leicht von Krämpfen befallen werden.

Bischoff (13) fasst die Ergebnisse seiner Untersuchungen selbst zusammen:

1. Die Unterbrechung der Pyramidenbahn an beliebiger Stelle beim Hunde bewirkt eine Erschwerung der Auslösung von Muskelzuckungen in den contralateralen Gliedmassen durch faradische Reizung der motorischen Rindenfelder auf Seite der Durchschneidung.

2. Doch lassen sich durch Reizung der einzelnen Rindencentren isolirte Zuckungen in den contralateralen Extremitäten bewirken.

3. Trotz Durchtrennung einer oder beider Pyramiden führt Dauerreizung der motorischen Rindenfelder zu echten epileptischen Krämpfen.

4. Es erscheint unwahrscheinlich, dass die Pyramidenbahn bei Hund und Katze fähig ist, die zum Ausbruche epileptischer Krämpfe nöthigen Impulse von der Rinde nach abwärts zu leiten.

5. Die Pyramidenbahn hat sicher motorische Funktion, denn die faradische Reizung bewirkt tonische Contraktion der contralateralen Extremitätenmuskulatur.

6. Die isolirte Läsion der Haube scheint auf die Auslösbarkeit von Einzelzuckungen in den zur Rindenreizung contralateralen Extremitäten keinen Einfluss zu haben.

7. Ist halbseitig die Haube und die Pyramide verletzt, so sind die Zuckungen der contralateralen Extremitäten bei Reizung der homolateralen Hemisphäre schwächer als die Zuckungen der homolateralen Extremitäten bei Reizung der contralateralen Hemisphäre.

8. Nach Zerstörung des Sehhügels, der Regio hypothalamica und der Pyramidenbahn einer Seite bleibt die faradische Reizung der gleichnamigen motorischen Rindenfelder ohne Erfolg.

9. Doppelseitige ausgiebige Zerstörung der Haube und Pyramide in Brückenhöhe scheint die motorische Leitung ganz zu unterbrechen, so dass die Rindenreizung beiderseits erfolglos bleibt.

10. Zur Rindenreizung homolaterale Zuckungen konnte er nur selten in den Extremitäten nachweisen.

11. Die halbseitige Durchschneidung der Haube mit theilweiser oder vollständiger Läsion der gleichseitigen oder beider Pyramiden an irgend einer Stelle des Hirnstammes zwischen Sehhügel und Vaguskern hebt die Möglichkeit auf, durch faradische Reizung der Hirnrinde der operirten Seite epileptische Krämpfe in den contralateralen Extremitäten zu erzeugen.

12. Dagegen entwickelt sich häufig nach Dauerreizung der motorischen Rindenfelder der operirten Seite im Anschluss an die tonische Contraktion der contralateralen Extremitäten ein epileptischer Anfall in den homolateralen Extremitäten.

13. Regelmässig lassen sich epileptische Krämpfe in den zur Läsion gleichseitigen Extremitäten durch Reizung der contralateralen Hemisphäre erzeugen.

Es ist wahrscheinlich, dass in der Haube des Hirnstammes bei der Katze die corticalen Impulse nicht einfach in centrifugaler Richtung fortgeleitet werden, sondern dass daselbst complicirtere Umschaltungsvorgänge stattfinden; und zwar steht jede Hälfte der Haube mit der gleichseitigen Hemisphäre und mit den contralateralen Extremitäten in Beziehung.

Dide (51). Die Ergebnisse seiner Arbeit sind, zusammengefasst, folgende:

1. Die erbliche Veranlagung dürfte allein keine Epilepsie erzeugen können.

Die Intoxicationen und Infektionen können auf zweierlei Art wirken: entweder treffen sie ein schon belastetes Nervensystem oder sie bringen eine Störung in einem Nervensystem hervor, so dass sie eine erworbene Prädisposition schaffen.

2. Die Autointoxication, die nächste Ursache des Anfalles, ist nicht unmittelbare Folge der ursächlichen Infektion; sie geht hervor aus Ernährungsstörungen, welche sich langsam vollziehen und welche man als parainfektiöse Erscheinungen auffassen kann. Das Blut wird im Augenblick des Anfalles giftig und zwar so, dass es, Thieren eingespritzt, einen epileptischen Zustand erzeugt.

3. Die Natur des Giftstoffes scheint nicht von einer quantitativen Aenderung eines der chemischen Blutbestandtheile abgeleitet werden zu können. (Es wurde in dieser Beziehung gefunden, dass das Kali des Blutes im Zwischenraum zwischen den Anfällen geringer als in der Norm, während der Anfälle und im epileptischen Zustand vermehrt vorkommt. Schlussfolgerungen daraus werden vermieden.)

4. Den zahlreichen Zeichen, welche die Ernährungsstörungen in der Zeit zwischen den Anfällen andeuten, glauben die Untersucher das folgende beigefügt zu haben: dass eine deutliche Polyurie (2,163) mit leichter Azoturie besteht. Während der Anfallstage ist die Polyurie weniger ausgesprochen (1,909) und die Stickstoffausscheidung leicht über der Norm. Die Unterschiede in der Ernährung haben anscheinend wenig Einfluss auf die Erzeugung der Anfälle; diese sind ungefähr von gleicher Häufigkeit im Zeitraum von 24 Stunden.

5. Die myoklonischen Anfälle, welche oft den epileptischen Erscheinungen lange vorausgehen, und, wenn sie vorkommen, immer einige Tage dem Ausbruch des schweren Anfalles vorausgehen, stellen oft genug vereinzelt die clonische Phase dar; man könnte sie unter dem Namen des kleinen motorischen Anfalles beschreiben.

6. Die Behandlung der Epilepsie — abgesehen von der rein reflektorischen und Jackson'schen — muss eine arzneiliche sein. Das Serum von Hayem allein angewendet ist ein ausgezeichnetes antitoxisches Mittel; mit anderen Mitteln zusammen ist es ein vorzügliches Hilfsmittel.

Die Wirkung des Antitetanus- und Antistreptokokkenserums ist nahezu gleich; in einem Fall brachte es keine Verschlimmerung, aber der Einfluss auf die Anfälle war im Allgemeinen gleich Null.

Die Kranken mit myoklonischen Anfällen haben alle diese Erscheinung sich mehr oder weniger bessern sehen; manchmal in auffälligster Weise.

Lange (160) bespricht unter A., den prädisponirenden Ursachen der Epilepsie, zunächst Geschlecht und Alter. Unter den in Uchtspringe aufgenommenen 741 Epileptikern überwiegt das männliche Geschlecht im Verhältniss von 5 zu 4. Die Epilepsie bricht bei mehr als der Hälfte der Kranken im ersten Jahrzehnt des Lebens aus, im zweiten erkranken ungleich mehr weibliche als männliche. Nach dem 20. Lebensjahre erkranken mehr männliche als weibliche Leute. Eine erbliche Belastung war bei 43,3 % nachweisbar, von den 303 (unter 700 Kranken) erblich belasteten Kranken waren 240 neuro- und psychopathisch, 63 toxikopathisch belastet. Unter den eine Prädisposition schaffenden Schädlichkeiten betrachtet er 1. den Gesammtorganismus schädigende und erschöpfende Einflüsse, 2. Infektionen und Intoxicationen, 3. Traumen. Diese erworbene Prädisposition fand sich bei insgesammt 83 Kranken.

B. Als auslösende Ursachen findet L. Dentition 29mal, Pubertät 15mal, Trauma 24mal, Infektionen und Intoxicationen 30mal, psychische Schädlichkeiten 65mal und sonstige Schädlichkeiten 18mal.

Marinesco (121) setzt auseinander, dass die meisten Kranken mit essentieller Epilepsie mit einer Anlage dazu geboren werden, die Ursachen zur Auslösung der Krankheit unzählige sind. In dem einen Falle ist die erbliche Veranlagung deutlich, hier kommen die Anfälle sichtlich von selbst, in anderen ist sie wenig bestimmt und der auslösende Factor leicht zu erweisen.

Bei einer gewissen Anzahl ist die Erblichkeit bedingt durch Infektions- und Intoxicationskrankheiten der Erzeuger, die das Nervensystem der Abkömmlinge schwächen. Hierbei erscheinen die Anfälle nach einer leichten Veranlassung, durch eine leichte Infektionskrankheit, durch Magen- und Darmstörungen (Autointoxication). Die toxischen Stoffe sind noch wenig erforscht. Daher die vielen Hypothesen. Die Versuche über die Giftigkeit des Harns und des Blutes sind widersprechend. Wenn auch der untrügliche Beweis für die toxische Natur der epileptischen Zustände nicht erbracht ist, so erscheint es doch wahrscheinlich, dass der Umstand, der sie hervorbringt, endogenen Ursprunges ist, und hat es sich gezeigt, dass Giftstoffe im Körper des Epileptikers vorhanden sind. M. schränkt daher ein, dass nicht überall ein specifisches Gift vorliegen muss, es gebe verschiedene krampferregende Stoffe.

Er behandelt dann die pathologische Anatomie. Nach Erwähnung der Chaslin'schen, Alzheimer'schen und Buchholtz'schen Befunde, geht er auf seine Untersuchungen ein. Bei jungen Leuten findet sich ausser leichten Veränderungen der Gefässe und chromatischen Substanz der Nervenzellen nichts weiter. In der Mehrzahl der Fälle, besonders der älteren, finden sich ausgedehnte Veränderungen der Rindenelemente, ausgedehnte Blutfülle der Kapillaren und der in die Rinde ziehenden Gefässe, mehr oder weniger ausgedehnte Blutungen in die Gefässwände und ins Gewebe, Körnchenzellen in der Adventitia und verstreut in der Gehirnsubstanz. Ferner findet sich Schwund der Tangential- und Radiärfasern und Vermehrung der Gliafasern und -zellen. An den Pyramidenzellen ergiebt sich eine Verminderung der chromatophilen Elemente, eine Verkleinerung der Zellen und Atrophie der Fortsätze. Zudem fand er auch einmal die Hypertrophie der Betz'schen Zellen, die schon Collucci und Roncoroni sahen. Bei der Verwertung der gefundenen Veränderungen betont er aber, dass dabei verschiedenen Umständen Rechnung

zu tragen ist, so der Wirkung der Anfälle und dem Einfluss der schädlichen Stoffe. In der That ist das anatomische Substrat für die einfache essentielle Epilepsie unbekannt. Er erwähnt dann seine Versuche mit Absyntheinspritzung, wonach er Zellenveränderungen der Rinde fand, die auf Ernährungsstörung beruhen (Parapycnomorphie, Pycnomorphie), die zu Convulsionen führen. M. hält dafür, dass die Functions- und Gewebsstörungen unmittelbar von derselben Ursache der Störung des Zellenchemismus abhängen. Ist der toxische Stoff ausgeschieden aus der Zelle, so verschwinden die Krämpfe, aber die Gewebsveränderungen können nicht so schnell verschwinden.

Bullard (26) theilt die Epilepsien in 2 grosse Gruppen: I. nach der Aetiologie, II. nach der Symptomatologie. Unter I unterscheidet er zwei Klassen: 1. idiopathische, 2. Formen mit bestimmten Ursachen. Zu ersteren gehören: a) die traumatischen mit α. unmittelbarer Verletzung des Gehirnes durch innere Blutungen, β. mit dauerndem Druck auf das Gehirn, γ. Epilepsie nach Kopfverletzung ohne nachweisbare oder organische Veränderung; b) die toxischen, gewöhnlich durch Alcohol, (indessen hat B. nie solch einen Fall gesehen) und Blei. Schliesslich giebt es eine Gruppe von organischen Epilepsien, wie bei Gehirngeschwulst, infantiler Sclerose, tuberculöser Meningitis. Auch Syphilis muss als sehr wichtige Ursache der Epilepsie angesehen werden. Nach den Symptomen werden 3 Gruppen unterschieden, grandmal, petitmal und eine hauptsächlich mit automatischen Handlungen. Für die Epileptikeranstalten ist keine dieser Eintheilungen von Werth. Hier ist es wichtig, die Fälle nach ihren Eigenschaften zu unterscheiden in 1. gerichtlich bestrafte, 2. dauernd gefährliche, 3. gelegentlich gefährliche und 4. harmlose Fälle. Zur 4. Gruppe gehören sich die Verblödeten und Hülflosen, die mässig Geschwächten und die zwischen den Anfällen Gesunden. Eine weitere Eintheilung von geringerer Tragweite ist die nach der Zahl der Anfälle; die Kranken, die fortwährend von den Krankheitszufällen befallen werden, sind für die Beschäftigung ungeeignet.

Brower (23) ergeht sich über die Krainsky'schen Untersuchungen in rein mittheilender Weise.

Cololian (40) hat Versuche angestellt über die Giftigkeit des Blutes von epileptischen, im Vergleich zu dem gesunder Menschen. Während Mairet und Vires eine geringere Giftigkeit des Epileptikerblutes fanden, hatte er folgende Ergebnisse:

I. Das Serum, welches er aus dem einer Fingerkuppe entnommenen Blute gewann, war in der Menge von 5—7 ccm völlig unwirksam, wenn es von gesunden Menschen stammte.

II. Das Blut der Epileptiker in anfallsfreien Zeiten erscheint wenig giftig, doch besteht eine gewisse Giftigkeit, denn in einem Fall tödtete es ein Versuchsthier (eine Maus), in einem anderen machte es eine solche krank, in weiteren Versuchen trat keine besondere Wirkung ein, auch nicht bei einem Kaninchen.

III. Die Giftigkeit von kurz vor dem Anfall entnommenem Blut zeigt sich bei einer Maus in Convulsionen und Tod, bei einem Kaninchen an verschiedenen Störungen.

IV. Die Giftigkeit des Blutes 1 bis 2 Stunden nach dem Anfall erwies sich bei 2 Mäusen als eine leichte, es traten Krämpfe auf, aber die Thiere blieben am Leben. War das Blut 10 bis 20 Minuten nach dem Anfall gesammelt, so erwies sich das Serum, in die Ohrvene des Kaninchens gespritzt, so giftig, dass Krämpfe und der Tod eintraten.

Das Blut Epileptischer, selbst von denen die seit Stunden keinen Anfall gehabt haben, erscheint daher im Allgemeinen giftiger vor dem Anfall, aber ausgesprochen giftig gleich nach dem Anfall. Es genügen 5—6 ccm Serum auf 1 Kilogramm Thier, um den Tod herbeizuführen.

Aus dieser Thatsache schliesst C., dass Toxine im Organismus den Anfall anslösen, tritt aber dafür ein, dass, mit Rücksicht auf andere Erfahrungen, eine Veranlagung des Gehirns überhaupt oder vorher bestehen muss.

Ceni (30) entzog 10 Individuen, welche an Epilepsie verschiedenen Grades litten, vor, während und nach dem Anfall, sowie in der anfallsfreien Zeit intravenös Blut und injicierte $^1/_2$ ccm des Serums in Hühnereier. Zur Controle diente das Blut von 3 gesunden Inidviduen.

Ceni fand, dass das Blut der Epileptiker im Allgemeinen toxische Stoffe enthält, die vom Blut selbst hervorgebracht werden und einen schädlichen Einfluss auf die Entwickelung des Hühnerembryos haben.

Der Grad dieser teratologischen Eigenschaften des Blutes bleibt bei den verschiedenen Individuen konstant und gleichmässig in den einzelnen Phasen ihrer Krankheit. Er hängt direkt ab von dem Alter des Individuums und hauptsächlich von der Schwere der epileptischen Erscheinungen und der Zeit ihres Auftretens. (*Valentin.*)

K. Wislocki (194) beschäftigte sich mit der Frage nach dem Wesen der Epilepsie und ihrer Behandlung und kam zu folgenden Schlussfolgerungen. In 30 eigenen Fällen hat Verf. die ausschliessliche Milchdiät angewandt und stets hat er guten Erfolg constatiren können. In einigen Fällen verschwanden sogar die Anfälle vollständig. Bemerkenswerth ist ein vom Verf. genau beschriebener Fall von genuiner Epilepsie bei einem 22jährigen Mann, bei welchem die epileptischen Anfälle während 18monatlicher Milchdiät sich nicht gezeigt haben. Nachdem er probeweise zur Fleischnahrung zurückkehrte, zeigten sich die Anfälle wieder. Nachdem Pat. die Fleischnahrung einstellte und ausschliesslich zur Milchdiät überging, verschwanden die Anfälle. Verf. stützt sich auf ähnliche Beobachtungen und meint, dass die Milchdiät zu ebensolchen günstigen Resultaten führen kann, wie die Bromtherapie, mitunter übertrifft sie sogar die letztere. Diese günstigen Resultate werfen auch ein gewisses Licht auf die Pathogenese der Epilepsie. Verf. nimmt nämlich mit anderen Forschern an, dass die Ursache der epileptischen Anfälle in Stoffwechselveränderungen gelegen ist. Der Anfall selbst stellt das Resultat der Ansammlung von toxischen Produkten im Körper dar. Der Grundplan der Therapie soll 1. in Verminderung der Erregbarkeit der Hirnrinde und 2. in Vermeidung von Toxinansammlung im Körper bestehen. Die Milchdiät wirkt im letztgenannten Sinne sehr günstig. In vielen Fällen sollte man zu einer combinirten Anwendung von Brom und Milch greifen. (*Edward Flatau.*)

Herter (83) führt aus, dass die Angabe Haig's von der Verursachung des epileptischen Anfalles durch Harnsäure eine etwas übertriebene Ansicht sei. Die Harnsäure sei in der Menge, wie sie im Körper vorkomme, kein Gift und die Vermehrung nach dem Anfalle beruhe auf central veränderter Intestinalsekretion. Das Bemerkenswertheste sei die Angabe über die Giftigkeit des Blutes gewesen und ihre Beziehung zu den Anfällen. Er hat nun solche Untersuchungen gemacht, kann aber sagen, dass er in 15 von 18 Fällen keine eigenartige Giftwirkung des Blutes sah. Es wäre überhaupt möglich, dass die Vermehrung der toxischen Eigenschaften des Serums von Verdauungsstörungen abhinge.

Hellges (80) berichtet über 3 anscheinend unheilbare Epilepsiefälle, bei denen Besserung durch Massnahmen, welche auf die Ausgleichung von Augenstörungen gerichtet waren, eingetreten ist.

Edsall (59) bringt 4 Fälle von Epilepsie bei: Ein Mädchen von 12 Jahren, ohne neuropathische Belastung, hatte epilepsieähnliche Anfälle seit der Schulzeit. Eine Vermehrung der Schularbeiten liess die Anfälle an Heftigkeit und Schwere zunehmen. Die Augenuntersuchung ergab eine beträchtliche Brechungsstörung ohne Muskelbetheiligung. Nachdem diese aufgehoben, liessen die Anfälle schnell nach, und nach Anwendung geeigneter hygienischer Massnahmen verschwanden sie schliesslich. Ferner: ein 10jähriges Mädchen hatte in den letzten Jahren mehrere epileptische Anfälle gehabt, die mehr und mehr zunahmen. Man fand hypermetropischen Astigmatismus; entsprechende Gläser brachten zeitweise, aber keine dauernde Besserung. Ein Mann von 28 Jahren litt schon einige Jahre an nächtlicher Epilepsie. Er hat myopischen Astigmatismus, und Gläser heilten deutlich den epileptischen Zustand. Ein 14jähriger Knabe hatte ausgesprochene epileptische Anfälle mit mildem Verlauf. Man fand bei ihm hypermetropischen Astigmatismus. Die Berichtigung des Fehlers brachte keine Besserung. Edsall stellt sich vor, dass in allen Fällen von Epilepsie eine centrale Veränderung besteht, welche die Hemmungszellen so erschöpfen kann, dass leichte periphere Reizung die völlige Herrschaft darüber verlieren macht. Daher kann die Abstellung der peripheren Reizung, wenn der Fall leicht ist, eine beträchtliche Besserung herbeiführen.

James (90). Ein 24jähriger Mann erlitt im 13. Lebensjahre einen offenen Schädelbruch, der gut heilte. Er blieb gesund bis zum 24. Jahre, im Januar 1895, wo epileptische Anfälle auftraten, deren er bis zum October vier hatte. Sie begannen mit allgemeinem Zittern und Herzklopfen. Es wurde ihm dunkel vor Augen, und dann verlor er das Bewusstsein. Am Kopfe fand sich vorn rechts neben der Scheitellinie eine Narbe, mit dem Knochen verwachsen, in ihrer Mitte Knochenverlust, wo man die Gehirnpulsationen sehen konnte. Die Gesichtsfelder waren eingeengt.

Nach der Operation mit Einlegung einer Silberplatte trat eine völlige Heilung ein.

Tubenthal (177). Ein Mann, der von einem Wagen überfahren wurde, trug eine schwere Schädelverletzung davon, die in 14 Monaten noch nicht geheilt war. Bei der Wiedereröffnung der fistulösen Wunde kam eine mit schlechten Granulationen und mehreren Sequesten gefüllte Höhle, deren hintere Knochenwand nach innen gebogen war, zum Vorschein, und darunter fand sich die Gehirnsubstanz im Stirnhirn bis zur Tiefe von mindestens 6 cm geschwunden und durch eine Cyste ersetzt. Nach der geeigneten Behandlung dieser Wundhöhle blieben die vorher anhaltenden Kopfschmerzen aus und schwanden die Krämpfe, die seit 2 Monaten nach dem Unfall eingetreten waren, völlig.

Lannois (102) beschreibt, nachdem er darauf aufmerksam gemacht hat, dass man in der Deutung der Beziehung von Ohrkrankheiten zur Epilepsie vorsichtig sein soll, einen Fall, wo bei einer seit dem 7. Jahre bestehenden doppelseitigen Otorrhoe und dem Beginn der Epilepsie im 13. Lebensjahre nach glücklicher Behandlung der Otorrhoe im 26. Jahre die Anfälle verschwanden.

Berard (10) theilt folgende Beobachtung mit: Ein Kranker, der vor 4 Jahren Typhus hatte, bekam eine doppelseitige Ohreiterung, die später

rechtsseitig zu einer Entzündung des Proc. mastoideus führte, welche Schmerzen und ein wenig später häufige epileptiforme Anfälle zeitigte. Die Eröffnung des Processus mastoideus ergab Granulationen und etwas Eiter. Eine Trepanation in der Umgebung ergab nichts Besonderes. Da die Anfälle sich mehrten, so machte Berard später eine Craniectomie über dem rechten Ohr, fand unversehrte Häute, bei Einstechen in der Gegend der vorderen Centralwindung und in den Temporallappen nichts Abnormes, wohl blieben aber seitdem die Anfälle aus. Er nennt den Fall ein Beispiel von Epilepsie ab aure laesa.

Müller (128) theilt uns die Krankengeschichte eines an Epilepsie leidenden Knaben mit, der im Anschluss an eine mit heftigen Krämpfen einhergehende Erkrankung im 3. Lebensjahre linksseitig gelähmt war, später hauptsächlich linksseitige Krämpfe hatte, Erregungszustände und Neigung zu bösen Streichen zeigte und an Pneumonie im 7. Lebensjahre starb. Die Obduktion ergab zunächst nichts Besonderes, doch fand sich mikroskopisch eine Veränderung der vorderen rechten Centralwindung, daselbst in Form und Stellung veränderte Pyramidenzellen und dichteres Gliagerüst, dazu eine Verschmälerung der von der rechten Hirnhälfte kommenden Pyramidenbahn. Er fasst die Veränderungen als die Folge einer Encephalitis auf.

Bratz (19) nimmt in der Deutung der Beziehungen zwischen Alcoholismus und Epilepsie eine vermittelnde Stellung ein. Die eine Auffassung sieht in der sog. Alcoholepilepsie eine Erscheinung des chronischen Alcoholismus, vergleichbar dem Delirium und der Neuritis alc., die andere sieht im Alcoholmissbrauch nur die auslösende Ursache zur Offenbarung einer vorher vorhandenen Anlage. Bratz unterscheidet zwischen Alcoholepilepsie — den Namen behält er aus historischen Gründen bei — und habitueller Epilepsie der Trinker. Die erste befällt nach ihm in der weitaus grössten Zahl nur erblich belastete Leute, deren geschwächter Nervenzustand sich auch schon vorher in verschiedenen Zeichen offenbart haben kann. Die Anfälle stehen in unmittelbarer Beziehung zum Trunk, werden durch diesen ausgelöst und fallen weg bei Enthaltsamkeit. Ein Bruchteil der Kranken zeigt aber auch dann noch Schwindelanfälle. Unter der zweiten, kleineren Gruppe begreift Bratz solche Kranke, wo die Anfälle ebenfalls im Gefolge der Trunksucht aufgetreten sind, aber auch ohne erneuten Trunk wiederkehren. Es handelt sich meist um Spätepilepsie mit Arteriosclerose.

Falkenberg macht zu den von Bratz geäusserten Anschauungen einige Einwände geltend.

Salgo (154) führt in einem kurzen Vortrag Folgendes aus:

Die Krankheitserscheinungen bei der Alcoholvergiftung und der Epilepsie haben mannigfache Berührungspunkte. Alcohol ruft bei offenkundigen Epileptikern gehäufte Anfälle hervor. Das Schädeltrauma bringt einmal epileptische Anfälle hervor, dann auch grosse Empfindlichkeit gegen geistige Getränke. Alcoholisation der Säuglinge ist häufig die einzige Ursache der sich entwickelnden Epilepsie. Trunksucht und vorübergehender Rauschzustand der Eltern führt zur Entartung der Nachkommenschaft mit Epilepsie.

Ferner zeigt sich die unmittelbare Giftwirkung grösserer Alcoholmengen, wobei das Getränk (Absynth) oder schwerere Veranlagung durch ein Trauma ausschlaggebend zu sein scheint, in der Form allgemeiner Krampfanfälle. Nach einer stärkeren Berauschung kommt es zu geistigen Störungen, die den psychisch epileptischen Anfällen gleichen, mit völligem

Mangel der Rückerinnerung. Solche Zustände finden sich bei jüngeren Leuten, die den Genuss geistiger Getränke nicht gewöhnt sind, oder nach einem starken Trinkexcess, wie sie unter grösseren Temperaturwechsel gerathen. Wichtig ist die Kenntniss dieser Thatsachen für die Prognose und in gerichtsärztlicher Beziehung.

Marburg (118) theilt nach Besprechung der Erscheinungen bei Kaffeevergiftung folgende Beobachtung mit:

Eine 44jährige Frau ohne erbliche Belastung bekam nach langjährigem Genuss von 20—30—40 g gebrannten Kaffeebohnen neben ihrem gewohnten Kaffeeaufguss mit 42 Jahren Krampfanfälle mit Bewusstseinverlust, nachdem Eingenommensein des Kopfes und Augenflimmern vorhergegangen waren. Nach Ablassen von der üblen Angewohnheit hatte sie nur noch einmal Krämpfe, aber doch noch Angstgefühl und Herzklopfen. Seit der Jugend besteht eine leichte Struma. Ihre zwei Kinder starben früh. Der sonst völlig negative Untersuchungsbefund lässt M. dafür eintreten, dass der Kaffeemissbrauch die alleinige Ursache der Epilepsie gewesen ist, zumal bei Coffeïnvergiftungen stets Zuckungen und Zittern gesehen werden.

Clark Pierce (36) erwähnt, dass das seltene Vorkommen von Typhus in der Aetiologie der Epilepsie ganz auffallend sei.

Dide (50) unterscheidet bei 7 Fällen, bei denen er unter 120 Epileptikern Typhus in der Vorgeschichte fand, folgende Gruppen:

1. In einem Falle mit erblicher Belastung und Entartungszeichen war der Typhus nur als die Epilepsie begünstigend anzusehen.

2. In zwei Fällen hatten Zahnkrämpfe bestanden, fehlte jedes Entartungszeichen — der eine war aber der Sohn eines Lebemannes und Trinkers. Nach einem Typhus im ersten Falle traten geistige Veränderung und später Krämpfe auf; im zweiten schon während des Typhus ein Krampfzustand, später Schwindelanfälle. Der Typhus wird hier als Gelegenheitsursache betrachtet.

3. In vier Fällen wird bei Abwesenheit jeder Beachtung der Typhus als alleinige Ursache der Epilepsie angenommen. Bemerkt sei aber, dass im 1. Falle (No. IV) der Vater Trunk in gewissem Maasse zugesteht, ohne die Zeichen des chronischen Alcoholismus zu bieten, im 2. Falle (No. V) zwei Geschwister kurz nach der Geburt starben, im 3. (No. VI) der Vater verschwunden ist, im 4. (No. VII) zehn Geschwister im frühen Lebensalter gestorben sind, und dass alle in der Zeit, wo gewöhnlich die genuine Epilepsie sich zeigt, erkrankt sind, Nebenumstände, welche die Betrachtung nicht so einfach gestalten.

Er deutet an, dass die Epilepsie nach Typhus eine para-infektiöse Erscheinung ist, d. h. die Epilepsie ist fest an die Störungen, welche die Infektion verursachte, geknüpft, ohne eine unmittelbare Folge dieser Infektion selbst zu sein.

Spratling (164) vertritt die Ansicht, dass eine sehr kleine Anzahl von Epileptikern in Wirklichkeit geheilt wird. Der neue Ausbruch der Krankheit schwebe immer über ihnen. Ob ein Anfall einen Monat oder Jahre ausbleibt, niemals kann uns das beweisen, dass die Epilepsie weiterhin unmöglich oder unwahrscheinlich geworden ist. Seine Erfahrungen sprechen dafür, dass früher oder später die Krankheit wieder zum Vorschein kommt. Er führt dieses näher an Beispielen aus und sagt, die Angaben, dass 5 oder 10 pCt. von Epileptikern geheilt werden (Dauer, Nothnagel), sind nicht näher begründet.

Wachenheim (185) stellte ein Mädchen von 9 Jahren vor, die, erblich nicht belastet, mit 2 Jahren an Krämpfen erkrankte, die er zunächst mit Atropin und Bromkalium mit geringem Erfolg, dann mit der Flechsigkur mit schlechtem Ergebniss behandelte, dann wieder mit Bromkalium und Atropin so günstig beeinflusste, dass sie frei von Anfällen blieb. Er nennt sie geheilt.

Booth (14) stellte eine 51jährige Frau, die 4 Jahre keinen Anfall gehabt hatte, als geheilte Epilepsie vor. Ihren ersten Anfall hatte sie mit 12 Jahren, erst sechs im Jahre, später öfter. Sie war mit Brom behandelt und stand zur Zeit auch noch darunter.

Gossage und **Coutts** (73) besprechen, nachdem sie darauf hingewiesen, dass es sich bei den Kinderkrämpfen um die eigentlichen Muskelkrämpfe mit mehr oder weniger ausgesprochener Bewusstlosigkeit handelt und die Krämpfe im Augenblick des Todes nicht dazu zu zählen sind, zuerst die Aetiologie. Eigentliche Grundlage und auslösende Ursache der Krämpfe ist oft nicht auseinander zu halten. Alle Verfasser sprechen zunächst von einer geringen Widerstandskraft (Instabilität) und grösserer Reizbarkeit des kindlichen Nervensystems. Es wird darauf zu viel Werth gelegt, da doch alle Kinder in der gleichen Lage sind. Eine der wichtigsten Ursachen ist die erbliche Belastung zu Nervenkrankheiten. Ferner kommt die Rachitis in Betracht, aber nur ein kleiner Theil der rachitischen Kinder leidet an Krämpfen. Bei ihnen finden sich die Krämpfe mit Tetanie und Laryngismus stridulus zusammen. Als auslösende Ursachen finden sich örtliche Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute. Urämie ist äusserst selten als Ursache bei Kindern unter 2 Jahren vorhanden. Acute Krankheiten, insbesondere solche mit plötzlichem Temperaturanstieg, wie croupöse Pneumonie und die Exantheme melden sich mit Krämpfen an, doch sind sie im Verlauf häufiger als am Anfang; sie können also nicht den Schüttelfrost ersetzen. Nerven- und Stuhlreiz mögen allein selten für die Krämpfe verantwortlich sein, gewöhnlich liegt eine Prädisposition vor. Schwere chirurgische Eingriffe und Verbrennungen verursachen Krämpfe allein schon. Asphyxie ist in jedem Alter eine der mächtigsten erregenden Ursachen für Krämpfe. So erklären sich wohl die Krämpfe beim Sterben. Die Pathologie ergiebt, wenn nicht grobe Gehirnkrankheiten zu Krämpfen führten, keine Erklärung dafür. Nach der Beobachtung der Behandlung fassen die Verf. ihre Anschauung dahin zusammen:

1. Die Häufigkeit der Krämpfe im Kindesalter ist sehr weit überschätzt worden.

2. Die unmittelbare Gefahr der Anfälle ist überschätzt worden, während die Gefahr für zukünftige nervöse Erkrankung unterschätzt worden ist.

3. Die prädisponirenden Ursachen sind von grösserer Wichtigkeit als die auslösenden; die wenigsten derselben lösen Krämpfe aus, wenn nicht eine Prädisposition vorliegt.

Dufour (56) führt aus: 1. Die Krämpfe im ersten Kindesalter sind epileptischen Ursprunges. 2. Sie werden nicht bei Hysterischen angetroffen, die von Epilepsie frei sind. 3. Jedes krampfkranke Kind neigt zu epileptischen Erscheinungen bei Gelegenheit vielseitiger Ursachen, unter denen Intoxication und Infektion die hauptsächliche Rolle spielen. 4. Praktisch spricht das Vorkommen von Krämpfen im Kindesalter in zweifelhaften Fällen für Epilepsie, nicht für Hysterie. 5. Bei den Krampfkindern muss sich die Behandlung mehr als bei anderen darauf

richten, jede Infektion nnd Intoxication abzuhalten, um die Aeusserung der Epilepsie zu vermeiden.

In der Besprechung dazu theilt Marie nicht die Ansicht von der epileptischen Natur dieser Convulsionen und hält dafür, sie seien die Folge einer Infektion oder Intoxication, welche die Gehirnzellen schädige. Diese Schädigung bringe später die Epilepsie hervor. Es gebe sicherlich erbliche, wahre Epilepsie, aber sie sei seltener als man glaube. Oft sei die Epilepsie zufällig durch eine Infektion oder Intoxication in ihrer Einwirkung auf die Rindenzellen hervorzurufen. Odds belegt diese Ansicht mit einem Fall.

Dem gegenüber hebt Joffroy die bedeutende Rolle der Erblichkeit hervor. Sie beweist, weshalb gewisse Intoxicationen überhaupt derartig wirken, dass epileptische Erscheinungen auftreten.

Lüth (114) hat seinen Untersuchungen über die Spätepilepsie die in der Anstalt Wuhlgarten zur Obduction gekommenen Fälle zu Grunde gelegt, um zu möglichst genauen Feststellungen im Stande zu sein. Er fasst das Ergebniss dahin zusammen:

1. Die bei Männern nach dem 30., bei Frauen nach dem 25. Lebensjahre ausbrechende eigentliche Epilepsie ist gewöhnlich als Epilepsia tarda anzusprechen.
2. Ihre anatomische Grundlage ist die verbreitete Arteriosclerose.
3. Ihre Ursache besteht in den Schädlichkeiten, die zur Artoriosclerose führen; die erbliche Belastung ist ohne Belang.
4. Ihr klinisches Bild gleicht im Wesentlichen dem der genuinen Epilepsie, doch nimmt die Schnelligkeit der Verblödung mit der Höhe des Alters, in dem die Epilepsie beginnt, zu.

Hughlings Jackson (89) berichtet Folgendes: Ein Arzt, immer gesund, hatte vor $3^1/_2$ Jahren Septicämie mit einem Abscess an der vorderen Brustwand, der geöffnet werden musste. Er genas, zog sich aber im October 1898 eine neue septische Infektion an der rechten Hand zu, die mehrere Einschnitte nothwendig machte. Er hatte Fieber und delirirte. Seitdem wurde er nicht wieder ganz gesund. Besondere Krankheiten hatte er früher nicht durchgemacht, abgesehen von Otorrhoe. Er war nunmehr gelegentlich Erregungszuständen ohne äussere Ursache ausgesetzt, auch versagte sein Gedächtniss. Dann traten Schwindelanfälle mit Brechneigung und Kopfschmerz ein. Dabei hatte er eine Geruchsempfindung nach Kampfer und Aether. Daran schloss sich ein traumhafter Zustand, in dem er sprach, handelte und Dinge erblickte, die er früher erfahren hatte. Die Leute schienen ihm fremd und Leute und Dinge weit entfernt. Die Dauer eines Anfalles war etwa eine Minute. Er sah dabei blass und ängstlich aus und schien nicht bewusstlos. Später blieb die Geruchsstörung aus, er bekam Furchtgefühl, auch wurde er beim Anfall bewusstlos und fiel hin. Es bestanden dauernde Kopfschmerzen, dazu später schläfriges Wesen. Am 11. September 1898 wurde Neuritis optica und Stauungspapille rechts gefunden, dann leichte Lähmung der linken Gesichtshälfte, er konnte nicht mehr stehen, fiel aufgestellt nach hinten und links. Die Reflexe waren gut, es bestand Schmerz in der rechten Schläfe. Er starb am 13. September im Coma. Die Obduktion wurde nicht gestattet. Es wurde ein Tumor im rechten Schläfelappen angenommen. J. bespricht des Einzelnen die Krankheitserscheinungen des Falles; derartige Anfälle mit Geruchs- und Geschmackserscheinungen hat er schon mehrmals beschrieben; er fasst sie zusammen als die Uncinatus-Gruppe der Anfälle, nach dem Gebiet und

dessen weiterer Umgebung im Gehirn, wohin er die Hauptveränderung verlegt.

Jackson (88): In schweren epileptischen Anfällen ist der Athmungsstillstand von dem Krampf der Brustmuskeln und des Zwerchfells hervorgerufen. Für die leichten mit Asphyxie und ohne richtige Zuckungen der Arme verlegte J. die Auslösung des Krampfs der Brustmuskeln in Störungen des Athmungscentrums. Gewisse Untersuchungen von Spencer lassen aber die Erklärung zu, dass dies von Störungen im Gyrus uncinatus abhängt, dass eine Hemmung des Respirationscentrums von der Hirnrinde aus geschieht.

J. kommt in dieser Besprechung auf seine besondere Gruppe der Epilepsie zu sprechen, wobei die Anfälle mit groben Geschmacks- und Geruchsempfindungen oder mit Kau-, Schmeck- und ähnlichen Bewegungen beginnen, Bewegungen, welche die Reflexfolge einer epileptischen Störung der Geschmackselemente der Rinde seien. Die Erregung der Rinde des Gyrus uncinatus bringe dies hervor. Die verschiedenen Arten dieser Gruppe von Fällen hänge von der Ausbreitung der krankhaften Störung ab. Bei dieser Gruppe, der Uncinatusgruppe, beobachte man oft den traumhaften Zustand. Es ist nur erklärlich, dass bei den Anfällen, da ein Blauwerden eintritt, die epileptische Veränderung sich auf das Hemmungscentrum ausbreiten wird und Athmungsstörungen eintreten. Es fragt sich nur, ob ein beträchtlicher Grad von Asphyxie in einem leichten Anfall ohne Krampf, wahrer Zuckung der Arme eintreten kann. Man hat angeführt, dass bei gehemmter Athmung krampfhafte Bewegungen der Arme und nicht eigentliche Krämpfe derselben vorkommen. Diese Bewegungen sind eine mittelbare Folge der Erstickung.

Für diese Ausführungen führt J. einen Fall an und erklärt ihn näher. Dazu erwähnt er einen weiteren Fall von Herpin, wobei er die Kau- und Armbewegungen auf die Erstickung zurückführt, während Herpin von ihnen als Theilerscheinung eines tonischen Krampfes spricht.

Touche (171) hat über das Vorkommen epileptischer Krämpfe bei Hemiplegie Untersuchungen angestellt. Zunächst sind sie nicht gerade häufig, etwa nahezu 8 pCt. Sie treten nicht unmittelbar nach der Hemiplegie auf, das früheste Erscheinen war drei Monate, das späteste nach 4 Jahren. Die Anfälle selbst sind nicht häufig, kommen ohne sichtliche äussere Ursache zum Ausbruch und gleichen den gewöhnlichen epileptischen Anfällen. In der Regel geht als Aura ein Gefühl von Starre, das die verschiedenen Theile der Glieder nacheinander befällt, vorher. Der Krampf verläuft hauptsächlich auf der gelähmten Seite, doch nimmt die andere auch Theil. Bewusstseinsverlust ist gewöhnlich vorhanden, ein anfänglicher Schrei nicht ungewöhnlich. Die Kranken fallen plötzlich um, doch kommt es vor, dass sie sich noch hinsetzen können. Zungenbiss, Einnässen wird oft beobachtet. Die rechtsseitigen Lähmungen scheinen mehr zu epileptischen Anfällen zu neigen. Ausserdem kommen noch eine Reihe bemerkenswerther Eigenthümlichkeiten in Bezug auf die Lähmung vor.

Nawratzki und **Arndt** (130) fanden bei Versuchen der Bestimmung der Spannung des Liquor cerebrospinalis bei Epileptischen mittelst der Lumbalpunction diese in der Ruhe nicht höher wie in der Norm. Die Drucksteigerung tritt erst und zeitlich mit den Krämpfen auf. Sie schliessen daher, dass die Drucksteigerung eine Folge des Anfalles, der Ausdruck der venösen Stauung ist. Auch bei Krampfanfällen hysterischer

und paralytischer Frauen fanden sie eine Steigerung des Druckes, jedoch in minderem Grade.

Marchand (119). Verschiedene Untersucher haben eine Steigerung der Körperwärme während der epileptischen Anfälle gefunden. Bourneville insbesondere sprach sich dahin aus, dass diese Steigerung zwischen $^{1}/_{10}{}^{0}$ und $1^{4}/_{10}{}^{0}$ schwanke, im Mittel $^{5}/_{10}$ bis $^{6}/_{10}{}^{0}$ sei. Marchand machte nun seine Untersuchungen bei den kleinen sog. Schwindelanfällen von Epileptischen in recht genauer Weise. Er fand:

I. In Bezug auf die Körperwärme:

1. Die Schwindelanfälle steigern die Körperwärme um im Mittel $^{3}/_{10}{}^{0}$, in einer Schwankung von $^{1}/_{10}{}^{0}$ bis $^{6}/_{10}{}^{0}$.

2. Vermerkt wird, dass das Thermometer sofort nach dem Anfall eingelegt wird. Die stärkste Erhöhung trat zwischen 9 und 37 Minuten, im Mittel nach einer Viertelstunde ein. Diese Steigerung dauert zwischen 5 und 35, im Mittel 13 Minuten. Das Zurückgehen der Temperatur erfolgt gleitend in etwa 40 Minuten.

3. Trotz der Schwierigkeit, die Heftigkeit eines Anfalles zu messen, hält M. dafür, dass die Erhöhung der Körperwärme sowohl beim Anfalle wie beim Schwindel im Grossen und Ganzen mit der Schwere derselben im graden Verhältniss steht.

II. In Bezug auf den Puls:

Der Puls wurde bei den Kranken in der Ruhelage untersucht, indem diese sofort hingelegt wurden, wie ein Schwindel eintrat.

1. Der epileptische Schwindel bedingt eine Pulsbeschleunigung im Mittel von 19 Schlägen in der Minute.

2. Die stärkste Beschleunigung war gleich nach dem Anfall, in der Hälfte der Fälle nach einigen Minuten. Sie dauert nur kurze Zeit, der Abfall zur Norm erfolgt langsam in verschieden langer Zeit (in 18 Minuten bis 1 Stunde 56 Minuten).

3. Die Beschleunigung des Pulses steht im graden Verhältniss zur Schwere des Anfalles. Der epileptische Anfall vermehrt die Pulsschläge um 31, der Schwindelanfall um 19 im Mittel.

Beim Vergleich von epileptischen Anfällen, Schwindelanfällen und hystero-epileptischen Anfällen ergab sich: Der epileptische Schwindel bringt eine geringere Wärmesteigerung hervor ($^{3}/_{10}{}^{0}$) als der epileptische ($^{5}/_{10}{}^{0}$) und der hystero-epileptische Anfall ($^{4}/_{10}{}^{0}$). Bei dem hysterischen Status erhebt sich die Körperwärme wenig oder gar nicht, beim epileptischen leicht bis 40° und höher. In einem Status von epileptischen Schwindeln kam die Steigerung nicht so hoch wie beim gewöhnlichen epileptischen Status. Der epileptische Schwindel bringt die geringste Pulsbeschleunigung hervor, diese ist bei hystero-epileptischen Anfällen 57 im Mittel, bei epileptischen Anfällen 31, bei Schwindeln 19 Schläge.

Was die Pathogenie angeht, so kann man die Steigerung der Körperwärme und der Pulszahl auf die Erregung der Wärmecentren und der Centren der Herzbewegung zurückführen. Ueberdies kommt bei den epileptischen Anfällen die Steigerung der Körperwärme durch die organischen Zersetzungen während der Krampfbewegungen in Betracht.

Pick (143) erklärt sich die Thatsache, dass die nächtlichen epileptischen Anfälle besonders häufig in den ersten Abend- und Morgenstunden auftreten, mit der jedesmalig höhergradigen Aenderung der Kreislaufsverhältnisse im Gehirn.

Boryschpolskij und **Osipow** (16) haben sich mit der Frage der Abhängigkeit der Kreislaufsstörungen während der epileptischen Anfälle

von der motorischen Hirnrindensphaere beschäftigt und kamen zu folgenden Resultaten. Die Arbeiten letzterer Zeit haben gezeigt, dass nicht nur die willkürliche quergestreifte Muskulatur unseres Körpers, sondern auch die unwillkürliche glatte der Hirnrinde untergeordnet ist. So kann man durch Reizung verschiedener Punkte der motorischen Hirnrinde Contractionen des Magens, der Gedärme, Uterus, Harnblase u. A. erzielen. Verff. haben sich die Aufgabe gestellt, auf experimentellem Wege festzustellen, ob man durch Ausscheidung von entsprechenden Stellen der motorischen Hirnrinde eine Contraction oder Spasmus der peripherischen Gefässe vermeiden kann, wie dies bei ähnlichen Versuchen in der willkürlichen und z. Th. in der unwillkürlichen der Fall ist. Mit dieser Frage stand dann eine analoge in Verbindung, nämlich, ob die während der epileptischen Anfälle stattfindenden Kreislaufsstörungen die Ursache der Anfälle oder nur die letztere begleitende Erscheinungen darstellen. Die Verff. berücksichtigen ausgiebig die Litteratur und beschreiben ausführlich ihre eigenen Experimente. Bei den Hunden wurde eine Art. carotis communis und die Vera jugul. ext. freigelegt und mit Kymographion in Verbindung gesetzt. Auf dem Kymographion wurde ferner die Dauer der Experimente und der Beginn und das Ende der Reizung der Hirnrinde mit Induktionsstrom vermerkt. Während der epileptischen Anfälle wurden die entsprechenden motorischen Gebiete mit dem Messer umkreist oder einfach herausgeschnitten. Aus diesen Experimenten folgte, dass die Entfernung der motorischen Cortexgebiete während des epileptischen Anfalles nicht nur zum Schwund der Krämpfe in der willkürlichen Muskulatur, sondern auch zum Ausgleich der Kreislaufsstörungen (während dieser Anfälle) führt. Entfernt man die beiderseitigen motorischen Cortexgebiete, so ist man nicht im Stande, durch Einführung der Absinthessenz Muskelkrämpfe oder Kreislaufsstörungen zu verursachen. Somit kämen Verff. zum Schluss, dass eine Analogie besteht in der Abhängigkeit, sowohl der willkürlichen und mancher unwillkürlichen Muskeln, wie auch der Kreislaufsstörungen von den motorischen Hirnrindegebieten während der epileptischen Anfälle. Die Kreislaufsstörungen, welche man während der epileptischen Anfälle beobachtet, seien keine Ursache dieser Anfälle, sondern eine die letztere begleitende Erscheinung. *(Edward Flatau.)*

Osipow und **Boryschpolskij** (135) stellen auf Grund von 13 Versuchen über die Erregbarkeit der motorischen Gehirnrindengegenden nach dem epileptischen Anfall folgende Schlussfolgerungen auf:

1. Die Erregbarkeit der motorischen Region der Gehirnrinde nach dem epileptischen Anfall steigt in der grössten Mehrzahl der Fälle, die Steigerung ist unmittelbar nach dem Anfall keineswegs am höchsten, sie nimmt vielmehr allmählich zu und wieder ab.

2. Die erhöhte Erregbarkeit der Gehirnrinde nach dem Anfalle dauert im Allgemeinen 70—255 Minuten, ist selten kürzer denn 60 Minuten.

3. Zuweilen steigt die Erregbarkeit nochmals nach dem Sinken und nimmt dann wieder ab.

4. Nach dem zweiten epileptischen Anfall fällt gewöhnlich die Erregbarkeit, zuweilen bleibt sie auf derselben Höhe, selten steigt sie, doch nur für wenige Minuten.

5. Die Erhöhung der Erregbarkeit der psychomotorischen Centren kann nicht auf Erhöhung der Erregbarkeit der peripherischen Nerven zurückgeführt werden.

Galante (70) fand bei seinen Untersuchungen an 16 Epileptikern (14 Männern und 2 Frauen) mit der Trichloressigsäure-Methode: 1. Eiweiss regelmässig nach den epileptischen Anfällen, als höchste Menge 2 pCt., als niedrigste 0,05 pCt. 2. Die Dauer der Albuminurie war verschieden, von 4 bis 8 Stunden, einigemal 12 Stunden. 3. In einigen Fällen war die fortschreitende Verminderung in der Ausscheidung für einige Zeit aufgehoben. Bei diesen Fällen nahm die Harnmenge zu (Polyurie), während sein specifisches Gewicht kenntlich vermindert wurde, woraus man ersieht, dass eine harntreibende Thätigkeit durch den Harnstoff, der sich im Blut angesammelt hat oder durch die gesteigerte Muskelthätigkeit im Anfall gebildet worden war, hervorgebracht war. 4. Die Eiweissmenge wuchs nach dem Krampfanfall und verminderte sich nachher schrittweise. 5. Die heftigsten Anfälle waren im Allgemeinen mit der beträchtlichsten Menge Eiweiss verbunden, nicht in gleicher Weise Anfallsreihen. 6. Bei 2 Anfällen von einfachem Schwindel bei einem Kranken mit gelegentlichen Verwirrtheitszuständen fand sich kein Eiweiss. 7. Die Menge des Indicans wechselte in gleichem Schritt mit dem Eiweiss.

Der Verf. erklärt sich die Albuminurie 1. durch Stauung in der Niere, in Folge des anfänglichen tonischen Theiles des Anfalles und der Athembehinderung im zweiten Stadium; 2. durch die Gehirnreizung, welche die zeitweilige Stauung in dem Gehirnkreislauf herbeiführt; 3. durch die ebenso hervorgerufene Medulla-oblongata-Reizung (Cl. Bernard's Centrum); 4. durch die Giftwirkung, welche die vermehrten Nhaltigen Stoffwechselerzeugnisse an den Nierenepithelien bewirken; 5. durch die starke Muskelzusammenziehung mit zeitlicher Steigerung der Körperwärme. Durch das Zusammenwirken mehrerer dieser Bedingungen werde der Eiweissharn erzeugt.

Lannois und **Mayet** (105) untersuchten bei 50 Epileptikern den Urin, der 5 bis 8 Stunden nach einem Krampfanfalle und den, der in den Zwischenzeiten zwischen solchen Anfällen gelassen wurde, mit der Heller'schen Probe auf Eiweiss. Bei 9 Kranken fanden sich weder nach den Anfällen noch sonst Eiweiss im Urin, bei 29 nicht in den Zwischenzeiten, wohl aber vorübergehend unregelmässig nach den Anfällen, bei 8 nicht in den Zwischenzeiten, aber vorübergehend jedesmal nach den Anfällen, bei 4 eine dauernde Albuminurie nach Nierenerkrankung. Hierbei scheint der Krampfanfall die Menge des Eiweisses noch zu steigern.

Danach ist die Albuminurie eine häufige Erscheinung nach den Krampfanfällen (nach 55 pCt. der Anfälle). Die Untersucher führen dieselbe auf die Veränderung des Kreislaufes beim Anfalle zurück.

Die Thatsache kann in gewissen Fällen von Wichtigkeit werden.

Klein (95) fand bei der Harnuntersuchung von 23 Epileptikern nach dem Anfall 14 mal Albumin in geringer Menge, in einem Fall in grösserer Menge bei chronischer Nephritis, bei letzterem war das Eiweiss nach dem Anfall vermehrt. Albumose fand sich in 3 Fällen, bei einem Kranken 3 mal nach einem Anfalle. Es scheint nicht, dass die Albumose im Harn in irgend einer Beziehung zum Anfall steht, sie ist vielmehr das Ergebniss mangelhaften Stoffwechsels. Vermehrung der Chloride ergab sich 14 mal von 21 Fällen nach dem Anfalle. Glucose fand sich niemals. Bei zuckerreicher Nahrung wurde in 10 Fällen, wo jedesmal nach der Mahlzeit untersucht wurde, nach 6 Mahlzeiten noch keine Glucose gefunden. Bei zweien ergab sich nach 9 Mahlzeiten noch keine Glucose, während die übrigen zwei nach der 12. Mahlzeit Spuren davon zeigten.

Auch nach längerer derartiger Kostveränderung ergab sich nie Andeutung von Zuckerreaktion im Harn.

Galante und **Savini** (69) fanden, dass mit dem Herannahen des epileptischen Anfalles oder derjenigen Störungen, die an seine Stelle treten, die Menge der ausgeschiedenen Aetherschwefelsäure wächst, ihren Gipfel erreicht mit dem Ausbruch des Anfalles oder der anderen Störungen und dann entweder allmählich abnimmt oder plötzlich zur Norm abfällt.

Bei Sitophoben ist die Menge der Aetherschwefelsäure vermehrt. Das lässt auf eine Störung der Darmfunktion und besonders auf Eiweissfäulnis schliessen. *(Valentin.)*

Schuster und **Mendel** (159) bringen 4 Fälle von Epilepsia cursoria bei, die drei ersten der Form der Rotatoria angehörig. Sie sind nach diesen Beobachtungen der Ansicht, dass bei denselben eine organische Erkrankung nicht zu bestehen braucht, und dass die prokursive Epilepsie nur eine Form der genuinen darstellt.

Borowikow (15) theilt folgenden Fall von Epilepsia procursiva mit. Der Fall betraf einen Soldaten, welcher an Krämpfen gelitten hat und bei welchem man während seiner Dienstzeit Anfälle beobachtet hat, in welchen er einige Secunden laut aufschrie, tanzte u. s. w. Diese Anfälle traten mehrmals auf: 4—6 mal während der Nacht und später 12—15 mal in 24 Stunden am Tage und in der Nacht. Verf. beschreibt genau solche Anfälle. Der Kranke schreit plötzlich laut auf und bewegt periodisch stark die unteren Extremitäten, so stark, dass das Bett sich mitbewegt. Die Hände sind geballt, und er beklopft ständig das Bett. Dabei schimpft Patient und spricht schnell: „Was machen Sie mit mir“ u. s. w. Nach 2 Minuten Ruhe. Im anderen Anfall streckte er in horizontaler Richtung die Beine und Hände aus, bewegte sich in dieser Stellung einige Male im Bett, sprang dann auf den Boden, lief nach verschiedenen Richtungen hin, kehrte dann wieder um zum Bett und legte sich hin. Ein anderes Mal lief er im Anfall aus dem Zimmer heraus, wobei er laut und wild aufschrie u. s. w. Während dieser vollständig bewusstlosen Anfälle waren die Augen geöffnet und die Pupillen erweitert. *(Edward Flatau.)*

Lannois (103) beschreibt drei Beobachtungen, wo die Kranken im Anfall Rückwärtsbewegungen machen.

Brown (24) führt aus, dass die typischen Anfälle der Epilepsie von einer auffallenden Gleichheit sind, dass man sie leicht erkennt. Es giebt aber mancherlei Abweichungen von dieser Regel. Auf einige dieser will er die Aufmerksamkeit lenken. Das hauptsächliche Krankheitszeichen in der Epilepsie besteht nach ihm in einer plötzlichen Gleichgewichtsstörung zwischen den verschiedenen Kräften des Centralnervensystems, indem dies Gleichgewicht bald wieder völlig hergestellt wird und eine dauernde Neigung zur Wiederholung zurückbleibt. Damit erklärt sich der klassische Anfall und die wichtigsten Abweichungsformen. Er bringt verschiedene Beispiele letzterer bei:

1. Eine 25jährige Frau, erblich nicht belastet, hatte früher linksseitige Migräne mit linksseitiger Amaurose. Es entwickelten sich bei ihr epileptische Anfälle und dann kleine Anfälle mit Bewusstseinstrübung, in denen sie wusste, was geschah, einmal wurde sie bewusstlos, auch verfiel sie in Schlaf. Zuletzt kamen beiderlei Anfälle vor.

2. Eine 31jährige Frau, erblich nicht belastet, mit 22 Jahren erst menstruirt, leidet seit 3 Jahren an Albdrücken; sie wird wach und sieht den Geist ihrer verstorbenen Mutter, kann vor Angst sich nicht regen

und sprechen, fällt aber nicht. Dabei hat sie oft das Gefühl, durch die Luft zu fliegen. Sie hat sonst oft Zuckungen und allgemeines Zittern. Sie ist weder bewusstlos bei den Anfällen, noch wird sie schläfrig.

3. Ein 26jähriges Mädchen hat Anfälle von Brechneigung und Magenschmerz, aufsteigend zum Kopf, wird vorübergehend bewusstlos und schläft nachher. Später kamen Anfälle, wobei sie hinfiel. Kurz nachher bekam sie beim Zubettegehen heftiges Zittern in den Beinen, manchmal auch in Arm und Gesicht. Es bestand dabei keine Bewusstseinsstörung. In den letzten drei Jahren hatte sie zahlreiche kleine Anfälle, worin sie zusammensank, sich nicht bewegen und sprechen konnte.

4. Ein 20jähriges Mädchen hatte in den letzten 4 Jahren Anfälle heftigen Kopfschmerzes und dazwischen plötzliches Gefühl von Umdeutung ihrer Umgebung. Später kamen Anfälle mit Zungenbiss.

5. Ein 30jähriger Mann, vor 7 Jahren zu geschlechtlicher Ueberreizung verführt, bekam plötzlich Anfälle von Doppelsehen mit leichterem Schwindel. Auch trat plötzliche geistige Verwirrung auf. Mehrere Jahre darauf hatte er einen grossen epileptischen Anfall und von Zeit zu Zeit Selbstmordneigung.

Frigerio (67) beschreibt Anfälle von Krampflachen als Aequivalent bei einem Epileptiker. *(Valentin.)*

Voisin (182) beschreibt eine besondere Form als Dementia epileptico-paralytico-spasmodica, welche in den Entwicklungsjahren auftritt, und einigen Anderen schon eben bekannt geworden, aber nicht hinreichend von ihnen gewürdigt worden ist. Sie unterscheidet sich von der gewöhnlichen Demenz der Epileptiker.

Sie stellt sich hauptsächlich im Anschluss an ausgedehnte Anfallsreihen ein. In den Zwischenzeiten erscheint Blödsinn und Stupor weniger deutlich als während der Anfallsreihe, doch mit jeder Wiederholung dieser werden sie ausgesprochener. Der Gang wird spastisch und schliesslich unmöglich. Diese Erscheinungen stellen sich auch auf einmal ein und nicht in langsamem Fortschritt. Der Tod tritt bei vollem körperlichen und geistigen Verfall, wenn nicht aus irgend einem Zwischenfall, ein. V. geht des Näheren auf seine Beobachtungen ein und erwähnt noch, wie die Kinder Alles verlernen, zwischendurch Lähmungen darbieten und sich dann der spastische Zustand einstellt und sich steigert, was sich auch beim Sprechen in dem Vorstrecken der Lippen u. s. w. zeigt.

Der Zustand darf nicht mit Idiotie verwechselt werden, wo von Hause aus die Geistesschwäche besteht. Bei der Little'schen Krankheit findet sich das Babinski'sche Zeichen und eher Neigung zur Besserung, bei der Katatonie fehlt die Epilepsie. Die Unterscheidung von progressiver Paralyse ergiebt sich leicht aus dem verschiedenen Beginn, der Verschiedenheit der Sprachstörungen und der Gehstörungen, dem Verhalten der Pupillen, welche hierbei keine Störung aufweisen, und dem Inhalt der Verstellungen.

Die patholopische Anatomie bestätigt den Unterschied beider Krankheiten. Bei der genannten Form der Epilepsie sind die Gehirnhäute unverändert, die Cornua Ammonis und ebenso die Oliven etwas fester, es fehlen jegliche Befunde der progressiven Paralyse. Das Verhalten der Neuroglia bedarf noch eingehenderer Untersuchung, doch scheint sie vermehrt zu sein.

Melonnell (124) beschreibt folgenden Fall: Ein 37jähr. Fräulein mit erblicher Belastung hatte mit 9 Monaten bis zu 3 Jahren Krämpfe. Mit 7 Jahren traten wiederum Krämpfe ein, und zwar in der linken

Seite, mit 14 Jahren nach dem Eintritt der Periode allgemeine Krämpfe in unregelmässigen Zwischenräumen. In den letzten zwei Jahren traten in den Zwischenzeiten vorübergehende Lähmungen der rechten Seite ein, bald auf ein Glied beschränkt bald in beiden, ohne Bewusstseinsverlust; sie sind nicht im Zusammenhang mit den Krampfanfällen.

Eine Erklärung für die Lähmungszustände steht aus. Sie werden von Einigen für Aequivalente erklärt.

Féré (62) beschreibt an einigen Fällen einen Zustand mit plötzlich auftretendem Hungergefühl bei Epileptischen, das nicht mit verschiedenen Formen von Gefrässigkeit, Heisshunger, Verlangen nach ungeniessbaren Dingen zusammenzuwerfen ist. Er bezeichnet es mit dem Namen faim-valle, welcher Zustand bei Pferden beobachtet wurde (zum Unterschied von boulimie, voracité, pica).

1. Ein erblich belastetes Mädchen mit Entartungszeichen hatte mit 9 Jahren zunächst Störungen, in denen sie kein Gewichtsgefühl hatte. Es kamen häufige Zustände von Rothsehen nach Traum von einem Brande. Ein halbes Jahr danach traten zuerst die Anfälle ein, in denen sie nach Essen schrie und Hunger hatte, das Bewusstsein verlor und blass wurde, aber zu sich kam, ohne weiter über Hunger zu klagen. Einmal stürzte sie sich plötzlich auf ein Stück Käse und verschlang es, ohne das Bewusstsein zu verlieren. Mit dem 12. Erscheinen der Regel trat der erste Krampfanfall ein, wobei sie erbleichte und eine klare Flüssigkeit erbrach und dann in Krämpfe verfiel.

2. Ein erblich belastetes Mädchen mit Entartungszeichen hatte Zahnkrämpfe, dann krampfartige Hustenanfälle, Anfälle von Schmerzen, partielle Krämpfe. Der erste wahre epileptische Krampfanfall wurde, kurz bevor sie das Bewusstsein verlor, von einem plötzlichen Verlangen nach Essen eingeleitet, und so auch die anderen.

Wie diese Erscheinung hier eine Aura darstellte, so in einem andern Fall ein Vorläuferzeichen. Ein junges Mädchen hatte einen Tag vor dem Anfall das unwiderstehliche Verlangen nach Speise, mit Angstgefühl, wenn es nicht gestillt wurde. Begleiterscheinung war Speichelfluss und Ausfluss aus der Nase.

Das heftige Begehren nach Essen braucht nicht als Hunger im Allgemeinen aufzutreten, es kann sich auch auf ein bestimmtes Nahrungsmittel erstrecken, wie bei einem Knaben auf Sauerkraut.

Féré schliesst mit Anführung eines Falles von Heisshunger nach einem epileptischen Anfall, der sich sofort nach dem Erwachen aus dem Schlafe bemerklich machte.

Pierce Clark (37) giebt einen Abriss über seine Beobachtungen von zeitweiliger (Erschöpfungs-) Lähmung bei Epilepsie. Seine Betrachtung der Fälle ergab Folgendes: Fälle von örtlicher Erschöpfung bei grossen Anfällen: Fälle von Lähmung im Anfang, die bis zu einer gewissen Ausdehnung dauernd wurden; Erschöpfungslähmung bei cerebraler Kinderlähmung, aber dieselbe der Seite nach entgegengesetzt zur organischen Veränderung; Fälle von Lähmung im rechten Bein und linken Arm. Seine Schlussfolgerungen sind: Die Lehre von der Erschöpfungslähmung ist durch physiologische Versuche erwiesen, die Erschöpfungslähmung beschränkt sich auf die Theile, welche im allgemeinen Anfall in Krämpfe verfallen waren, doch können Ausnahmen von dieser allgemeinen Regel vorkommen. Die vorübergehenden Lähmungen können nach gewisser Zeit dauernd werden. Zeitweilige Erschöpfungslähmung war wesentlich Erschöpfung der Gehirncentren, und die Häufigkeit oder Heftigkeit der

Muskelzuckungen zeigte nicht genau den Grad der Erschöpfung dieser Centren an. Ein genaues Studium der Erschöpfungserscheinungen ergiebt, dass die Epilepsie deutlich mit Lähmungszuständen verknüpft ist, woraus erhellt, dass das Epileptikerhirn nicht die normalen Eigenschaften darbietet. Die grosse Häufigkeit der Epilepsie als einer vorübergehenden Erscheinung bei Gehirnerkrankungen berechtigt zu der Aufstellung der nahen Verknüpfung der Epilepsie und Lähmung. Geringe herdförmige Sclerosen des Epileptikerhirns sind wiederholt von verschiedenen Beobachtern gefunden worden, dies unterstützt diese Annahme wesentlich. In nicht wenigen Fällen hat er deutliche epileptische Anfälle durch Massage hervorgerufen.

Gibb Dun (57) beschreibt einen Fall von vorübergehender Hemiplegie. Eine solche von Stunden oder Tage langer Dauer nach ausgesprochenen epileptischen Anfällen ist nichts Ungewöhnliches. In dem erwähnten Fall waren die Erscheinungen des Anfalles so leicht, dass sie der Beobachtung nahezu entgingen. Der 40jährige Mann liess plötzlich beim Frühstück die Tasse fallen, hatte eine Lähmung der linken Hand, im Bein und rechts im Gesicht, dazu Sprachverlust. Nach kurzer Zeit war Alles wieder in Ordnung. Am Abend klagte er nur noch über Kopfschmerzen. Seit einigen Monaten hatte er Schwindelanfälle ohne Bewusstseinsverlust, ohne Aura. Gibb Dun dignosticirt petit mal und legt Werth darauf, dass solche Fälle richtig erkannt werden, um unnöthige Besorgnisse zu zerstreuen.

Rennie (151). Ausgehend von einer Erklärung des natürlichen Muskeltonus und der Muskelerschlaffung nach Störung in dem motorischen oder sensiblen Reflexbogentheile und nach Anführung von Beispielen von Hypotonie bei Tabes und ähnlichen Erkrankungen bringt R. Beispiele von Hypotonie als Befund zwischen den Anfällen bei Epileptischen bei, wo anzunehmen ist, dass die Unterbrechung des Reflexbogens in den motorischen Zellen der Hirnrinde liege. Es sind 2 Fälle von hochgradigem Blödsinn mit vielen epileptischen Anfällen bei einem 10jährigen und 17jährigen Burschen, wo die Hypotonie in allen Muskeln bestand, und einem 11jährigen Knaben mit geringerem Blödsinn, wo dieselbe sich nur auf die unteren Gliedmassen erstreckte. Gröbere Erkrankungen des Nervensystems werden dabei ausgeschlossen. Wie nach dem epileptischen Anfalle eine ganz kurze Erschöpfungslähmung bestehen kann, so nimmt R. an, dass unter gewissen Verhältnissen und bei einer bestimmten Gruppe von Epileptikern die mehr oder weniger dauernde Erscheinung auf einen Zustand der Erschöpfung der motorischen Rindenzellen zurückzuführen sei. Ein Zustand von Erschöpfung oder mangelhafter Thätigkeit dieser Zellen bestehe z. B. auch bei Neurasthenie und hier gebe es Fälle ohne nachweisbare gröbere organische Veränderung, wo sich auch Muskelhypotonie finde. Es vereinige sich bei der Neurasthenie, da oft eine schlechte Ernährung in Frage komme, die ungenügende Muskelernährung und die Erschöpfung der Nervenzellen, um die Hypotonie zu erzeugen.

Dide (52) verbreitet sich in seinem Vortrage über die myoklonischen Zuckungen bei Epileptischen, die äusserst kurzer Dauer sind, die verschiedensten Muskeln befallen können und ohne Bewusstseinsverlust verlaufen. Sie können nicht künstlich hervorgerufen werden und werden ebenso wie die Krampfanfälle von den Brommitteln günstig beeinflusst. Sie sind zu betrachten als eine abgeschwächte Aeusserung der Epilepsie, die lange Zeit dem Ausbruch der ausgesprochenen Krampfanfälle vorhergehen könne.

Clark (39) berichtet nach einer ausführlichen Besprechung der Litteratur ausführlich über einen Fall von tetanoider Epilepsie und führt aus, dass die ausschliesslich tonischen Krämpfe der kleinen Anfälle nicht den tetanoiden Anfällen gleich zu setzen sind. Letztere seien eine klinische, obgleich seltene Thatsache, jedoch ist eine bestimmte Epilepsie, eine sog. tetanoide Epilepsie Prichard's nicht bewiesen. Tetanoide Anfälle seien allein eine Abart der wahren Epilepsie und haben wahrscheinlich keine Beziehung zu Tetanus.

Toulouse und **Vaschide** (176) haben den Geruchsinn bei 111 Frauen mit Kampferwasser in folgender Eintheilung untersucht: bei essentieller Epilepsie ohne Geistesschwäche und Geistesstörung, mit Geistesschwäche, mit Geistesstörung, bei organischer oder seniler Epilepsie, bei verschiedenen Fällen (puerperaler, toxischer Epilepsie u. s. w.)

Wenn man ihre Erfahrungen dabei mit solchen an gesunden Frauen vergleicht, ergiebt sich, dass die grobe Geruchsempfindung bei ihnen ebenso entwickelt ist, dass aber die Geruchsdeutung bei allen Formen schwächer ist, besonders bei den Geistesschwachen.

Fisher (64) berichtet über sensible Störungen bei Epilepsie und Hysterie. Man findet bei beiden Hemianästhesie, dieselbe aber häufiger bei Hysterie. Allgemeine oder doppelseitige Anästhesie sei nicht ungewöhnlich. Er fand diese Verhältnisse unabhängig von Anfällen und führt dafür zwei Fälle an. Ein 17jähriges Weib litt seit ihrer Periode vor 3 Jahren an epileptischen Anfällen. Sie hatte völlige Anästhesie jeder Art in der Mitte der Stirn, an beiden Schultern, der Rückseite der Hände und Vorderarme. Eine Frau von 24 Jahren mit Hysterie hatte Anästhesie beider Schultern, der Rückseite der Hände und Vorderarme. In beiden Fällen war der Befund dauernd und wahrscheinlich cerebralen Ursprungs. Mit Rücksicht darauf sollten alle Fälle von Epilepsie auf sensible Störungen untersucht werden.

Babinski (6) hat früher den Zehenreflex in einem Fall von Jacksonscher Epilepsie unmittelbar nach einem Anfall auf der Seite der Krampfbewegungen gefunden, während der Plantarreflex normal war. Aehnliche Fälle hat er weiterhin gesehen.

Bei einem Gehirntumor während eines Krampfanfalles mit Bewusstseinsverlust fand er Mangel des Analreflexes, beiderseitigen Zehenreflex, während die Sehnenreflexe unverändert waren.

Ferner sah er dieses Zeichen während der Anfälle von genuiner Epilepsie, bald einseitig, bald doppelseitig. Gleichzeitig ist Steigerung der Sehnenreflexe, Zittern des Fusses, Verlust des Analreflexes vorliegend.

Bei der Hysterie fehlt es. Aber seine Abwesenheit spricht nicht gegen Epilepsie, da es dabei auch fehlen kann.

Lannois und **Carrier** (104). Die Unempfindichkeit des N. ulnaris am Ellenbogen (Biernacki) hatte eine gewisse diagnostische Bedeutung im Verein mit anderen Erscheinungen, besonders bei der progressiven Paralyse. Bei der Epilepsie wurde sie von verschiedenen Berichterstattern verschieden häufig gefunden. L. und C. haben 130 Epileptiker, 50 Männer und 80 Frauen, darauf untersucht. Sie fanden häufig verschiedene Wirkung rechts und links. Bei 50 epileptischen Männern fanden sie normale Verhältnisse auf beiden Seiten 27 mal — 54 pCt. —, auf einer Seite in 4 Fällen — 8 pCt. —, verminderte Wirkung beider Seiten 11 mal — 22 pCt. —, einer Seite 6 mal — 12 pCt. —, Analgesie beider Seiten 5 mal — 10 pCt. —, einer Seite 4 mal — 8 pCt. —. Es

fand sich letzteres bei solchen Kranken, die in der Zeit der Anfälle waren oder bei denen reichlicher Schwindel bestand.

Bei den Frauen fanden sich beide Seiten normal in 40 Fällen — 50 pCt. —, eine Seite normal in 9 Fällen — 11,2 pCt. —, beide Seiten abgeschwächt in 11 Fällen — 23,6 pCt. —, eine Seite abgeschwächt 11 mal — 23,6 pCt. —, völlig aufgehoben beide Seiten 14 mal — 17,5 pCt. —, eine Seite 10 mal — 12,5 pCt. —: also im Ganzen von 260 Nerven normal 147, mit geschwächter Empfindung 61, mit aufgehobener 52.

Eine besondere Bedeutung kann man bei der Epilepsie demnach dem Biernacki'schen Zeichen nicht beilegen.

Deiters (49) veröffentlicht zwei Fälle von Geistesstörung bei Epilepsie. In dem einen erklärt er die chronische Paranoia für eine ungewöhnliche Steigerung auch sonst bei Epilepsie vorkommender Erscheinungen und glaubt, dass diese Deutung bei allen Fällen von Paranoia bei Epilepsie möglich ist, während er im zweiten Falle die Krankheit als durch die Gelegenheitsursache der Laktation hervorgerufen ansieht, da sie zwar durch einzelne Züge an Epilepsie erinnert, im Ganzen aber den durch die gleiche Ursache hervorgerufenen Geistesstörungen entsprechend verlief.

Mabille (115) beschreibt einige bemerkenswerthe Fälle von religiösem Wahn bei Epilepsie, deren gegenseitige Beziehung schon vielseitig beschrieben ist. Es handelt sich um Fälle, wo religiöse Wahnvorstellungen mit Gehörs- und Gesichtshallucinationen sich jedesmal an einen Anfall anschlossen und verschieden lange Zeit anhielten. Im Gegensatz zu der Hysterie ist sich der Kranke der Täuschungen bewusst und giebt sich Rechenschaft darüber. Die Zustände mit religiösen Hallucinationen werden weniger, wie die Anfälle sich vermindern.

Salgó (155) geht davon aus, dass gewisse grundlegende Fragen der klinischen Psychiatrie einer gründlichen Ueberarbeitung bedürften. So stellte man immer noch die Ansicht auf, dass der psychische Verfall der Epileptiker ein Folgezustand der Krämpfe sei, während doch der Krampfzustand und der geistige Ausfall aus derselben Quelle flössen.

Von grösserer Bedeutung ist die Frage des Bewusstseinszustandes während des epileptischen Anfalles. Der Erinnerungsmangel, welcher sich an den epileptischen Anfall — es handelt sich natürlich nicht um den richtigen Krampfanfall — anschliesst, kann nicht für das ausschlaggebende Beweismittel angesehen werden. Zweifellose epileptische Zustände sind nicht immer damit verbunden. Die Traumvorgänge sind hier in Vergleich zu ziehen. Im Schlafe ist das Gehirn nicht völlig unthätig. Es kann für den Traum völlig oder stückweise die Erinnerung fehlen. Das Widerspruchsvolle in den Aussagen Epileptischer hat gewiss seinen Grund in der vielfach unterbrochenen Erinnerung. Wenn nun auch die Amnesie nicht den entscheidenden Werth für die Feststellung der Bewusstlosigkeit besitzt, so ist doch kaum zweifelhaft, dass die Vorgänge des epileptischen Anfalles ausserhalb dessen verlaufen, was wir Bewusstsein nennen. Die theilweise oder ganz erhaltene Erinnerung beweist nichts gegen eine vorausgegangene Bewusstlosigkeit.

Zur näheren Beleuchtung dieser Anschauung weist S. auf die pathologischen Rauschzustände hin.

Donath (54) theilt 3 Fälle von epileptischem Wandertrieb, den er Poriomanie nennt, mit. Das Gemeinsame ist der plötzlich auftretende, unwiderstehliche Wandertrieb, wobei die Erinnerung bald lückenlos, bald undeutlich, bald erhalten oder zum Theil ausgefallen erscheint. Bei

zweien fehlte jede Bewusstseinsstörung. Einleitend finden sich vor dem Zustand des Wanderns körperliche und seelische Störungen. Hinterher fehlt nie die Reue und Kränkung über das Geschehene, sowie erfasst sie das Gefühl des Fremdartigen und Unbegreiflichen über diese Erscheinung. Schlaf- und Essbedürfniss sind während des Zustandes abgeschwächt.

D. bringt diese Beispiele bei zur Bekräftigung seiner Ansicht, die dahin geht, dass der epileptische Anfall jedweder Form und jedweden Ursprungs als eine krankhafte Erregung der Hirnrinde, welche plötzlich ansteigt, periodisch wiederkehrt, typisch abläuft und rasch abklingt, aufzufassen ist, bei dem es allein von der Stärke und Ausbreitung des Reizes abhängt, ob dieser Anfall selber mit oder ohne Bewusstseinsstörung, mit oder ohne Amnesie abläuft, dass letztere also eine nothwendige Eigenschaft des Anfalles nicht ist.

1. Fall: 38jähriger Zimmermannspolier. Keine erbliche Belastung. Im 8. Lebensjahre schwere Verletzung an der linken Stirnhälfte. Danach jedes Jahr um die Jahreswende herum innerer Zwang, zu wandern. Später Alcoholismus. Am 29. März 1898 ein epileptischer Anfall Nachts. Nach osteoplastischer Trepanation kurz danach bis zum Berichtstage am 6. October gutes Befinden.

2. Fall: Ein 49jähriger Handlungsgehülfe leidet seit 3 Jahren an unwiderstehlichem Trieb, zu wandern, wobei er stets aufgeregt war und sich der Geschehnisse nicht recht erinnerte. Vorher hatte er starkes Ohrensausen, während der Wanderung starken Kopfschmerz. Nachher kränkt er sich, dass er wieder einen Anfall gehabt hat. Er war früher stets in sich gekehrt, im Geschäft oft verwirrt, gelegentlich impotent. Von Belastung ist nichts bekannt. Krämpfe und Aehnliches sind nie vorgekommen.

3. Fall: Der 19jährige Schneidergehülfe stammt von einer nervösen Mutter und nervösem Vater und hatte mit 5 Jahren eine Hirnentzündung. Er war als Knabe schlimm und lernte schlecht. Seit 4 Jahren zeigte er in 1—4wöchentlichem Zwischenraum plötzlich einen veränderten Charakter, wird grob und rücksichtslos, während er sonst ruhig ist, und läuft von Hause weg. Es treibt ihn eine unwiderstehliche Macht, und er geht wohlgemuth fort. Kommt er zurück, kann er lange schlafen. Später weiss er über alles Geschehene Rechenschaft zu geben.

Die epileptische Grundlage des Wandertriebes beweist im 1. Fall die ursächliche Schädelverletzung und der eine epileptische Anfall; im 2. sind kurz dauernde Verwirrtheitszustände beobachtet; der 3. bot Zeichen der Entartung und plötzlich auftretende Zustände von Charakterveränderung.

Bregmann (20) erzählt die Krankengeschichte eines erblich stark belasteten Knaben, der im 1. Lebensjahre während vier Wochen Krämpfe hatte und seit dem 7. Lebensjahre immer wieder von dem Drange befallen wird, sich aus dem elterlichen Hause, in dem er es gut hat, zu entfernen und umherzulaufen. Anfänglich spielte immer die Sehnsucht nach seinem verstorbenen Bruder eine Hauptrolle. Die Erinnerung an das während der Wanderzeit Erlebte bleibt bestehen.

Dieser Automatisme ambulatoire wird von den Einen zur larvirten Epilepsie gezählt, von Anderen zur Hysterie in Beziehung gebracht. Raymond hat dazu eine besondere Gruppe der Fugues des dégénérés ou psychasthéniques; hierzu möchte B. seinen Fall stellen. Bemerkenswerth ist der Fall noch wegen der Hallucinationen, welche bei einer

Wanderung bei dem Knaben auftraten, die B. als Folge der Schwächung durch ein mehrtägiges Wandern bei kalter Jahreszeit auffassen möchte.

Toulouse (172) zeigte in seinem und M. Marchand's Namen die graphische Aufzeichnung aus der Beobachtung einer Epileptischen vor, welche während 18 Monaten in der Anstalt von Villejuif abwechselnd Zeiten von geistiger Störung ohne Krampfanfälle und Zeiten geistiger Klarheit mit Krampfanfällen dargeboten hatte. Man ersieht aus der bildlichen Darstellung, dass die Anfälle sich niemals während der Verwirrtheitszustände zeigen, aber in den Tagen vorher sehr häufig sind. Er hält dafür, dass diese Zustände von Verwirrtheit, welche durch die Anfälle hervorgerufen scheinen, zugleich Aequivalente sind.

Lucchesi (112) theilt zwei Beobachtungen mit, in denen sich bei Geisteskranken epileptisch-psychische Aequivalente einstellten; bei dem einen zugleich mit typischen Krampfanfällen. Bei beiden lag weder Alkoholmissbrauch, noch Syphilis, noch irgend eine andere ätiologische Veranlassung vor. Auch hatten die Kranken vorher nicht an Epilepsie gelitten. So musste also die bestehende Geisteskrankheit das auslösende Moment für die psychische Epilepsie sein. Auch fanden sich bei dem einen, bei dem die Autopsie gemacht wurde, Leptomeningitis chronica, Sklerose und Atrophien der Hirnrinde, besonders der psycho-motorischen Region. Die Epilepsie beschleunigte erheblich den geistigen Verfall.

(*Valentin.*)

Toulouse und **Marchand** (175) theilen eine Beobachtung mit, wo Verwirrtheitszustände als epileptisches Aequivalent zu betrachten sind. Eine Frau mit wahren epileptischen Anfällen hat seit 9 Jahren in gleicher Weise Verwirrtheitszustände, die sich immer gleichen, mit dem Charakter der epileptischen, doch so, dass dann die Anfälle schweigen, aber zahlreicher sind vor der Zeit der epileptischen Verwirrtheitszustände.

Henry (81): Ein 43jähriger Mann ohne erbliche Belastung mit früheren Trinkexcessen, seit 3 Jahren frei davon, hat drei Anfälle von geistiger Verwirrtheit von einigen Stunden Dauer mit ähnlichen Erscheinungen bei jedem Anfall und ist in der Zwischenzeit völlig gesund. Allen Anfällen ging ein Gefühl von Schwäche und Geistesstumpfheit mit Brechneigung ohne Erbrechen voraus. Dieser Erscheinung folgte bald der Zustand von Bewusstseinsverlust für mehrere Stunden, in denen er automatische Handlungen vollführte, Unterhaltungen führte und Fahrten machte. Auf Brombehandlung blieben die Zustände aus.

Epileptische Anfälle sind nicht vorgekommen. Trunk konnte jedesmal ausgeschlossen werden. Henry kommt daher zur Diagnose der reinen psychischen Epilepsie und verweist auf Ardin-Delteil.

Féré (63) führt Beispiele an von unvollständigen Anfällen Epileptischer, wo diese Reste eines grossen Anfalles darstellen, so in einem Fall Anfälle von Kopfschmerz, von Schluchzen und Erbrechen, nachdem diese in früheren Anfällen Theilerscheinungen waren.

Ducoste (55). Bei gewissen Epileptikern können alle epileptischen Erscheinungen von der Aura bis zu den allgemeinen Krämpfen bewusst und im Gedächtniss bleiben; insbesondere begegnet man bei denen, die noch nicht oder niemals vielleicht die ausgesprochenen Erscheinungen zeigen, einem bewussten und erinnerlichen Selbstmordtrieb. Hieraus ergiebt sich die Berechtigung der Aufstellung eines bewussten Selbstmordtriebes als einer krankhaften Erscheinung, die vier Arten begreift: 1. Selbstmord im Irrsinn, 2. den genannten bewussten Selbstmordtrieb (bei

Epileptikern), 3. Selbstmord im somnambulen Zustande (bei Hysterischen), 4. Selbstmord bei Zwangsvorstellungen (bei Entarteten und Neurasthenikern).

Die Prognose der bewussten Selbstmordneigung ist sehr schlecht. Ein darin befangener Kranker ist gerichtlich und rechtlich unverantwortlich. Ist er z. B. in einer Lebensversicherung, so behält der Vertrag ganz seine Kraft.

Wattenberg (187) beschreibt einen Fall von genuiner Epilepsie, bei dem sich eine progressive Paralyse entwickelte. Der erblich belastete Kranke — seine Mutter war dem Trunke stark ergeben, ein Bruder kopfschwach und erhängte sich — lernte in der Schule schlecht und hatte im 8. Lebensjahre die ersten Krämpfe. Er lernte ein Handwerk, war zunächst allgemein gesucht, verlor aber in späteren Jahren wegen der Zunahme der Krämpfe die Kundschaft. Schliesslich entwickelte sich fortschreitend ein Zustand von Verblödung mit schwachsinnigem Grössenwahn, dazu Coordinationsstörungen, Pupillenungleichheit ungleiche Facialisinnervirung, Hypalgesie, verwaschene Sprache, erloschene Patellarreflexe, zuletzt reflektorische Pupillenstarre. Die Sektion wies Veränderungen, wie bei der Paralysis progressiva, auf.

Frühere Lues konnte nicht nachgewiesen werden. Der Mann war verheirathet, Aborte kamen in der Ehe nicht vor, eines der zwei Kinder litt ebenfalls an Krämpfen.

Pierce Clark (39) theilt zwei Fälle von angeborener starker Verkürzung des Humerus bei Epilepsie mit.

Peli (140) bespricht kritisch das Vorkommen von spontanen Knochenbrüchen während epileptischer Anfälle und die Art ihres Zustandekommens. (*Valentin*)

Charon (34) beschreibt drei Fälle von Femurbruch und zwei von Humerusbruch bei Epileptischen, die während des Anfalles dadurch entstanden, dass die Bewegungen durch Befestigung der Glieder an Sesseln oder durch Fall zwischen feststehende Tischbeine und Stühle gehemmt waren. Der fünfte Fall dürfte recht zweifelhaft sein, da der Kranke im Fall selbst sich den Bruch zugezogen haben kann. Es finden sich dabei Blutergüsse in die Weichtheile und Risse in den Sehnen. Ch. weist auf die gerichtliche Bedeutung der Beobachtungen und die Nothwendigkeit der uneingeschränkten Durchführung der Abschaffung von Zwangsmitteln hin, die danach zu schliessen in seiner Heimath noch jetzt Anwendung finden. Man dürfte über die Berechtigung, diese Verletzungen als Spontanfrakturen su bezeichnen, streiten, da die eigentlichen Spontanfrakturen nur bei Knochenbrüchigkeit vorkommen und in den erwähnten Fällen doch die äussere Einwirkung in der Hinderung der Bewegungen durch eine äussere Gewalt vorliegt.

In einigen Fällen von Epilepsie beobachtete **Frigerio** (166) Ichthyose des Scrotum. (*Valentin.*)

Mc Kendrick (125). Nach einem übersichtlichen Abriss der Geschichte, Physiologie und Pathologie der Jackson'schen Epilepsie theilt McK. folgende Beobachtung mit: 38jährige Frau (aufgenommen 26. 5. 1897) von phthisischen Eltern stammend, bekam vor einem Jahre (1896) einen Anfall mit Bewusstseinsverlust von 20 Minuten Dauer, ohne Vorboten. Nach einem halben Jahre weitere solche Anfälle. Einmal blieb sie fünf Tage bewusstlos, hatte währenddem 20 Anfälle und nachher Schwäche im rechten Arm und Bein. Sie blieb nun sechs Wochen anfallsfrei. Dann traten kurze, häufige Anfälle ohne Bewusstseinsverlust

aber mit Unvermögen zu sprechen ein. Der Kopf wird nach rechts gezogen, die Augen nach rechts gewendet, rechter Arm und Bein gerathen in Zuckungen. Die Lähmung, welche vorher bestand, war seitdem geschwunden, trat aber nachher wieder ein. Bei der körperlichen Untersuchung fand sich ein Puls von 114, Temp. 36,5°. Später trat Analgesie der rechten Seite auf. Der linke Arm, der auch schon manchmal beim Anfall betheiligt war, wurde später zeitweilig gelähmt. Auch nahmen die Anfälle das Aussehen der richtigen epileptischen an. Nach einer Besserung wurde sie entlassen, wurde dann am 23. Dezember 1898 wieder ins Krankenhaus im sprachlosen, halbbewussten Zustande aufgenommen. Sie hatte wieder rechtsseitige Anfälle bekommen und auch rechtsseitige Lähmung und Anästhesie, Puls 142; die Temperatur, 38,6°, stieg noch bis zum bald eintretenden Tode.

Die Obduktion ergab nichts Besondeses. Auch die mikroskopische Untersuchung blieb ohne Ergebniss.

Nach Besprechung der verschiedenen Punkte, die bei der Diagnose in Frage kommen, ob Hysterie, wahre Epilepsie, Hystero-Epilepsie, Urämie vorliege, bescheidet der Verf. sich einfach dahin, dass Jacksonsche Epilepsie vorliege, was immer die Ursache sei.

Crocq (46): Ein 45 jähriger Mann ohne erbliche Belastung erlitt im Januar 1899 Krampfanfälle, die sich mehr und mehr wiederholten, bis zu 25 im Tage. Sie beginnen mit dem Gefühl von Ameisenlaufen im linken Bein, nach kurzem Starrkrampf wird das Glied von Zuckungen ergriffen, die dann im Arm und der linken Kopfseite erscheinen, um nach rechts überzugehen. Er ist bei Bewusstsein und schreit während des ganzen Anfalles von 1/2—1 1/2 Minuten: „Es ist zu Ende". Es besteht eine gewisse linksseitige Hyperaesthesie. Zwischendurch kommen Anfälle mit dem Gefühl von Ameisenlaufen. Er klagt über Schwindel und rechtsseitige Kopfschmerzen; man muss daher an eine Herderkrankung denken. Brombehandlung war unwirksam; dagegen schwanden unter der suggestiven Behandlung (mit Argentum nitricum) die Anfälle und der Kopfschmerz und blieben auch ferner fort.

C. schliesst daraus, dass es sich um einen Fall von hysterischer Jackson'scher Epilepsie ohne anatomische Veränderung gehandelt habe. Er bringt hierzu im Vergleich den Erfolg von zahlreichen Trepanationen, wo keine Gehirnveränderung gefunden wurde. In einem dem beschriebenen Fall ganz gleichen von Raymond hat Chipault zwei Mal trepanirt, ohne einen Herd zu finden.

Abadie (1): Eine erblich nicht belastete Frau erlitt eine Verletzung des linken kleinen Fingers im 12. Jahre, nach einiger Zeit trat Gefühl von Ameisenkriechen in der Narbe auf als Aura für partielle epileptische Anfälle des tracheofacialen Typus. Eine Resection der Fingernerven verminderte die Zahl und Heftigkeit der Anfälle und liess sie 2 Jahre fast völlig schwinden. Dann nach einer lebhaften Erregung erschienen sie wieder; Brommittel blieben ohne Erfolg. Im Alter von 38 Jahren verfiel die Kranke im Anschluss an einen Anfall in Coma und hatte dabei Anfall nach Anfall mit kurzer Ruhezeit. Es wurde die Craniektomie gemacht, 2 Stunden später trat der Tod ein. Die Section ergab keine Reizerscheinung an den motorischen Rindenstellen. Die Hirnhäute sind blutreich, stellenweise mit dem Knochen verwachsen. Zwischen Lobus parietal. sup. und hinterer Centralwindung eine kleine fibröse Verdickung in der Pia, ohne Benachtheiligung der Rinde; am rechten Temporallappen zahlreiche hellrothe Flecke.

II. Eclampsie.

Newell (131) bespricht die Fälle von Eclampsie, die während der letzten 15 Jahre in der Bostoner Entbindungsanstalt vorgekommen sind. Seit 1885 sind 90 Fälle sog. Eclampsie vorgekommen, worunter 11, bei denen keine Krämpfe auftraten. Es waren also 79 wahre Eclampsiefälle auf 6700 Entbindungen, das macht 11,7‰. Davon waren 57 oder 72,2 pCt. Erstgebärende und 22 oder 27,8 pCt. Mehrgebärende. Er verbreitet sich weiter über die Behandlungsart zu verschiedenen Zeiten.

Brigham (21) giebt die Häufigkeit der Eclampsie der Schwangeren auf 1 bei 500 Schwangerschaften und die Sterblichkeitsziffer auf 1 bei 700 Wochenbetten an. Er beschreibt ihre Erscheinungen und Behandlung, wobei er die Aufmerksamkeit auf Veratrum viride lenkt, das wirksamst den Aderlass ersetzen kann. Seine Wirkung sieht er in der Herabsetzung der Gefässspannung.

Davis (48): Die meist angenommene Ansicht geht dahin, dass bei der Eclampsie eine schwere Toxaemie vorliegt, die im Körper der Mutter oder des Kindes ihren Ursprung hat. Die Haupterscheinung scheint eine Art von Zellenzerfall zu sein mit Blutungen in das Placentargewebe und Versagen der Nierenthätigkeit. Zum deutlichen Nachweis der eigentlichen Ursache muss man zweifellos den Harn und das Blut untersuchen. Es ist bekannt, dass der Harn zur Zeit des Eclampsieanfalles weniger giftig ist als nachher, was auf einer Zurückhaltung des Giftstoffes in dem Blute, der durch die Nieren ausgeschieden werden soll, beruht. Der Harnstoff selbst ist nicht giftig, aber seine Menge ist ein Zeichen für den Stoffwechsel. Seine Verminderung spricht daher für ein Zurückhalten der Stoffwechselerzeugnisse. Weiter muss man die Leber und die Verdauung beachten. Gelbsucht ist während der Schwangerschaft ein ungünstiges Zeichen, und Stuhlverstopfung muss beseitigt werden.

In der weiteren Besprechung bringen Boyd, Anna N. Fullerton, Wilson und Longaker nichts Neues vor.

Ostrcil (137) kommt auf Grund seiner mehrfachen Untersuchungen zum Schluss, dass die Theorie von Bouchaud über den autointoxicatorischen Ursprung der Puerperaleclampsie nach den bisherigen Forschungen am meisten begründet erscheint, und dass die Veränderungen, die man in den Organen findet, secundärer Natur sind und nichts für die Eclampsie Charakteristisches haben.

Snyder (162) erklärt die Eclampsie für eine Autointoxication durch einen Gerinnung machenden Stoff und hält sie durch Krämpfe, Bewusstseins- und Gefühlsverlust, begleitet von Stirnkopfschmerz und Leibschmerzen characterisirt. Bei der Behandlung legt er den Hauptwerth auf die Erleichterung der körperlichen Ausscheidungen, Regelung der Diät und Anwendung warmer Bäder und Einpackungen, nach Beginn der Wehen greift er zur Bekämpfung der Krämpfe zu Chloroform und künstlicher Geburt und giebt Herzmittel. Nach der Entbindung gebraucht er nur warme Einpackungen. Von dieser Behandlung verspricht er sich die grösste Verminderung der Sterblichkeit an Eclampsie.

Reed (150) sagt, die vorwiegende Anschauung ist die, dass das Blut der Träger des Eclampsiegiftes ist, diese eine Toxaemie ist, wobei eine erbliche Nervenreizbarkeit hinzukommt. Die Natur des Toxins ist unbekannt, es scheint ein Leukomain zu sein und aus dem Uterusstoffwechsel zu stammen. Er lenkt dann die Aufmerksamkeit auf die Beob-

achtung der Thyreoidea. Lange wies nach, dass eine Hyperplasie der Thyreoidea in der Schwangerschaft vorhanden sei. Eine solche wurde nicht bei gleichzeitiger Nierenerkrankung der Schwangern gefunden, kommt wohl aber bei chronischer Nephritis in der Schwangerschaft vor. R. glaubt daher, dass ein Gift, vom Uterusstoffwechsel erzeugt, ins Blut gebracht, einen eigenartigen Einfluss auf die Thyreoidea ausübt, wobei eine Hyperplasie herbeigeführt wird, die man Schwangerschaftskropf nennen kann, und dass die Thyreoideastoffe in grösserer Menge entwickelt werden, um den Stoffwechsel zu regeln, indem die Thyreoideastoffe dem Uterusstoffe entgegengesetzt sind und seine Wirkung aufheben. Nieren und Eingeweide unterstützen sie in dieser Beziehung. Das Auftreten von Eclampsie knüpft sich an die Abwesenheit der Hyperplasie der Thyreoidea.

Steward (167) beschreibt einen Fall von Puerperaleclampsie. Die 24jährige Frau hatte zu Ende der Schwangerschaft Eclampsie und wurde mit der Zange entbunden und war seitdem ganz gesund. Bei der zweiten Schwangerschaft fand eine regelmässige Harnuntersuchung statt. Es fand sich niemals Eiweiss oder Zucker, aber Steigerung der Phosphate. Solcher Urin wurde zu Versuchen benutzt. Es wurden 50 ccm Tagesharn einem etwa $2^1/_2$ Pfund schweren Kaninchen Nachmittags 5 Uhr in die Bauchhöhle gespritzt. Das Thier starb in der Nacht darauf. Es sah krank aus, hatte aber keine Krämpfe. Einem anderen gleich schweren Kaninchen wurden 50 ccm Nachtharn erwärmt in die Bauchhöhle gespritzt. Das Thier verhielt sich wie das vorige. Daraus schliesst St., dass eine gegenügende Ausscheidung der Gifte stattfand und die Kranke in der Gefahr war, Eclampsie zu haben. Sie wurde daher einer Behandlung mit Arzneien und Diät unterworfen und viele Erscheinungen verschwanden.

Im Anschluss an diesen Fall geht St. auf die verschiedenen Ansichten über die Puerperaleclampsie und ihre Behandlung ein. Die Unsicherheit in den Angaben über die Giftigkeit des Harns bei verschiedenen Schriftstellern veranlasste ihn zu neuen Versuchen mit Einspritzung des erwärmten Harns in die Bauchhöhle des Kaninchens. 110 ccm unveränderter Harn tödtete ein Kaninchen von $4^1/_2$ Pfund in $2^3/_4$ Stunden; dem Tode gingen heftige klonische und tonische Krämpfe vorher. Es ergab sich das Vorhandensein eines Giftes in dem Harn von Schwangeren, dessen Natur unbekannt ist, dass aber die gleichen Erscheinungen zeigt wie Paraxanthin bei Meerschweinchen (nach Rachford) und kein Ferment sein kann, da dieses doch durch Kochen zerstört wird. Es ist ferner nachgewiesen, dass Schwangere zu Eiweissharn und Nephritis neigen, dass der Harn bald nach der Entbindung wieder normal wird, wenn keine Nephritis vorliegt. Bei vermehrter Anwesenheit des Giftes liegt eine Gefahr für Erkrankung der Leber und anderer Organe vor. Dadurch wird die Ausscheidung des Giftes vermindert und seine Ansammlung im Blute gesteigert, was dann zu Eclampsie führt.

Die Behandlung muss sich daher darauf richten, die Ausscheidung des Giftes zu fördern.

Es knüpfte sich an den Vortrag eine längere Besprechung des Gegenstandes (von Zinke, Tate, Bonifield, Kemper, Johnstone, Reamy, Johnson, Stark, Palmer, Gillespie) mit einem Schlusswort von Stewart.

Bayer (8) erörtert an der Hand der 50 Fälle von Eclampsie, welche in der Kölner Hebammenlehranstalt in den Jahren 1894—1898 zur Be-

handlung kamen, die verschiedenen Erscheinungen über das Wesen und die Behandlung derselben. Er selbst hat verschiedentlich Versuche der Bakterienzüchtung im Blut und Harn gemacht, aber nach Erwarten nichts für die bakteriologische Anschauung Sprechendes gefunden.

Winkler (193) hat seine Untersuchungen an 9 Fällen an Eclampsie Verstorbener gemacht. Es verbreitet sich zunächst an der Hand der Veröffentlichungen und seiner Fälle über die Befunde an den Nieren, der Leber und dem Gehirn Eclamptischer. Er bringt 1. seine 9 Fälle nach den Erscheinungen an den Nieren in 2 Gruppen: I. 3 Fälle mit frischer acuter Nephritis, II. 6 Fälle mit acut recurrirender Nephritis. Alle 9 litten also an Nierenerkrankungen, wobei die mannigfachsten Befunde zu erheben waren, von kaum vergrösserten bis auf das Doppelte vergrösserte Nieren, mit Hyperämie bis zur Hämorrhagie ins Gewebe, Becken und Ureteren, ferner Schrumpfnieren mit cystischer Entartung und Verkalkung der Glomeruli und graden Harnkanälchen.

Daneben fanden sich 2. Veränderungen an der Leber in dem Grade, wie es von mehreren Untersuchern als beständiges Merkmal der Eclampsieleber angeführt wird, nämlich zahlreiche Blutungen und Nekrosen, nur einmal. Diese kommen aber bei den verschiedensten Veranlassungen vor und sind als traumatische Wirkung des heftigen Druckes, dem die Leber während der zahlreichen Convulsionen ausgesetzt ist, aufzufassen.

3. Die Verschleppung von Parenchymzellen bildet keinen für die Eclampsie als solche pathognomonen Befund. Vielmehr kommt sie im Verlauf verschiedener Erkrankungen bei Blutungen und Nekrose in der Leber vor.

4. Die Befunde am Gehirn, Hämorrhagien und Erweichungen sind ebenfalls Nebenbefunde.

Alles in Allem ist die Erkrankung der Nieren als aetiologisches Moment des ganzen Krankheitsbildes zu betrachten; die eclamptischen Anfälle werden durch eine Intoxication des Organismus mit Stoffwechselproducten verursacht.

In **Savory's** (156) Fall von Eclampsie lag das Interesse darin, dass es ein zweiter Fall war, der schwer verlief, aber nicht tödtlich endete. Er war verbunden mit Hämoglobinurie und hartnäckiger Verstopfung. Die Bewusstlosigkeit dauerte 9 Tage. S. legt den Hauptwerth bei der Behandlung auf die Bekämpfung der Verstopfung. Die Hämoglobinurie will er durch die starke Muskelthätigkeit des Uterus erklären. Die Kranke hatte kein Zeichen einer Nierenkrankheit oder Harnverhaltung.

Bei der Besprechung meinte der Präsident der Gesellschaft, Alban Doran, dass die Stuhlverstopfungstheorie weiterer Erforschung bedürfe. Die Anhäufung des Stuhlganges komme bei Abdominaltumoren so häufig vor, erzeuge aber niemals etwas der Eclampsie Aehnliches.

Jewett (91) führt aus, dass die Eclampsie eine verhütbare Erkrankung bei der Schwangerschaft und Entbindung sei, wenn die Aerzte die gefahrdrohenden Vorzeichen beachteten. Diese bestehen einmal in dem Auftreten von Eiweissharn, dann in der Verminderung des ausgeschiedenen Harns. Man müsse bei Schwangeren beides beobachten und die Behandlungsweise darnach einrichten.

Voorhees (184) beschreibt einen Fall von Eclampsie, bei dem ein blasiges Exanthem auftrat, dessen Entstehung er auf Autointoxication zurückführen möchte.

W. Putawski (146) theilt einen seltenen Fall von Eclampsie im 5. Monat der Schwangerschaft mit. Bei der 24jährigen Patientin, welche sich

im 5. Schwangerschaftsmonat befand und früher ganz gesund war, zeigten sich nach einer längeren Fahrt Schwindel, Erbrechen und gleich danach Krämpfe mit völligem Bewusstseinsverlust, Schaum vor dem Mund und Zungenbiss. Nirgends Oedem. Nach 40 Minuten zweiter Anfall, welchem dann weitere 5 Anfälle von je 10 bis 35 Minuten folgten. Morphiuminjektion. Schlaf. In der Nacht neue Anfälle. Temperatur 37,6. Puls 120—130. Am nächsten Tage erfolgte während eines Anfalles Abort (Todtgeburt). Derselbe kam zu Stande 25 Stunden nach dem ersten Anfall, und während dieses Zeitraumes kamen 26 Anfälle zu Stande. Nach dem Abort verschwanden die Anfälle jährlich. Im Urin kein Eiweiss. (*Edward Flatau.*)

Arnstein (5) berichtet über einen Fall von Eclampsie im 9. Monat der Schwangerschaft. Bei der 20jährigen Patientin zeigten sich plötzliche Kopfschmerzen, Uebelkeit und Krämpfe mit Bewusstlosigkeit. Urin enthielt Eiweiss. Oedem der Hände und der Füsse. Die Anfälle wiederholten sich sehr rasch hintereinander, es entstand Cyanose, so dass energisch zur künstlichen Geburt Schritte gemacht werden mussten. Es wurde ein todter Foetus herausgezogen. Patientin hatte noch einen Anfall, genas dann vollständig. (*Edward Flatau.*)

III. Tetanus.

Chaillous (31). Nachdem Ch. das Krankheitsbild des traumatischen Tetanus ausführlich gezeichnet hat, indem er die drei Formen des gewöhnlichen, des Kopf- und Unterleibstetanus unterscheidet, stellt er daneben die des Tetanus a frigore, dessen Gelegenheitsursache jedesmal die Erkältung ist, mit einer Incubationsdauer von 12 bis 72 Stunden. Diese Form ist häufiger zu gewissen Jahreszeiten und in Landstrichen mit starkem Wärmewechsel. Die Krankheit bricht plötzlich oder langsam ein mit Uebelbefinden, Schwere in den Gliedern. Trismus ist oft die erste Erscheinung, manchmal sind die Beine zuerst befallen. Die Verallgemeinerung der Contrakturen geht schnell vor sich. Im Anfang ist das Fieber mässig, das Bewusstsein ist erhalten. Im sogenannten Zustand liegt der Kranke in Opisthotonus: nur die Arme sind frei, das Gesicht ist ruhiger, als beim Tetanus. Der Trismus steht nicht in gerader Beziehung zur Stärke und Verallgemeinerung der Contrakturen. Es findet sich häufig Lungencongestion oder Zeichen von Pneumonie. Der Verlauf ist verschieden, bald kommt es schleunigst zum Tode, bald tritt nach 3 bis 4 Wochen Genesung ein. Die Prognose ist schlecht, aber weniger schwer als beim Tetanus traumaticus.

Ch. hält dafür, dass nach den bisherigen wenigen Sektionsresultaten, wo nur einmal der Nicolaier'sche Bazillus, aber neben ihm auch der Pneumococcus gefunden wurde, während sonst letzterer allein angetroffen wurde, es wahrscheinlich der Pneumococcus ist, der die Erscheinungen macht, die ähnlich den von dem Tetanusbazillus hervorgerufenen sind.

Focke (65) führt des Näheren aus, dass bezeichnende Befunde bei an Tetanus Gestorbenen nicht erhoben werden können und deshalb in gerichtlichen Fällen der Hauptnachdruck auf den Nachweis der Tetanusbazillen oder Toxine zu legen ist.

Roome (152) bespricht den Tetanus nach den neueren Erscheinungen und berichtet über einen Fall, wo er bei einem Pferde mit Karbolsäureeinspritzungen und innerlicher Verabreichung von Karbolsäure und Brom-

kalium neben der Behandlung der äusseren Wunde mit Karbolwaschung in 6 Wochen Wiederherstellung erreichte.

Moll van Charante (33): Eine 49 Jahre alte Gärtnerin fiel auf den Hinterkopf und zog sich eine Wunde am linken Tuber parietale zu, die eiterte und nach 9 Tagen eine 2 Tage dauernde Anschwellung des Gesichtes (Erysipel) nach sich zog. Nach 14 Tagen bemerkte sie, dass sie den Mund nicht öffnen konnte; weiter trat Steifigkeit erst der linken, dann der rechten Halsseite ein; auch hatte sie Nachts 2 mal Zuckungen von 2 bis 3 Minuten Dauer in den Beinen. Es fand sich bei der Untersuchung linksseitige Facialisparese. Es bestehen keine Schluckbeschwerden. Zur Behandlung wurde Tizzoni'sches Antitoxin verabfolgt, die Narbe ausgeschnitten, Salicyls. Natron, Natr. brom. und Paraldehyd in Anwendung gezogen. Es trat Genesung ein.

Schmidt (158): Ein Kanonier erlitt durch Hufschlag am 2. 7. 98 eine Verletzung in der rechten Augengegend. Nach Verheilung der Wunde trat am 16. 7. Tetanus am Kopfe auf; er konnte den Mund nur schwer öffnen, dazu lag rechtsseitige Facialislähmung vor, lebhafte Schmerzen in der Kaumuskulatur, unfreiwillige Zungenbisse, erschwertes Kauen und Schlucken, Schlaflosigkeit. Trotz Behandlung verschlimmerte sich der Zustand zunächst, später trat aber völlige Genesung ein. 2 ccm Serum des dem Unterarm entnommenen Blutes einer Maus unter die Rückenhaut gespritzt, tödteten dieselbe. Der Tetanusbazillus konnte mit Sicherheit nicht gefunden werden. Die Gesichtslähmung ist als peripherer Natur anzusprechen.

v. Czyhlarz (47): Eine 47jährige Tagelöhnerin zog sich eine Wunde in der Gegend des linken Os parietale zu. 14 Tage nachher konnte sie den Mund nicht mehr öffnen. Es fand sich ausser dem Masseterenkrampf eine linksseitige Facialisparese; Schluckbeschwerden blieben aus. Zur Behandlung wurde Tizzioni'sches Antitoxin angewendet. In den 10 Tagen bis zur Vorstellung der Kranken im Wiener medizinischen Club besserten sich die Erscheinungen.

Arneill (4) berichtet über einen Fall eines Wundtetanus bei einem 16jährigen farbigen Knaben. An den Fusswunden wurden Tetanusbacillen nachgewiesen. Tetanusantitoxin blieb ohne Erfolg.

Weiter beschreibt er einen Fall von Tetanie bei einer Frau mit Magenerweiterung.

Schliesslich theilt er den Fall eines 30jährigen Mannes mit, der mit Kieferklemme ins Krankenhaus kam, die nach Ausziehen eines Mahlzahns eingetreten war und den Verdacht auf Tetanus wachrief. Als mit Mühe die Kiefer etwas von einander entfernt worden waren, ergab sich das Vorhandensein eines Pharynxabscesses, der geöffnet reichlich Eiter entleerte.

Packard (138) berichtet über zwei Fälle von Wundtetanus:

Ein 46jähriger Mann hatte sich mit einer Platzpatrone an der Hand verletzt. Nach 7 Tagen trat Tetanus auf. Er bekam Tetanusantitoxin, Physostigmin, Bromide, Chloral und eine Dosis Morphium. Die Krampfanfälle konnten nicht bezwungen werden, nach 7 Tagen verfiel er, wurde cyanotisch, bekam Athemnoth und weite Pupillen. Einathmen von Sauerstoff und künstliche Athmung brachte etwas Besserung, dann starb der Kranke. Ein junger Mann strauchelte und verletzte sich an einer Ruthe am Schenkel. Der Tetanus entwickelte sich zuerst auf der Seite der Wunde und dann an den anderen Körpertheilen. Er wurde mit Tetanus-

antitoxin, Bromid, Physostigmin und Carbolsäure-Einspritzungen behandelt und starb am 15. Tage nach der Verletzung.

Turenne (179) theilt den Fall mit, wo eine Hebammenschülerin durch Einleitung eines Abortus mit einer alten Sonde sich einen Tetanus zuzog, dem sie erlag.

Chase (35) theilt den Fall eines Tetanus bei einem 12jährigen Knaben mit, der am 20. Tage nach der Impfung erkrankte und in 6 Tagen starb.

Pitha (144) giebt den derzeitigen Stand in der Lehre vom Tetanus puerperalis wieder: Da die Tetanusinfektion an verschiedenen Stellen des Genitalkanals statthaben kann, erklärt sich so auch die Verschiedenheit der Erscheinungen in den einzelnen Fällen. Die Bazillen vermehren sich und bleiben nur örtlich, im Blut kreist das Tetanustoxin, das eine Vielheit von Giften darstellt; dieses wirkt örtlich auf die Nerven ein, und das Fortschreiten der Erkrankung richtet sich nach der Schnelligkeit der Fortleitung des Giftes nach den Nervencentren. Bei der ersten Verbreitung entstehen im ergriffenen Gebiete Muskelcontraktionen oder örtliche Lähmungen. Sobald die Wirkung auf das Gehirn sich äussert, zeigen die Allgemeinerscheinungen Ergriffensein der motorischen Centren und schliesslich der für das Leben so wichtigen Centren der Medulla oblongata. Die puerperalen Fälle des Tetanus verlaufen immer ungünstig, sie haben das Eigenartige, dass sie immer mit Schluckbeschwerden beginnen, erst danach die Gesichtsmuskulatur ergriffen wird.

Die Behandlung besteht in der Darreichung narkotischer Mittel. Das Tizzoni'sche Serum kommt nur als immunisirend in Frage, nicht als therapeutisches Mittel. Auch die Injektion ins Gehirn stellt nur eine Spätimmunisirung dar, die bei Thieren bisher gelang, beim Menschen von P. bisher ohne Erfolg gemacht wurde.

Bernhardt (11) beschreibt einen Fall von Tetanus neonatorum mit günstigem Ausgange. Der Fall betraf ein 17tägiges Kind, bei welchem bei dem ersten Blick allgemeine Cyanose (besonders im Gesicht und an den Extremitäten) auffiel. Rigidität im Nacken. Obere Extremitäten in Extensionsstellung, Finger zusammengeballt. Rechtes Bein ausgestreckt, linkes frei. Puls 120. Kein Fieber. Trismus. Nirgends konnten Hautwunden entdeckt werden. Nach 7 Tagen verschwand die tetanische Contraction der Gesichtsmuskeln und ebenfalls werden die oberen Extremitäten frei. Nach weiteren 5 Tagen wurde auch das rechte Bein frei. Verf. bespricht die modernen Theorieen, welche sich mit der Pathogenese des Tetanus beschäftigen und theilt sämmtliche Fälle von Tetanus neonatorum in 2 Gruppen. Zur ersten rechnet er Fälle specifischen Ursprungs (mit Bacillus Nicolaier); in diesen Fällen findet man stets die äussere Pforte, durch welche der Mikroorganismus eingedrungen war. Zur zweiten Gruppe gehören Fälle, bei welchen auch die sorgfältigste Untersuchung keine äussere Verwundung zu entdecken im Stande ist. In der ersten Gruppe treten die Krämpfe anfallsweise auf und befallen allmählich immer grössere Muskelbezirke; in der zweiten tragen dieselben einen stetigen Charakter und verbleiben in den Muskeln, welche von Anfang an ergriffen waren. Die letztgenannten Fälle enden günstig bei Anwendung von Narcotica. Die zur ersten Gruppe gehörenden Fälle von specifischen Tetanus enden oft tödtlich. Eine Ausnahme bildet u. a. ein vom Verf. beobachteter Fall von specifischem Tetanus neonatorum, bei welchem nach Anwendung des antitoxischen Serums Heilung eingetreten war. (*Edward Flatau.*)

Chorea.

Referent: Prof. Wollenberg-Hamburg.

1. Boinet, M., Hémichorée préparalytique. Gaz. hebd. de méd. et de chirurg. H. 89. (Referat.) November. Académie de médecine. Séance du 31. Octob.
2. *Bourdillon, Ph., Respiration de Cheyne-Stokes pendant le sommeil chez une enfant choréique. Revue médic. H. 7. 20. Juli.
3. Brissaud, M. E., Chorée variable. Presse médic. 15. Febr. Referat im Archiv. de Neurologie. Vol. VIII. 43. Juli.
4. De Buck et van de Weghe, Notes sur un cas de chorée aigue d'origine rhumatismale. Extrait des Annales de la Société de Médecine de Gand.
5. Collins und Abrahamson, Etiology and treatment of chorea. Ref. in The Journal of the American Med. Assoc. 8. July.
6. Couvelaire et Crouzon, A propos de la chorée variable de Brissaud. Trois observations de chorée. Revue neurologique No. 11. Juni. Referat in Brit. med. Journal. 19. Aug.

6a. *Milton, P. Creel, Clinical consideration of chorea. St. Louis med. and surg. Journ.

7. Daddi, G. und Silvestrini, R., Un caso mortale di corea del Sydenham con richerche bacterioscopiche ed istologiche. La Settimana Medica. July. No. 29 und No. 30. Referat in Journ. of nerv. and mental disease. No. 12. Dec.
8. *Delage, De la Chorée gravidique. Ref. Revue neurol. No. 6. p. 220.
9. Dombrowsky, Fall von Chorea, complicirt mit Poliomyelitis anterior. Allgem. med. Centralzeitung. No. 29.
10. Eason, The Theory of the Pathology of Chorea. Scott. Med. and. Surg. Journ. Vol. IV. No. 1. Edinb. Royal Med. Society. 2. Dec.
11. Elder, G., Chronic progressive Chorea. Scott. Med. and Surg. Journal. Vol. IV. No. 5.
12. Etter, H., Beitrag zur Lehre der Huntington'schen (degenerativen) Chorea. In.-Diss. Tübingen.
13. Gentin, Contribution à l'étude des rapports de la chorée avec la menstruation et la puerpéralité. Thése de Paris 1898/99. Ref. Gaz. hebdom. H. 65. 13. Aug.
14. Gilles de la Tourette, M., Diagnostic de l'affection dite chorée des femmes enceintes. La Semaine médicale. H. 39. 13. Sept.
15. *Kauffmann, A case of senile chorea. Referat in Brit. med. Journ. No. 98.
16. *Krause, Ein Fall von Huntington'scher Chorea. Correspondenzblätter des Allgemeinen ärztlichen Vereins von Thüringen. XXVIII. Jahrg. H. 8.
17. *v. Krafft-Ebing, Zur Aetiologie der Chorea Sydenhami. Wien. klin. Wochenschr. No. 43.
18. Loewenfeld, L., Zur Lehre von der hereditären (Huntington'schen) Chorea. Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie. Juni.
19. *Londe, M. P., Parésies de la Chorée de Sydenham et du goitre exophthalmique. Soc. méd. des hôpit. 13. Oct. Referat in Gaz. hebd. de Méd. et de Chir. 19. Oct.
20. *Maragliano, Die Bethätigung des Staphylococcus in der Pathogenese der Chorea rheumatica. Ref. in Wiener med. Blätter. No. 29. 20. Juli.
21. *Menko, M. L. H. S., Choreiforme Bewegungen nach Varicellen. Deutsche med. Wochenschrift. No. 45.
22. Muratow, W., Zur Pathogenese der Hemichorea postapoplectica. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. V.
23. Murri, A., Policlonie e Coree. Policlinico. No. 23.
24. Oddo, M., Localisation des symptômes de la chorée de Sydenham. X. Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France. Marseille. April. Revue neurolog. No. 10. 30. Mai.
25. Onodi, A., Die Frage der Chorea laryngis. Archiv für Laryngologie. Bd. X. Heft 1.
26. Preble, R. B., Relation of Chorea to rheumatism. Journ. of the Americ. Med. Association. Vol. XXXII. No. 10.

27. Rispal, Des lésions histologiques du systéme nerveux central dans la Chorée chronique héréditaire. X. Congrès des médicins aliénistes et neurologistes de France. Marseille. April. Revue neurologique No. 9 und Progrès médical. H. 17.
28. *La Riva, Sur les hémichorées. Académie de la médecine de Madrid. Archives de Neurol. Oct.
29. Russell, James W., On certain variations in the motor phenomena of chorea. The Lancet. April.
30. Schajkevitsch, Ueber die Chorea und deren Therapie. Obozrenje psichiatr. No. 11 u. 12. (Russisch.)
31. Sikora, P., Sur la chorée chronique. Gaz. des hôp. Jan.
32. Singer, G., Bemerkungen zu dem Artikel Wassermann's (s. No. 38). Berlin. klin. Wochenschr. No. 33.
33. Smith, L. J., A study of the etiology and treatment of chorea. The Medic. Times. Novemb.
34. Stewart, J. P., Clinical consideration in chorea. Edinburgh. med. Journ. Vol. V. No. 3.
35. *Stucky, J. A., Laryngeal chorea of reflex nasal origin. Report of a case. Annales of Otology and Rhinology. August.
36. Thomson, H. C., The pathology of acute chorea. Brit. med. Journ. 4. Nov. No. 27.
37. *Werner, L., Ein Fall von schwerer Chorea. Münch. med. Wochenschr. 35.
38. Westphal, Wassermann und Malkoff, Ueber den infectiösen Charakter und den Zusammenhang von acutem Gelenkrheumatismus und Chorea. Berlin. klin. Wochenschr. No. 29.
39. Williams, Clinical study of chorea. Memphis Lancet. Ref. in The Journ. of the Americ. Med. Associat. Aug. No. 8.
40. Witthauer, Chorea und Fieber. Münch. med. Wochenschrift. No. 52.

Boinet (1) berichtet über zwei Fälle von „präparalytischer Hemi-Chorea“, die ohne apoplektischen Insult und ohne Bewusstseinsverlust sich rasch entwickelte. Bei beiden Kranken war die Abnahme der Muskelkraft Folge einer Muskelatrophie. In einem der Fälle bestand eine leichte Herabsetzung der Sensibilität. Willkürliche Bewegungen steigerten die Intensität der Bewegungen nicht; diese wurden unter dem Einflusse der Aufmerksamkeit sogar schwächer. Bei einem der Kranken war die Hemichorea kombinirt mit Athetose-Bewegungen.

Brissaud (3) berichtet über einen Fall von „chorée variable“ bei einem jungen, erblich belasteten und selbst zahlreiche Degenerationszeichen an sich tragenden Mädchen. Die Krankheit begann, als das Mädchen 13½ Jahre alt war, nach Art einer Sydenham'schen Chorea unter allmählicher Verallgemeinerung der ursprünglich lokalisirten Zuckungen; nach vier Monaten schwand der Zustand plötzlich. Ein zweiter, gleichartiger Anfall trat nach einer Remission von 2 Monaten plötzlich ein und war wiederum von einer Remission gefolgt. Seitdem wurde 3 Jahre lang eine ununterbrochene Reihe von Anfällen und Remissionen beobachtet, die in Bezug auf Dauer und Heftigkeit annähernd gleich waren. Weiterhin änderten sich dann die Symptome; die Bewegungen erinnerten jetzt an diejenigen bei der Maladie des tics. An Stelle der Ticartigen Bewegungen trat endlich eine klassische Coprolalie, die zuletzt wieder einem neuen Tic wich.

Brissaud hält Magnan gegenüber, der für Fälle dieser Art mit Rücksicht auf die Mannigfaltigkeit und Veränderlichkeit der Bewegungen die Bezeichnung „chorée polymorphe des dégénérés“ bevorzugen möchte, an der von ihm gewählten Bezeichnung „chorée variable“ fest.

de Buck und **van de Weghe** (4) haben folgenden Fall beobachtet: 11jähriges Mädchen, durch die Mutter rheumatisch belastet, erkrankte an acutem Gelenkrheumatismus, Heilung in acht Tagen. — Nach zwei Jahren zweiter Anfall von Rheumatismus, diesmal mit Angina beginnend; Heilung in 14 Tagen. — Nach einem weiteren Jahre dritter Anfall,

complicirt mit Endocarditis. Im Krankenhause hohes Fieber, Schwellung aller Gelenke, Verwirrtheit, dann Stupor, Auftreten heftiger Choreabewegungen. Nach 14 Tagen Besserung der nervösen und rheumatischen Beschwerden, aber noch mehrfach kleine Nachschübe der letzteren. Nach 6wöchentlichem Aufenthalt entlassen.

Wiederaufnahme nach einem Vierteljahr; Endocarditis, allgemeine schwere Chorea, geringe Gelenksymptome. Patellarreflexe und Muskeltonus herabgesetzt. Nach 11 Tagen Besserung der Endocarditis und der Chorea. Heilung.

Collins und **Abrahamson** (5) beschäftigen sich, nachdem sie der verschiedenen Formen von Chorea Erwähnung gethan, mit der Sydenham'schen Chorea, ohne etwas Neues zu bringen. Sie bezeichnen die Krankheit als erblich, insofern sie eine Beziehung zu dem Vorkommen von neuropathischer Disposition und Rheumatismus in der Familie zu haben scheint. Der direkte Einfluss des Rheumatismus ist nach ihrer Ansicht wichtiger als dies von einigen Autoren angenommen wird; möglicherweise ist die Chorea eine metarheumatische Manifestation. Andere Infectionskrankheiten (ausser Rheumatismus) haben mit der Chorea nichts zu thun. Als auslösende Ursache wirkt meist irgend eine psychische Schädlichkeit.

Couvelaire und **Crouzon** (6) theilen 3 Fälle choreaartiger Erkrankung mit, in denen sie Uebergangsformen zwischen der Sydenhamschen Chorea und der von Brissaud 1896 beschriebenen „Chorée variable des dégénérés“ sehen.

In dem von **Daddi** und **Silvestrini** (7) mitgetheilten Falle handelt es sich um ein 17jähriges Mädchen, das nach zwei Rheumatismus-Attaquen an schwerer Chorea mit Gesichtshallucinationen, Endocarditis und Fieber erkrankte. Kurz vor dem Tode wurden mittels Lumbalpunction einige Cubikcentimeter einer vollkommen klaren, dünnen Flüssigkeit entleert und mittels dieser auf verschiedenen Nährböden Culturen angelegt, auch einige Thierversuche gemacht, über deren Erfolg nichts gesagt wird. — Die mikroskopische Untersuchung des Nervensystems, der Leber, Milz und des Endocards ergab keinen Mikroorganismus, dagegen fanden sich mehr oder minder ausgesprochene Veränderungen an den Ganglienzellen der Stirnrinde, der motorischen und der Hinterhaupts-Region.

Die Verff. schliessen mit einem Ueberblick über die Litteratur der Pathologie der Chorea und einer eigenen Hypothese, die in dem vorliegeuden Referat nicht wiedergegeben ist.

Dombrowsky (9) berichtet über das Auftreten von Chorea bei einem 6jährigen Kinde, das vor 3 Jahren eine Poliomyelitis anterior gehabt hat, und spricht die Vermutung aus, dass bei dem Fehlen anderer ursächlicher Momente hier ein Zusammenhang der Chorea mit der Poliomyelitis bestehen könne, etwa nach Art der im Anschluss an Hemiplegien eintretenden Choreen.

Den zahlreichen Theorien der Chorea fügt **Eason** (10) eine eigene hinzu, indem er primäre Störungen der höchsten psychischen Centren annimmt, die in Folge dessen ihren hemmenden Einfluss auf die in einem Reizzustand befindlichen motorischen Rindenzellen verlieren.

Elder (11) giebt einen kurzen Ueberblick über die verschiedenen Choreaformen und theilt einen selbstbeobachteten Fall von „chronischer progressiver Chorea“ mit mässiger Demenz, aber ohne jegliche Heredität mit.

Etter (12) giebt eine Darstellung der degenerativen (Huntington'schen) Chorea, die nichts wesentlich Neues enthält, sich aber auf 6 eigene, ausführlich mitgetheilte Beobachtungen stützt und bei der relativen Seltenheit der Erkrankung sowie mit Rücksicht auf die noch getheilte Ansicht über ihr Wesen als willkommener Beitrag begrüsst werden kann.

Gentin (13) fasst die Chorea als eine Aeusserung der „Dégénérescence neuro-arthritique“ auf. Sie ist bei weiblichen Individuen am häufigsten in der Zeit der Pubertät bis zum Eintreten der Menses. Sie erscheint dann zuweilen wieder, wenn die Menses cessiren, insbesondere zur Zeit der Schwangerschaft. — In der Pubertät und in der Schwangerschaft ist die Chorea die Folge einer ihrer Natur nach bis jetzt unbekannten Autointoxication.

Gilles de la Tourette (14) erachtet eine Revision der Lehre von der Chorea gravidarum für nothwendig und sucht im Anschluss an zwei Krankengeschichten nachzuweisen, dass die unter diesem Namen beschriebenen Fälle keine nosographische Einheit bilden, sondern zumeist, wenn nicht insgesammt, der Hysterie und der Maladie des Tics convulsifs zuzuweisen seien. In practischer Beziehung müsse sich aus dieser Auffassung die Unzulässigkeit einer künstlichen Schwangerschaftsbeendigung ergeben, da bei dieser immer zum mindesten eine Existenz geopfert werde.

L. Löwenfeld (18) theilt einen Fall von degenerativer (Huntington'scher) Chorea mit, der gegenüber den die Mehrzahl bildenden schwereren Fällen mit progressivem Verlauf und Ausgang in Demenz eine leichtere Form des Leidens darstellt, bei welcher die Bewegungsstörungen über einen geringeren Grad nicht hinausgehen und auch nach Decennien keine Intelligenzschädigung eintritt. Der Fall, welcher gegen die Berechtigung der von Hallock neuerdings vorgeschlagenen Bezeichnung „Dementia choreica“ spricht, ist auch insofern bemerkenswerth, als ausser der bei den meisten Kranken dieser Art zeitweilig auftretenden Gemüthsdepression auch Zwangsvorstellungen peinlichen Inhaltes, und neben den Bewegungen choreatischer Art solche ticartigen Charakters beobachtet wurden, so dass man ihn als eine Uebergangs- oder Zwischenform zwischen degenerativer Chorea und Maladie des Tics auffassen könnte.

Muratow (22) studirte im Anschluss an 2 Fälle seiner Beobachtung die Zwangsbewegungen, welche den Herderkrankungen des Gehirns folgen, in klinischer und anatomischer Hinsicht. Es sind zu unterscheiden: 1. Die corticalen Zwangsbewegungen, welche nach Zerstörung des motorischen Gebietes der Rinde sich entwickeln. Diese tragen meist den Charakter clonischer, unregelmässiger und ausgiebiger Krampfbewegungen, nehmen sehr leicht eine spastische Form an und werden zuweilen rhythmisch. Gewöhnlich sind sie von epileptiformen Anfällen unterbrochen. Sie sind bald ein constantes, bald ein vorübergehendes Symptom und meist mit Hemiplegie und Verlust des Muskelgefühles verbunden. Diesen protrahirten, corticalen Krämpfen liegt ein schleichender, degenerativer Process der Bogenfasern zu Grunde. 2. Die Zwangsbewegungen im strengeren Sinne des Wortes, Athetose und Hemichorea; zwischen beiden giebt es Uebergangsformen. Beide sind meist mit spastischer Hemiplegie verbunden. Sie verbinden sich nicht mit Störungen des Muskelsinns und mit corticaler Epilepsie. Während die protrahirten corticalen Krämpfe von dem constanten Reizungszustande der Rinde abhängen, stehen die Zwangsbewegungen

mit einer Gleichgewichtsstörung der Functionen der subcorticalen Centren — der basalen Ganglien und des Kleinhirns — in Zusammenhang. Das Wesentliche dabei bildet eine Läsion der Verbindungen zwischen Stammganglien und Kleinhirn, es ist dabei gleichgültig, ob die basalen Ganglien oder das Pedunculusgebiet und die Varolsbrücke primär zerstört sind. Muratow fand in der einen seiner Beobachtungen die hemichoreatischen Erscheinungen abhängig von einem primären Herd der gleichseitigen Kleinhirnhemisphäre mit secundärer Degeneration des Bindearmes; in dem anderen Falle konnte er die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf eine Läsion des gekreuzten rothen Kernes stellen.

Von den Zwangsbewegungen strenge zu scheiden, ist das paralytische und postapoplectische Zittern, welches nach Verf. nur ein spinales Symptom und durch die Kahler-Pick'sche Theorie der Entartung und Reizung der Pyramidenbahnen zu erklären ist. — Einige feine localisatorische Fingerzeige siehe im Original.

Murri (23) theilt 2 Beobachtungen von Polyclonie mit, die er anatomisch untersucht und bei denen er Degenerationen in der Hirnrinde, besonders in den Centralwindungen, gefunden hat. Ebenso fand er bei 8 Fällen von Chorea mehr oder minder schwere Veränderungen der Grosshirnrinde. Auf Grund der anatomischen Untersuchungen bestehen keine Wesensunterschiede zwischen Polyclonie, Tic und Chorea. Sie entstehen alle durch Rindenveränderungen der motorischen Zone.

(*Valentin.*)

Oddo (24) will in den von ihm durchforschten 125 Fällen Sydenham'scher Chorea auf der stärker betroffenen Körperseite, abgesehen von muskulöser Schwäche, ziemlich oft Sensibilitätsstörungen, ausserdem bei einer ziemlich grossen Zahl von Choreatischen Fehlen der Patellarreflexe gefunden haben. — Das in der Regel vorhandene einseitige Ueberwiegen der Bewegungen müsse bei den pathogenetischen Theorien der Krankheit verwerthet werden.

Onodi (25) wendet sich gegen die missbräuchliche Anwendung des Terminus: „laryngeale Chorea". Dieser Begriff bestehe insofern, als bei allgemeiner echter Chorea minor zuweilen mit dem Kehlkopfspiegel konstatirbare, choreatische Bewegungen der Stimmbänder auftreten; dann sei aber die Bezeichnung „Chorea minor" mit Aufzählung der betroffenen Muskelgruppen genügend. — Für solche Fälle, in denen die choreatische Unruhe der Stimmbänder zu konstatiren sei, eine allgemeine Chorea minor aber nicht bestehe, schlage er die Bezeichnung „choreiforme Zustände" vor.

Die Fälle, in denen sich zu einem nervösen Husten nachträglich eine echte Chorea minor hinzugesellt, seien als Chorea minor mit nervösem Husten zu betrachten; die Bezeichnung Chorea laryngis für die verschiedenen Formen des nervösen Hustens sei ein für alle Male zu verwerfen, diese bedürften überhaupt keiner besonderen Bezeichnung. — Der Name Chorea laryngis, der bisher nur zu Verwechselungen geführt habe, sei vollständig fallen zu lassen.

Preble (26) kommt zu folgenden Schlussfolgerungen:

1. Es besteht sicher eine Beziehung zwischen Chorea und Rheumatismus.

2. Rheumatismus findet sich viel häufiger bei Kindern, die an Chorea leiden, als bei Kindern im Allgemeinen.

3. Rheumatismus ruft Chorea hervor durch die elective Einwirkung von Toxinen auf die motorischen Rindenzellen, in denen functionelle Veränderungen hervorgerufen werden.

4. Der Rheumatismus theilt diese Beziehung zur Chorea mit einer grossen Zahl anderer Infektionskrankheiten.

Rispal (27) beschreibt parenchymatöse und interstitielle Veränderungen, die er in einem von ihm untersuchten Falle chronischer hereditärer Chorea in den psychomotorischen Rindencentren gefunden hat, und meint, diesen Befund als genügendes anatomisches Substrat sowohl für die choreatischen Bewegungen als auch für die geistigen Störungen ansehen zu dürfen.

Russell (29) will beweisen, dass die motorischen Störungen bei Chorea Willensimpulsen gegenüber ein sehr verschiedenes Verhalten zeigen. Er liess choreatische Kinder Schreibversuche machen und fand dabei 1. Fälle, bei welchen die choreatischen Bewegungen durch den Willen wenig oder gar nicht beherrscht wurden, und auch das Schreiben entsprechend der Schwere der Krankheit gestört war. 2. Fälle, bei denen die Choreabewegungen durch den Willen unterdrückt werden konnten, und auch das Schreiben keine erhebliche Störung aufwies. 3. Fälle, bei denen erhebliche Coordinationsstörungen beim Schreiben hervortraten, obwohl in dem betreffenden Arm überhaupt keine oder doch nur eine ganz geringe Chorea bestand. 4. Fälle, bei denen die Choreabewegungen durch den Willen unterdrückt werden konnten, beim Schreiben aber gleichwohl eine erhebliche Coordinationsstörung hervortrat. 5. Fälle, bei denen die choreatischen Bewegungen einen leichten Grad zeigten, das Schreiben aber aus psychischen Gründen unmöglich war.

Charakteristische Schriftproben sind dem Text beigefügt.

Schajkevitsch (30) hat die Comby'sche Arsenbehandlung bei Chorea angewandt und theilt über die erzielten Resultate mit (grosse Dosen Arsen in Form von Acid. arsenicosum). Vor allem kommt Verf. auf Grund sowohl der Angaben anderer Forscher, als auch selbstständiger Beobachtungen zum Schluss, dass es keinen prinzipiellen Unterschied im klinischen Verlaufe der beiden Choreaformen (Huntington'scher und Sydenham'scher) gäbe. Was die Therapie selbst mit energischen Arsendosen betrifft (von Comby und Filatow besonders empfohlen), so hat Verf. zwar keine üblen Begleiterscheinungen (Lähmungen, Diarrhoe und Erbrechen) beobachtet, er sah aber auch keine besonderen Heilerfolge. Während Filatow bereits nach 2—3 Wochen Genesung vermerken konnte, hat Verf. grosse Arsendosen 2 Monate lang ohne wesentlichen Erfolg angewandt. Auf Grund seiner eigenen Beobachtungen kann somit die Comby'sche Methode vom Verf. nicht empfohlen werden.

(Edward Flatau.)

Sikora (31) giebt einen historischen Ueberblick über die Entwickelung der Lehre von der Chorea und bespricht dann nach einander Aetiologie, pathologische Anatomie, Symptomatologie, Verlauf, Differentialdiagnose, Prognose und Therapie der Huntington'schen Chorea, wobei er sich auf den Standpunkt Charcot's und seiner Schüler stellt, welche die nosologische Selbständigkeit der genannten Krankheit nicht anerkennen.

Singer (32) wendet sich in polemisierender Form gegen die Kriterien, welche Wassermann (38) für die Sonderstellung des von ihm bei postrheumatischer Chorea gefundenen Mikro-Organismus anführt.

Smith (33) stellt referirend verschiedene Anschauungen über Aetiologie und Behandlung der Chorea zusammen. Die zur Zeit im Vordergrunde

stehende infectiöse Theorie könne nicht alle Fälle erklären, die Art der Infection sei zudem noch völlig unklar. In therapeutischer Beziehung werden, abgesehen von Ruhe und Fowler'scher Lösung, in den Fällen mit besonders heftigen Bewegungen heisse Packungen für die Nacht, natürlich unter allen Cautelen, empfohlen. Die Gymnastik wirke bei vorsichtiger Anwendung im Stadium der Reconvalescenz nicht selten günstig.

Zum Schlusse folgen einige Bemerkungen über Chorea gravidarum.

P. Stewart (34) bespricht im Anschluss an 41 nicht ausgewählte Fälle seiner Beobachtung einige Punkte aus der Pathologie und Symptomatologie der Chorea. Wenn auch die anatomischen Befunde bei dieser Krankheit bisher höchst unbefriedigend sind, so sind doch moleculare und chemische Veränderungen der motorischen Rindenzellen anzunehmen, wobei der Einfluss von Toxinen nicht unwahrscheinlich ist. — Unter Stewart's 41 Fällen war in 12 eine rheumatische Erkrankung der Erkrankung an Chorea vorausgegangen; in 2 Fällen wurde eine rheumatische Affection im Verlauf der Chorea beobachtet. Von den übrig bleibenden 27 Fällen war in 15 eine ausgesprochene rheumatische Familiendisposition zu eruieren, in 12 Fällen endlich war von Rheuma überhaupt nichts nachzuweisen; 6 von diesen 12 Kranken boten aber Anomalien von Seiten des Herzens, so dass schliesslich nur 6 übrig blieben, in denen weder ein Zusammenhang mit Rheumatismus, noch ein abnormer Herzbefund erweislich war. Unter diesen befanden sich aber 2 Fälle von Huntington'scher Chorea. — Von den anderen Ursachen zeigte sich ein in 15 (von 41) Fällen angeführter Schreck oder sonstiger Shock des Nervensystems nur in 1 Falle als einzige Ursache, in den anderen 14 Fällen bestand daneben directe oder indirecte rheumatische Belastung oder Herzaffection. — Eingeweidewürmer legten in 3 Fällen den Gedanken an eine reflectorische Reizung des Centralnervensystems nahe, immer war aber ein Rheumatismus oder sogar schon ein früherer Anfall von Chorea mit Rheumatismus vorangegangen. Stewart meint demnach mit Recht, diesen Schädlichkeiten nur die Rolle von auslösenden Ursachen bei bestehender rheumatischer Constitution zuweisen zu sollen.

Nach einigen Bemerkungen über Alter und Geschlecht der Choreakranken, die hier übergangen werden können, geht Verf. kurz auf die Symptomatologie ein; er fand in 20 von 41 Fällen die linke Seite allein oder überwiegend betroffen, in 10 Fällen, unter denen sich aber 2 Linkshänder befanden, die rechte Seite, endlich war in 11 Fällen doppelseitige Chorea vorhanden. St. legt Werth auf die überwiegende Betheiligung der weniger gebrauchten Körperseite und weist auf ein ähnliches Verhalten bei anderen functionellen Krankheiten und bei Paralysis agitans hin. — Sensibilitätsstörungen in Form einer leichten halbseitigen Abstumpfung der Hautempfindlichkeit sollen häufiger vorhanden sein als man annimmt, und immer die stärker zuckende Körperseite betreffen. Von den Reflexen hebt Verf. den „choreic knee-jerk" hervor, der in einer gewissen Zahl von Fällen vorhanden sein soll und sich dadurch, characterisirt, dass nach dem Beklopfen der Patellarsehne der Unterschenkel in extreme Streckung geräth und darin 1—2 Secunden verharrt, während Fuss und Zehen unregelmässige Bewegungen ausführen. Bei der Besprechung der Krankheitsdauer erwähnt St. die Fälle, die alle motorischen Phänomene der Krankheit darbieten, aber Jahre lang ohne Intermission anhalten und jeder Behandlung trotzen; es handele sich dabei augenscheinlich um eine Entwicklungskrankheit.

Bei der Besprechung der Complicationen der Chorea wurden besonders die Erkrankungen der Herzklappen berücksichtigt, deren Vorkommen als Folge der Chorea als solcher, ohne bestehende rheumatische Affection, geeignet sei, die Theorie der rheumatischen Natur der Chorea zu stützen. — Zum Schluss erörtert Verf. die Therapie der Chorea, die mehr Gewicht auf Ruhe und Diät als auf Medicamente legen solle.

Thomson (36) fand bei der mikroskopischen Untersuchung des Gehirns eines an Endocarditis verstorbenen choreatischen Mädchens in den motorischen Rindenzellen nur geringfügige Veränderungen; Culturversuche von den Klappenauflagerungen fielen gleichfalls negativ aus.

Westphal und Wassermann (38) berichten über einen tödtlich verlaufenen Fall von Chorea postrheumatica. Es handelte sich um ein 19jähriges Mädchen, das im Januar 1899 an acutem Gelenkrheumatismus erkrankte, und Anfang Februar erst im linken Arme, dann bald allgemein choreatische Bewegungen zeigte. Bei der Aufnahme, am 12. Febr. 1899, schwere Chorea mit anfallsweise auftretenden Sinnestäuschungen und Verwirrtheitszuständen. Keine Anschwellungen und Schmerzhaftigkeit der Gelenke. Herztöne rein. Während der Beobachtung Herpes labialis. Am 24. Februar Collaps und Tod.

Section ergiebt ausser allgemeiner Hyperämie der inneren Organe sehr zarte und feine, leicht zu übersehende endocarditische Auflagerungen an der Mitralis, frische parenchymatöse Nephritis. Nirgends Eiterungen.

Zur bacteriologischen Untersuchung wurden Blut, Gehirnstücke, Milzstücke und die Mitralklappen verwendet. Es gelang, aus Blut, Gehirn und Herzklappe einen Mikroorganismus zu gewinnen, der in geringen Quantitäten in die Blutbahn gebracht, bei Thieren eine mit hohem Fieber und multiplen Gelenkaffectionen einhergehende, meistens tödtlich endende Krankheit erzeugt. Dieser Mikroorganismus ist ein Streptococcus, der sich, abgesehen von dem erwähnten Verhalten im Thierexperiment, von anderen Vertretern dieser Bacterienklasse durch seine Wachsthumsverhältnisse unterscheidet.

Vortragender verwahrt sich dagegen, diesen Mikroorganismus für den allgemeinen Erreger des acuten Gelenkrheumatismus zu erklären; vorläufig könne man nur sagen, dass es hier zum erstenmal gelungen sei, aus einem klinisch sicher gestellten, tödtlich verlaufenen Falle von Chorea postrheumatica einen Mikroorganismus zu züchten, der im Thierexperimente wieder multiple Gelenkaffectionen erzeuge. Dieser Befund könne bei öfterer Wiederholung auch für die Auffassung der Chorea postrheumatica sehr wichtig werden.

Williams (39) betont die Nothwendigkeit, in jedem Falle von Chorea die ursächlichen Momente genau zu erforschen, und theilt 4 eigene Fälle mit, die das Fehlen einer einheitlichen Krankheitsursache beweisen sollen.

Witthauer (40) theilt zwei Fälls von Sydenham'scher Chorea mit, in denen mit einem intercurrent auftretenden Fieber die Bewegungen nachliessen und nach wenigen Tagen gänzlich aufhörten.

Tetanie.

Referent: Prof. Wollenberg-Hamburg.

1. Albu, Albert, Zwei Fälle von Tetanie nach Magenectasie. Berl. med. Ges. 8. II. 1899, Allg. med. Centralz., 1899, No. 14.
2. Derselbe, Zur Frage der Tetanie bei Magendilatation nebst Bemerkungen über die Frühdiagnose und Frühoperation von Magencarcinomen und über die Restitution der Magenfunctionen nach Pylornsresection. Arch. f. Verdauungskr. Bd. IV. H. 4.
3. Derselbe, Erwiderung auf Fleiner's Aufsatz, Arch. f. Verdauungskr. Bd. V, H. 1.
4. Ast, Fritz, Ueber zwei Fälle von Tetanie. Deutsches Archiv für Klin. Med., 64. Band.
5. Bundy, Elizabeth R., A case of Tetany. The Philadelphia Neurological Society, 24. Oct. 1898, Journal of Nervous and Mental Dis., Vol. 26, No. 1.
6. Dieselbe, A case of Tetany, with notes concerning the Etiology. The Philadelphia Medical Journal.
7. Dieselbe, A case of Tetany. Journal of Nervous and Mental Dis., No. 8, Aug.
8. Mc. Caskey G. W., Transient paraplegia and Tetany of gastric origin. Western Clinical Records, May.
9. Donnan, Gastric Tetany. Ulster Medical Society, 4. Mai, The British Medical Journal, 20. Mai.
10. Faison, J. A., Tetany complicating gastro-intestinal catarrh. North Carolina Med. Journ., May.
11. Fleiner, Wilhelm, Zur Frage der Tetanie bei Magendilatation. Archiv für Verdauungskrankheiten, B. V. H. 1.
12. Freund, Heinrich, Zwei seltene Fälle von Tetanie. Wiener Med. Wochenschr. No. 39, 23. Sept.
13. Fox, Herbert, A case of Tetany due to exposure to the sun. Brit. Med. Journ. No. 30, 25. Nov.
14. Ganghofner, Ueber Spasmus glottidis bei Tetanie der Kinder. Wiener Medic. Blätter 41, 12. Oct.
15. Guinon, M., Tétanie et pseudotétanos. Société d'obstétrique, de gynécologie et de pédiatrie de Paris, 1. Dec. Gaz. hebd. de méd. et de chirurg. 14. Dec.
16. Hagenbach, Burckhardt, Tetanie der Blase. Jahrb. f. Kinderheilk. B. 41, H. I, p. 111.
17. Hill, E. C., Report of a case of Tetany in the adult. Colorado Med. Journ., June.
18. Hajos, L., Typischer Fall von Tetanie. Psychiatr.-neurol. Section des Budapester Königl. Aerztevereins 15. Febr. Pester med. chir. Presse No. 25.
19. Hochsinger, Ueber Tetanie und tetanieähnliche Zustände bei Kindern der ersten Lebenswochen. 71. Vers. deutscher Naturforscher und Aerzte in München. 17.—22. Sept. Wiener Med. Blätter No. 42, 12. Oct.
20. v. Krafft-Ebing, R., Ueber Pseudotetanie. Prager Med. Wochenschrift XXIV, No. 14.
21. Kühn, Ein Fall von Tetanie bei Scharlach im Kindesalter. Berl. Klin. Wochenschrift No. 39.
22. Lusena, Gustavo, Gli effetti dell' abolizione della funcione tireoidea sul decorso della tetania paratireopriva. La riforma medica, 19. Mai.
23. Simbriger, Friedrich, Ein Fall von Magentetanie. Prager Med. Wochenschrift XXIV, No 38—43.
24. Smith, W. H, A case of Tetany. Philadelphia Med. Journ. Vol. III, No. 13.
25. Stein, Julius, Drei seltenere Fälle von Tetanie, Allg. Wien. med. Ztg. No. 33.
26. Törnell, Gottfrid, Ett fall af tetani hos magkräfta. Hygiea LXI. 10. März. 384.
27. White, A case of Tetany. Boston Med. and. Surg. Journ. Vol. XVIII; 2. Nov.

Albu (1) stellt 2 Fälle von Tetanie vor, welche die Theorie, die Tetanie werde durch intestinale Autointoxication hervorgerufen, zu stützen geeignet sind.

Ast (4) schildert 2 Beobachtungen von Tetanie. Die erste derselben stellt einen nach Schilddrüsenoperation entstandenen und durch Thyreoidin-Darreichung wesentlich gebesserten Fall dar. Die zweite, eine idiopathische Tetanie betreffend, bietet unter Anderem durch den bei sorgsamer Prüfung der electrischen Erregbarkeit der Nerven und Muskeln gewonnenen Befund besonderes Interesse. Die Nerven zeigten ein Hand-in-Handgehen der galvanischen Erregbarkeitserhöhung mit der faradischen in deutlichster Weise; die Muskeln boten unter sich zunächst die gleiche Erscheinung, verloren weiterhin ihre gesteigerte Erregbarkeit jedoch viel schneller als die Nerven.

Bundy (6) giebt die durch eine Photographie illustrierte genaue Beschreibung der Anfälle eines seit 5 Jahren an Tetanie leidenden 22jährigen, aus Oesterreich gebürtigen Mannes. Die Intensität der Anfälle liess allmählich nach, und nach 4 Wochen war nur noch ein leichter Spasmus der Hände und Schmerz bei tiefem Druck über den Waden- und Schenkelmuskeln zu constatieren.

Nach Bundy ist die Tetanie in Amerika ziemlich selten, kaum 100 Fälle sind bekannt, und diese sind über ein so grosses Gebiet zerstreut vorgekommen, dass von den Lebensbedingungen, unter denen sich die Erkrankten befanden, Rückschlüsse auf die Aetiologie der Krankheit nicht gemacht werden können.

Auch in Europa sei man trotz zahlreicher Arbeiten über Tetanie von Steinheim bis auf Frankl-Hochwart über die Aetiologie dieser Krankheit noch im Unklaren.

Bundy hält nach Frankl - Hochwart folgende Punkte für aetiologisch bedeutungsvoll:

Die gefährdete Lebens-Periode scheint von der Kindheit bis in das mittlere Lebensalter zu reichen.

Schwere Arbeit und schlechte Lebensverhältnisse begünstigen den Ausbruch der Krankheit.

Epidemien von Tetanie sind in Frankreich, Italien, Oesterreich und Deutschland vorgekommen, einzelne Fälle auch in Skandinavien, Russland und England. Von den Jahreszeiten liefert der Ausgang des Winters und der Beginn des Frühjahrs die grösste Anzahl von Tetaniefällen.

In einzelnen Fällen scheint das Zusammentreffen von Tetanie mit Infectionskrankheiten bemerkenswert.

Allgemein ist die Häufigkeit des Zusammentreffens von Tetanie mit Magendilatation und langdauernden diarrhoischen Beschwerden aufgefallen.

Das grösste Interesse haben die Fälle, in welchen die Tetanie der Exstirpation der Schilddrüse folgte.

Donnan (9) behandelte einen Fall von gastrischer Tetanie bei einer 71jährigen Frau. 34 Stunden nach dem Anfalle, der in typischer Weise verlief, starb die Patientin. Das Bewusstsein blieb bis zuletzt erhalten.

Freund (12) beschreibt zwei seltene Fälle von Tetanie. In dem ersten wurden spontane tetanische Krämpfe nur in der linken Körperhälfte beobachtet, artificiell waren sie links sehr deutlich, rechts nur angedeutet auszulösen. Auch vom Facialisstamme aus, z. B. durch Druck auf denselben unterhalb der linken Ohrmuschel, konnte man Krämpfe der Gesichtsmuskeln auslösen. Beide Augen, das linke stärker als das rechte, wiesen Cataracta incipiens perinuclearis auf. Diese Differenz, sowie der Umstand, dass bei artificiell hervorgerufenen Krämpfen die entsprechende Pupille sehr eng war, werden für die Theorie von Peters

angeführt, welche die Cataract auf mangelhafte Zufuhr von Nährmaterial zurückführt, denn eine solche tritt nach Freund bei Tetanie durch Accommodationskrampf ein.

Eine ausserdem vorhandene trophische Anomalie, dunkelviolette Färbung der Haut beider Hände, führt Freund auf starke Blutstauung im Capillarsystem der Haut während der Anfälle zurück. Für eine in diesem Falle an Unterbrust- und Unterbauchgegend auftretende Schwarzbraunfärbung und namentlich im Stratum corneum bemerkbare Verdickung der Haut, vermag Freund keine sichere Erklärung zu geben.

Der zweite Fall zeigte, wie der erste, beginnende Cataraktbildung, namentlich links. Er wird dadurch besonders bemerkenswert, dass im Verlaufe des Krampfanfalles Bewusstseinsverlust eintrat, dem eine völlige Amnesie für den weiteren Verlauf entsprach.

In einem von **Fox** (13) erwähnten Falle von Tetanie bei einem 13jährigen Knaben war als einzige mutmassliche Ursache der Umstand aufzufinden, dass der Patient den ganzen Nachmittag in der Sonne gesessen hatte.

Ganghofner (14) hält es mit Rücksicht auf den Umstand, dass nach seinen Erfahrungen bei Kindern der zwei ersten Lebensjahre eine erhebliche Steigerung der mechanischen Nervenerregbarkeit ohne Vorhandensein von Tetanie nicht leicht vorkommt, für zulässig, die Diagnose Tetanie bei Laryngospasmus zu stellen, wenn eine beträchtliche Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der peripheren Nerven vorhanden ist, auch bei Fehlen des Trousseau'schen Phänomens. Er betrachtet die Coïncidenz von Stimmritzenkrampf und Tetanie als Regel und ein Vorkommen von Stimmritzenkrampf ohne Zeichen von Tetanie als seltene Ausnahme.

v. Krafft-Ebing (20) stellt die in Literatur und eigener Erfahrung sich findenden Beobachtungen von scheinbarer Tetanie den sicheren Fällen solcher gegenüber und teilt folgende Beobachtungen mit:

1. Weib, 29 Jahre, wenn Tetanie, idiopathische Form. Ursache Emotionen. Krämpfe atypisch (krampfhafte Faust) Streckkrämpfe in Ellbogen- und Schultergelenken gelegentlich auch in UE), von Angst und Palpitationen begleitet, gelegentlich mit Bewusstseinsverlust. Nach dem Anfall Urina spastica. Chvostek und Trousseau negativ, Erb nicht geprüft.

2. Tischler, Erkältung, somit ausreichende Aetiologie für Tetanie; Aber hysterische cutane und tiefe Anästhesie im Krampfgebiet als Dauererscheinung und geometrisch abschneidend. Amyosthenie der vom Krampf befallenen rechten Hand. Hysterische Stigmata (fehlender Gaumen- und Rachenreflex) auf der Krampfseite. Chvostek positiv, Erb negativ, Trousseau scheinbar vorhanden, aber paradox, weil plötzlich und ohne Vertaubungsgefühl eintretend und auf Flexor digitor. sublim. et profundus beschränkt.

3. Weib, 35 Jahre. Seit 3 Jahren hysterische Vertigoanfälle, seit 1 Jahre agents provocateurs für tetanieartige Krämpfe. Diese in OE. und UE. oft conform der echten Tetanie, aber im übrigen äusserst polymorph, oft unilateral und von Klonismen begleitet. Trousseau positiv, aber sofort bei Compression entstehend und ohne Parästhesie. Chvostek und Erb negativ.

Die hysterische Bedeutung dieser 3 Fälle hält v. Krafft-Ebing für zweifellos.

Fall 2 und 3 sind sehr lehrreich, da sie erweisen, dass ein dem Trousseau'schen Phänomen sehr nahekommendes durch Hysterie vorgetäuscht werden kann, wobei jedoch Abweichungen im Typus die Unterscheidung ermöglichen.

Als ausschlaggebend bei der Differenzierung der echten Tetanie von der Pseudotetanie der Hysterischen erscheint dem Verfasser das Fehlen des Erb'schen Symptoms, das wenigstens in so bedeutendem Grade bei keiner Erkrankung des Nervensystems gefunden wird, als bei echter Tetanie.

Der von **Kühn** (21) beschriebene Fall von Tetanie bei Scharlach gehört zu den toxischen Formen. Er beobachtete an einem 4½jährigen Knaben während eines ohne weitere Komplikationen oder Nachkrankheiten ablaufenden Scharlachprozesses fast 6 Wochen hindurch teils allgemeine, teils regionäre tonische Muskelkrämpfe und Muskelstarre mit einer enorm erhöhten allgemeinen Reflexerregbarkeit, welche, stets bei Erhaltung des Bewusstseins, etwa 14 Tage lang das Bild des Starrkrampfes darbot.

Törnell (26) theilt einen Fall von Tetanie bei Magenkrebs bei einem 46 Jahre alten Manne mit, mit tödtlichem Ausgange und fügt dazu eine Tabelle, die ausser seinem Falle noch 30 aus der Literatur gesammelte Fälle von Tetanie bei Magenleiden enthält. Von den 31 Fällen endeten 25 mit Tod, bei allen war Magenerweiterung vorhanden, 21 Fälle betrafen männliche, 10 weibliche Individuen, die meisten Kranken standen im Alter von 30—50 Jahren (20), 12 im Alter von 40—50 Jahren.

(*Walter Berger.*)

In dem von **White** (27) an einem 3½jährigen, aus der Nähe von Boston stammenden Knaben beobachteten Falle von Tetanie bieten sich, abgesehen davon, dass die Tetanie in jener Gegend selten ist, folgende Züge von besonderem Interesse:

1. Die Beschränkung der spontanen Kontraktur auf die Füsse.
2. Der kontinuirliche Charakter des Spasmus.
3. Die kurze Dauer (6 Tage) des Anfalls und das Fehlen eines Recidivs bis zur Zeit der Veröffentlichung des Falles (2 Monate).

Localisierte Muskelkrämpfe, Tic convulsif, Maladie des tics, Paramyoclonus, Myoclonie, Mogigraphie und die übrigen Beschäftigungsneurosen, Myotonia congenita.

Referenten: Prof. W. v. Bechterew, Dr. E. Giese und Dr. A. Bary in St. Petersburg.

1. *Abrams, Albert, Note on a case of phrenic dyspnoea. Philadelphia med. Journal, Vol. III, No. 8.
2. *Ausch, Zur Casuistik des Spasmus nutans. Archiv für Kinderheilkunde. Bd. XXVIII.
3. Berger, Torticollis congénital. Acad. de Médecine. Séance 11. April. Le Progrès Médical, No. 15.
4. Buck, de, Les Parakinésies. Journ. de Neurologie, No. 19.
5. *Derselbe, Notes sur un cas de spasme rhytmique. Belgique Médicale.

6. *Bernhardt, Ein Fall von Thomsen'scher Krankheit. Allg. med. Centralzeitung, No. 14.
7. Brush, Arthur Conklin, The nature of paramyoclonus multiplex. Rend. before the Brooklyn Soc. f. Neurology. The American. Journ., 6. Dec.
8. Claus und Sano, Spasme bilatéral de la face et du cou. Journal de Neurol., No. 3.
9. *Duckworth, Dyce, The nature and significance of rigors in disease. Lancet, 25. November.
11. Feindel und Froussard, Myoclonie épisodique. Archives de Neurologie., Vol. VIII.
12. Feroce, Un cas de tic traité par suggestion. Journ. de Neurol., No. 13.
13. Gaumerais, Tic douloureux de la face. Gaz. hébdomadaire, No. 27, Août.
14. Gehuchten, v., Un curieux cas de tic. Journ. de Neurologie, No. 3.
15. Gilles de la Tourette, La maladie des tics convulsifs. Semaine méd., 3. Mai.
16. Harris, Caput obstipum musculare. Medicine Detroit, No. 3.
17. Heldenberg, Myoclonus fonctionnel intermittent. La Semaine méd., 7. Juni.
18. Jacobi, A., Fall von congenitalem Torticollis. New Yorker med. Monatsschrift, Vol. XI, No. 5.
19. Köster, Ett fall af myotoni. Hygiea LXI.
20. Derselbe, Ueber die Maladie des Tics impulsifs. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. XV.
21. Lundborg, Om paramyoclonus multiplex och familiär myocloni. Hygiea LXI, 13, 1.
22. Mader, Myoklonus in der Art eines exspiratorischen Singultus. Wiener med. Blätter, No. 30.
23. Malm, Tic rotatoire. Allg. med. Centralzeitung, No. 64.
24. Maréchal, Un cas de torticollis spasmodique. Journal de Neurologie, 20. Mai.
25. Meyers, Note of a case of torticollis. Medical Record., 8. Juli.
26. Noguès und Sirol, Un cas de spasme Pharyngo-Laryngée avec Parésthesie simulant le vomissement. Arch. médicales, 1. Juni 1898.
27. Dieselben, Maladie de Thomsen à forme fruste avec atrophie musculaire. Nouvelle Iconographie de la Salpétrière, No. 1.
28. Oettinger, The disease of convulsive tic. American Journal, 19. Sept.
29. *Personali, Idiopathic cramp of the tongue. Clinica medica I. 1899 ref. im Brit. med. Journ., 9. September.
30. *Popow, N., Ein Fall von zweijähriger Contractur der Kaumuskeln. Obosrenje psichiatrii, No. 3, p. 244 (Russisch).
31. *Derselbe, Ueber die dauernde Contractur der Kaumuskeln. Newrologitscheski Westnik, Bd. VII, H. 2 (Russisch).
32. Raymond und Janet, Note sur deux tics du pied. Nouvelle Iconogr. de la Salp., No. 5.
33. Robertson, A case of torticollis and other spasmodic disorder. Glasgow med. Journ., No. 6.
34. *Rhodes, Spasm of the tensors of the vocal cords. New York med. Journal, No. 8.
35. *Derselbe, Philadelphia med. Journ., Vol. III, No. 9.
36. Schoenborn, Ein casuistischer Beitrag zur Lehre von der Thomsen'schen Krankheit. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. V.
37. Stehlson, Spasmodic closure of the glottis in the adult. New York med. Journ., No. 1.
38. Smith, Noble, A case of spasmodic torticollis associated with chorea. The Clinical Journal, No. 41, May. Ref. nach Journ. of nerv. and ment. dis., Sept.
39. Derselbe, Spasmodic torticollis. Brit. med. Journ.
40. Stewart, Granger, A clinical lecture on a case of unilateral hemiplegie spasm and contracture without paralysis. Brit. med. Journ., 7. Januar.
41. Weiss, Rigor spasticus universalis. Wiener med. Club. Ref. in. Wiener med. Wochenschrift, No. 16.
42. Wille, Fall von Maladie des Tics impulsifs. Monatsschrift für Psych. und Neurol., Bd. III u. IV, 1898.
43. Wirsing, Fall von congenitaler Myotonie. Allg. med. Centralzeitung, No. 28.

Localisierte Muskelkrämpfe.

Ausch (2) berichtet über 4 Fälle von Spasmus nutans, die Kinder von 7 resp. 9 Monaten betrafen. Von diesen Fällen ist namentlich der letzte von besonderem Interesse, einerseits, weil während der ganzen

Beobachtungsdauer nur ein einziges Mal und zwar ein kurzdauernder Nystagmus hervorgerufen werden konnte, andererseits, weil 2 Erscheinungen vorhanden waren, welche in der Litteratur noch nicht erwähnt sind. Es war nämlich beim Kinde der Strabismus convergens nach Beginn des Spasmus nutans aufgetreten, während in allen bisher beobachteten Fällen der Strabismus früher vorhanden war, ausserdem konnten beim Kinde Drehbewegungen des Kopfes ausgelöst werden, sobald dasselbe auf den Rücken gelegt wurde. Dass dieselben den krampfhaften Kopfbewegungen des Spasmus nutans äquivalent sind, geht aus der Thatsache hervor, dass sie nach Verdecken der Augen oder wenn das Kind einen Gegenstand dauernd fixirt, aufhören. Hinsichtlich der Pathogenese der Krankheit nimmt Verf. an, dass beim Spasmus nutans gewöhnlich die Dunkelheit der Wohnung die auslösende Bedingung zur Uebermüdung der Augenmuskeln darstellt, dass aber in anderen Fällen bei blos düsterer Wohnung die Zwangslage beim Blicken oder innere Krankheitsbedingungen vorwiegen können.

Der von **de Buck** (5) unter dem Namen „Spasme rythmique“ beschriebene Krankheitsfall betrifft ein 21jähriges Mädchen, das schon im 7. Lebensjahre eine ähnliche Erkrankung durchgemacht hatte. Das gegenwärtige Leiden begann vor 2 Jahren mit einem Angstgefühl, das die Kranke folgendermaassen bezeichnet: „Meine Athmung blieb stehen, als ob ich sterben sollte.“ Dieses Gefühl blieb einige Stunden bestehen und verschwand dann unter dem Einflusse des Schlafes. Diese Anfälle von Angstgefühl wiederholten sich seitdem nach Pausen von bis 2 Wochen und dauerten jedesmal einige Tage. Seit 6 Monaten ist das Leiden beständig geworden und hat auch seinen Typus verändert. Man sieht bei der Kranken klonische Bewegungen auftreten, die verhältnissmässig abgerundet sind, sich in rhythmischer Weise 50 bis 60 mal in der Minute wiederholen und sich auf die Zunge, die Lippen, die Muskeln des Halses, des linken Armes, des Rumpfes, die Athmungsmuskeln einschliesslich des Zwerchfells und auf die Muskeln des Kehlkopfes erstrecken. Jeder Anfall von Spasmus beginnt mit einer Einathmung, gefolgt von einer Ausathmung. Zu derselben Zeit wird die Zunge nach vorn und links herausgestreckt, die Lippen werden geschlossen, der linke Arm erhoben, der Rumpf und der Kopf nach vorn und unten gesenkt. Bei jeder Exspiration stösst die Kranke einen articulirten Laut aus, der dem Worte hesp entspricht. Dieser Spasmus tritt während des ganzen Tages mit gleicher Regelmässigkeit auf. Er erzeugt kein Müdigkeitsgefühl. Während des Schlafes sistirt er; durch die Lage der Kranken wird er nicht beeinflusst. Er verringert sich, sobald die Pat. sich zerstreut, sich beschäftigt. Der Einfluss des Willens ist schwach, von flüchtiger Wirkung. Alle gewollten Bewegungen sind möglich, nicht ataktisch, die Sprache ist unsicher, monoton, saccadirt. Es wurden am Körper keine Druckpunkte gefunden, von denen aus der Spasmus hervorgerufen oder abgeschwächt werden könnte. Das Festhalten des klonisirten linken Armes, des Kopfes erhöhte den Spasmus der Athmung und der Zunge. Die allgemeinen und die speciellen Sinnesorgane functioniren normal. Die Reflexe, einschliesslich derjenigen der Pupillen, sind ebenfalls normal. Es können keine hysterischen Stigmata gefunden werden. Die durch Chloroform erzeugte Anaesthesie lässt den Spasmus verschwinden. Der Geisteszustand ist normal, obgleich wenig entwickelt. Hypnotische und verschiedene suggestive Versuche blieben ohne jeglichen Erfolg. Im December 1898 erkrankte das Mädchen an subacuter Phtisis pulmonum,

an der sie bald zu Grunde ging. Es handelt sich somit um einen Fall von continuirlichem, rhythmischem Spasmus, der einen coordinirten, systematischen Charakter zeigt. Man sieht in der That Muskeln zusammenwirken, die bekanntlich functionell einander associirt sind, z. B. solche, die beim Sprechen, bei der Mimik u. s. w. in Betracht kommen. Im grossen Ganzen aber scheint beim Spasmus keine zu einem bestimmten Ziele angepasste Coordination vorhanden zu sein, und ist derselbe keinesfalls als Reproduction einer gewollten und logischen Handlung aufzufassen. Im Anschlusse an den mitgetheilten Fall stellt Verf. Betrachtungen an hinsichtlich des Wesens der clonischen Hyperkinesien, die er in 4 Varietäten eintheilt: Convulsionen, Choreen, Myoclonien und Tics; er spricht dabei die Vermuthung aus, dass die oben angeführten Varietäten der Muskelkrämpfe wahrscheinlich auf ein und derselben pathogenetischen Basis beruhen.

Der von **Claus** und **Sano** (8) vorgestellte Fall von beiderseitigem Spasmus des Gesichts und des Halses betrifft einen 34 jährigen Bleiarbeiter, bei dem das Leiden vor 2 Jahren mit beiderseitigem, fast continuirlichem Blepharospasmus begonnen hatte, dem sich dann Zuckungen in den Muskeln des Gesichts und des Halses anschlossen. In Anbetracht dessen, dass der Spasmus durch seelische Erregungen verstärkt, durch Ruhe aber geschwächt wird, dass der Kranke durch besondere Kunstgriffe den Spasmus auf einige Zeit hemmen kann, dass der Tic im Schlafe unter dem Einflusse des Verlustes der Personalität und während der Ausübung der professionellen Arbeit verschwindet, und dass ferner jegliche Körperläsion in Abrede gestellt wird, glauben Vortr. annehmen zu können, dass es sich um eine forme mentale (Brissaud) oder polygonale (Grasset) eines Tic handelt.

Der von **Noguès** und **Sirol** (26) mitgetheilte Fall von pharyngolaryngealem Spasmus, der mit einer das Erbrechen vortäuschenden Paraesthesie verbunden war, betrifft eine 37 jährige, nervös beanlagte Frau. Vor etwa 3 Jahren bemerkte sie, dass beim geringsten Druck, der auf ihren Hals ausgeübt wurde, sie sofort einen Anfall von Würgbewegungen bekam, ohne dass es aber je zu einem wirklichen Erbrechen mit Entleerung des Mageninhaltes gekommen wäre. Diese Anfälle traten heftiger auf und konnten leichter hervorgerufen werden, wenn die Kranke sich müde fühlte oder das Wetter heiss war. Die Kranke hat stets das Gefühl gehabt, dass die Störung ausschliesslich im Halse läge. Die Speiseaufnahme ging durchaus unbehindert vor sich; das Schlucken löste niemals einen Anfall aus. Indessen beklagte sich die Kranke darüber, dass sie im Halse die Empfindung von einem darinsteckenden Fremdkörper habe, und dass daselbst auch ein feines Prickeln und das Gefühl von Eingeschnürtsein existire. Bei der objectiven Untersuchung der Kranken bestätigte es sich, dass beim geringsten Druck auf die vordere Fläche des Halses sofort ein Anfall ausgelöst wird. Das Gesicht verzieht sich, wie beim Beginn des Erbrechens, und es treten dann spasmodische Contractionen auf, deren Sitz die Kranke auf das Gebiet des Halses bezieht und die ausser den Larynx- und Pharynxmuskeln noch einige andere benachbarte Muskeln ergreifen. Diese Spasmen fallen mit den Exspirationsbewegungen zusammen. Die Luft entweicht blos mit Mühe durch die verengte Stimmritze. Die spasmodischen Contractionen wiederholen sich in unregelmässiger Reihenfolge, doch immer ziemlich oft (3—4 mal in der Secunde). Auf der Höhe des Anfalles wölbt die Kranke den oberen Theil der Brust gewaltsam vor,

der Mund öffnet sich convulsivisch, hin und wieder tritt Aufstossen von Gasen auf, und die Kranke führt unwillkürlich ein Tuch vor den Mund, in der Erwartung eines sofortigen Erbrechens. Die Aufeinanderfolge aller dieser Erscheinungen giebt der Kranken den Anschein einer Person, die erbrechen will und es nicht kann. Dieser Anfall dauert so lange, bis die denselben auslösende Ursache fortdauert; sobald der Hals freigemacht ist, sistirt der Anfall sofort. Nach Ansicht des Verfassers wäre der Anfall so zu deuten, dass die Empfindung von den im Pharynx und Larynx gelegenen Endverzweigungen der sensiblen Nerven zum Centralnervensystem geleitet werde, dessen erhöhter motorischer Reizzustand nun auf dem Wege des Reflexes die obenbeschriebenen Muskelspasmen auslöse.

Popow (31) bespricht die dauernde Contractur der Kaumuskeln bei verschiedenen functionellen und organischen Krankheiten und beschreibt folgenden Fall von Trismus. Ein 36jähriger Mann erwachte vor 2 Jahren mit den Erscheinungen der Asymmetrie des Gesichts und des dauernden Trismus. Lues in der Anamnese. Man musste damals einige Zähne ziehen, um den Kranken zu ernähren. Status: Gesichtsasymmetrie (Contractur der linken Gesichtshälfte). Oberer Facialisast frei. Dauernder Trismus. Pat. ist kaum im Stande, den Mund so weit zu öffnen, um nur die Zunge herausstrecken zu können. Sensibilität normal. Das übrige Nervensystem ohne Veränderungen. Specifische Behandlung blieb erfolglos. Verf. nimmt an, dass es sich im vorliegenden Fall um Gefässthrombose im Bereiche der corticalen Centren für Facialis und Trigeminus gehandelt hat. (*Edward Flatau.*)

Popow (30) beschreibt folgenden Fall von Contractur der Kaumuskeln, welche 2 Jahre lang bestanden hat. Der betreffende Mann hatte vor 10 Jahren eine Wunde am Penis. Nach einem Jahre entstanden in verschiedenen Körpertheilen Wunden und Geschwüre, welche verfielen und zahlreiche Narben bildeten (in der Lumbalgegend, am Kopfe und an der Clavicula). Vor 2 Jahren entstand beim Pat. plötzlich Trismus. Die Augen waren frei, die rechte Gesichtshälfte war contrahirt. Da man auch während der Chloroformnarkose den Mund nicht öffnen konnte, so wurden zwei Zähne gezogen (zum Zwecke der Nahrungsaufnahme). Ausserdem specifische Therapie (ohne Erfolg). Im weiteren Verlaufe fibrilläre Zuckungen in den unteren Theilen der linken Gesichtshälfte, Gesichtsphänomen links. Sensibilität war normal. Verf. meint, dass es sich im vorliegenden Fall um eine specifische Gefässerkrankung im corticalen Centrum des motorischen Trigeminus gehandelt hat.

(*Edward Flatau.*)

Abrams (1) beschreibt einen Fall von Phrenicus-Neurose, die anfallsweise Dyspnoee hervorrief. Durch das Röntgenverfahren konnte man feststellen, dass gewöhnlich das Diaphragma sich bei den Athembewegungen fast gar nicht betheiligte, während des Anfalls jedoch krampfhafte unregelmässige Contractionen desselben, hauptsächlich auf der linken Seite, stattfanden.

Rhodes (34, 35) beschreibt 5 Fälle von Krampf der Stimmbandspanner. Derselbe äussert sich in ungleichmässiger Tonhöhe der Stimme, sowie in Unregelmässigkeit der Phonation. Das Leiden schreibt Autor einer Läsion der Kerne in der Medulla zu.

Hamilton Stillson (37) hat Glottiskrampf bei einem Erwachsenen beobachtet; das Leiden schwand nach Entfernung einer hypertrophischen Concha.

Personali (29) beschreibt einen idiopathischen Zungenkrampf, der ziemlich oft bei Leuten im Alter von 20—40 Jahren vorkommen soll; der Krampf äussert sich in tonischen oder klonischen Zuckungen und kann einige Stunden lang dauern und mit erhöhter Reflexerregbarkeit sowie Erweiterung der Pupillen einhergehen. Therapeutisch sind Morphium und Chloroform angebracht.

Dyce Duckworth (9) giebt in Kürze die Pathologie des Fieberschauers. Vom neurologischen Standpunkt ist es von Interesse, dass seiner Meinung nach der Fieberschauer eine nervöse Erscheinung des Blutgefässsystems ist; ein specielles Centrum im Gehirn, das diese Erscheinungen auslösen könnte, ist wohl nicht bekannt, dasselbe ist jedoch eng verbunden, wenn nicht identisch, mit den Centren für die Bewegungen des Herzens und der Gefässe, sowie der Respiration; es ist auch ein enges Verhältniss mit dem Wärmecentrum vorhanden.

Torticollis.

Maréchal (24) stellte einen Fall von spasmodischer Torticollis vor, der eine 42jährige Frau betraf. Es war bloss der linke M. sterno cleidomastoideus affiziert und die ganze Bewegung bestand in einer langsamen Drehung des Kopfes nach rechts und einer schwachen Bewegung und Neigung nach links. Die Bewegungen wiederholen sich öfter, wenn Patientin geht, werden seltener, wenn sie sich setzt und verschwinden vollkommen, wenn der Kopf sich leicht auf eine Lehne stützt. Um den Kopf in die normale Stellung zu bringen, genügt es, das Kinn leicht nach links zu bewegen. Der Krampf war bei der Kranken vor 2 Jahren ohne nachweisbare Ursache aufgetreten. Verschiedene bei ihr angewandte therapeutische Versuche, unter Anderem auch die Hypnose, sind ohne jeglichen Erfolg geblieben.

A. Jacobi (18) demonstrirte eine Kranke mit rechtsseitigem congenitalem Torticollis, bei der ausserdem auf der linken Seite eine mässige Gesichtsatrophie, die auch die Lunge betraf, vorhanden war.

Berger (3) hat bei einem 10jährigen Kinde behufs Heilung eines angeborenen Schiefhalses eine subcutane Durchschneidung des M. sternocleidomastoideus ausgeführt. Die Nachbehandlung bestand in Massage und Suspension. Der Kopf ist vollkommen redressirt, die Scoliose und die Gesichtsassymmetrie sind fast vollständig geschwunden.

N. Smith (39) hat einer an Torticollis leidenden Patientin beiderseits den Accessorius gleich oberhalb dessen Eintritt in den Sternocleidomastoideus mit gutem Erfolge durchschnitten.

Meyer's (25). Gewöhnlicher Fall von Torticollis.

Tic convulsif und Maladie des Tics.

Raymond und **Janet** (32) berichten über 2 Fälle von psychisch bedingtem Fusstic. Der erste Fall betrifft eine 37jährige Frau, die angiebt, in Folge einer Erkrankung ihres linken Fusses nicht lange gehen zu können. Der linke Fuss ist etwas nach einwärts gebogen, die grosse Zehe ist übergestreckt, wärend die drei mittleren Zehen und besonders die kleine Zehe auseinandergespreizt sind und zwar zum äusseren Rande des Fusses hin. Diese beständige Haltung des Fusses und der Zehen ruft während des Gehens furchtbare Schmerzen hervor. Die genauere Untersuchung zeigt, dass es sich nicht um eine Contractur handelt So-

bald nämlich die Kranke ganz ruhig liegt, nicht mehr an's Gehen denkt, verschwindet alles, der Fuss wird ganz normal. Selbst wenn die Kranke steht, und der betreffende Fuss den Boden berührt, dabei aber keine Gehversuche gemacht werden, und die Aufmerksamkeit der Kranken durch Fragen auf anderem Gebiete in Anspruch genommen wird, so sieht man den Fuss ebenfalls zur normalen Stellung zurückkehren. Freilich hält diese normale Stellung nicht lange an, denn schon bald wendet die Kranke ihre Aufmerksamkeit wieder dem Fusse zu und unmittelbar daran stellt sich auch die fehlerhafte Stellung von Neuem ein. Es mag noch darauf hingewiesen werden, dass auch die Entstehungsweise dieses Tic vollkommen mit der Annahme eines psychogenen Ursprunges desselben im Einklange steht.

In der zweiten Beobachtung handelt es sich um einen 20jährigen Kranken, der ebenfalls nur mit Mühe gehen kann. Sobald nämlich der Kranke einige Minuten gegangen ist, fühlt er einen äusserst starken Schmerz im rechten Bein auftreten, sodass er gezwungen wird, etwa 12 Minuten stehen zu bleiben. Während des Schmerzanfalles befinden sich die Zehen des rechten Fusses in forcirter Plantarflexion, während die Waden- und Oberschenkelmuskulatur im Contracturzustande verharrt. Dieser Tic verschwindet unter denselben Verhältnissen wie im vorhergehenden Falle. Die Behandlung des Leidens war in beiden Fällen fast die gleiche. Es wurde den Kranken zuerst klar gemacht, dass ihr Leiden von einer „schlechten Gewohnheit" herrühre und eine Störung ihres eigenen Willens darstelle. Darauf nun wurden gymnastische Uebungen eingeleitet, die nicht auf die Bewegung selbst des Beines, sondern auf die dabei in Frage kommende Aufmerksamkeit Bezug nahmen. Die Kranken mussten z. B. den Boden, auf den sie ihre Füsse setzten, recht genau fühlen, auf ihn willkürlich mit den Zehen drücken, alle Details der Bewegungen der Füsse genau abwägen u. s. w. Der Erfolg dieser Behandlung war in beiden Fällen ein sehr guter.

Féron (12) berichtet über einen 26jährigen Mann, der an einem Tic der rechten oberen Extremität und des gleichseitigen M. sternocleidomastoideus leidet. Der Kranke war in Folge seiner Krankheit vollständig arbeitsunfähig geworden. Dank dem eingeleiteten Suggestivheilverfahren ist der Tic fast vollständig geschwunden, bis auf einige ganz unbedeutende Zuckungen am rechten Arm, sodass der Kranke wieder seine Thätigkeit als Minenarbeiter aufzunehmen hofft.

Der von **Malm** (23) demonstrierte Fall von Tic rotatoire betrifft einen Mann, der seit dem Jahre 1882 an Epilepsie und postepileptischem Irresein leidet. Der Tic rotatoire trat im Jahre 1892 zum ersten Male auf. Patient führt dauernd mit dem Kopfe Drehbewegungen in horizontaler Richtung aus. Gewöhnlich werden in der Minute etwa 80 derartige Rotationen gemacht; bei jeder psychischen Erregung jedoch, beispielsweise schon, wenn man sich längere Zeit mit dem Patienten unterhält, insbesondere aber bei den infolge seiner hochgradigen Kyphoscoliose häufig auftretenden Anfällen von Herzinsufficienz, werden die Excursionen der einzelnen Drehungen bedeutend grösser, und ihre Zahl nimmt beträchtlich zu, häufig ums Doppelte. Im Schlafe sistieren die Zuckungen völlig. Als Ursache des Leidens nimmt man clonische Krämpfe des Musculus obliquus inferior an.

Gaumerais (13) weist darauf hin, dass der Tic douloureux de la face sehr oft durch eine Läsion des Zahnsystems bedingt wird: es sind entweder Schädigungen des Zahnfleisches und der Alveolen vor-

handen, die unter dem Namen der alveolären Pyorrhoe bekannt sind, oder es handelt sich um Veränderungen der Pulpa und der in ihr enthaltenen nervösen Elemente.

van Gehuchten (14) demonstrierte einen Fall von spasmodischem Tic in der rechten oberen Extremität und im gleichseitigen M. sternocleidomastoideus, der bei einem schwer belasteten, jetzt 25 Jahre alten Grubenarbeiter vor 7 Jahren ohne nachweisbare Ursache aufgetreten war. Wenn der Kranke allein ist und nicht an sein Leiden denkt, ist der Tic nicht zu sehen. Derselbe erscheint sofort, wenn der Kranke sich beobachtet fühlt. Es muss noch erwähnt werden, dass in der rechten oberen Extremität Intentionszittern beobachtet wird.

Bernhard Oettinger (28) giebt eine kurze Uebersicht der Maladie der Tics (Gilles de la Tourette), sich hauptsächlich an die Darstellung Oppenheim's anlehnend. Einiges Interesse beansprucht die Meinung des Autors, dass bei dieser Krankheit das Gehirn im Stande sei, die Vorstellungen zu associeren, nicht genügend starke Hemmungen zu erzeugen vermag und dadurch die Gewöhnung an scheinbare Willensakte zulässt. Therapeutisch empfiehlt Autor Isolierung, Beschränkung des Fleisches, innerlich Calomel, Ipecacuanha und Arsenik.

Köster (20) berichtet ausführlich über 2 Fälle von Maladie des Tics impulsifs (mimischer Krampfneurose), von denen der erste einen 49jährigen Mann, der zweite ein 11jähriges Mädchen betraf. In beiden Fällen war eine neuropathische Belastung nachzuweisen, das eigentlich auslösende Moment konnte leider nicht nachgewiesen werden. Jedenfalls ist in beiden Fällen der Beginn des Leidens in frühester Jugend ebenso charakteristisch, wie die weitere Entwicklung desselben. Zuerst traten anfallsweises Grimassiren des Gesichts, später impulsive Zuckungen der Hals- und Nackenmuskeln und anscheinend zweckmässige stereotype Bewegungen der Extremitäten auf, und erst, als das Krankheitsbild schon eine gewisse Höhe erreicht hatte, stellten sich Coprolalie und im 2. Falle ausserdem Echolalie und Echokinesis ein; die letzteren Erscheinungen aber waren nicht vollkommen entwickelt, denn die Kranke musste nur diejenigen Worte und combinirten Bewegungen Anderer nachahmen, die sie auf Grund ihres Leidens so wie so producirte. Die Pathogenese der Krankheit besprechend, kommt Verf. zu dem Schluss, dass es in Anbetracht der Thatsache, dass dieses Leiden fast ausschliesslich schwer belastete oder degenerirte Individuen befällt, natürlicher erscheint, wenn man statt der von vornherein gesteigerten Innervation der motorischen Rindengebiete vor allem eine Erschöpfung gewisser übergeordneter Coordinationscentren annimmt, deren Thätigkeit regulirend auf die Function der untergeordneten Centren und den schliesslich resultirenden motorischen Effekt wirkt. Auch auf psychischem Gebiete bildet die Erschöpfung der die tiefe Thätigkeit der Psyche regulirenden Apparate die Ursache der betreffenden Symptome. Doch sind die psychischen Associationscentren vielleicht widerstandsfähiger, da meistens erst im weiteren Fortschreiten der Krankheit nach Wegfall der hemmenden Gegenvorstellungen sich Coprolalie, Echolalie und Zwangsvorstellungen entwickeln. Die Thatsache, dass sich in einzelnen Fällen Oppenheim's eine gymnastische Kur als „von guter Wirkung" erwiesen hat, dient nach Verfassers Ansicht seiner Auffassung der Krankheit nur zur Stütze. Wie bei den Beschäftigungsneurosen muss man sich auch in der Maladie des Tics impulsifs den Erfolg in einer durch Uebung bewirkten Stärkung der erschöpften Associationsorgane denken,

in denen man die verloren gegangene Vorstellung von geordneten und zweckmässigen Muskelbewegungen wieder wachzurufen und zu befestigen sucht.

Im Anschluss an die Beschreibung eines neuen Falles von Maladie des Tics convulsifs, der eine 22jährige Kranke betraf, giebt uns **Gilles de la Tourette** (15) neuerdings wieder eine ausführliche Darstellung der von ihm zuerst beschriebenen Krankheit, wobei er besonders genau auf die Differentialdiagnose eingeht.

Paramyoclonus multiplex und Myoclonie.

In dem von **Feindel** und **Froussard** (11) beschriebenen Falle von Paramyoclonus multiplex war dieses Leiden bei einem an der sogen. Recklinghausen'schen Krankheit leidenden Manne aufgetreten. Letztere Krankheit charakterisirt sich bekanntlich durch das Vorhandensein zahlreicher Hautgeschwülste und Pigmentnaevi und ist beim betreffenden Kranken, der auch anderweitige Entartungszeichen aufweist, als ein Folgezustand der fehlerhaften embryonalen Entwickelung des Ectodermblattes aufzufassen, wobei der Alcoholismus des Vaters eine Rolle gespielt haben mag. Aber auch der im Schädel- und Wirbelkanal eingeschlossene Theil des Ectoderms hat sich nicht normal entwickelt, worauf die mangelhafte Intelligenz des Kranken hinweist. Dass die Widerstandsfähigkeit des Nervensystems geschwächt war, beweist der Umstand, dass die Myoclonie durch einen psychischen Shok hervorgerufen worden war.

Lundborg (21) hat in 7 Familien, die zu einem weit verbreiteten Bauerngeschlecht gehören und bei denen verschiedene schwere Nervenkrankheiten häufig vorkommen, 12 sichere Fälle von Myoclonie gesammelt. Direkte Erblichkeit kam nicht vor, aber in mehreren Fällen litten die Väter an Alkoholismus. Das weibliche Geschlecht (9 von den 12 Fällen) schien besonders disponiert. In allen Fällen war die Krankheit im Alter von 9—11 Jahren aufgetreten, nur in 4 Fällen (lauter männliche Individuen) später. In allen Fällen litten die Kranken ausserdem an Epilepsie. L. unterscheidet 3 Stadien der Krankheit, von denen das 1., das Initialstadium, in dem sich die Krankheit entwickelt, bis zur Pubertät dauert; das 2., in dem die Krankheit ihre höchste Entwickelung erreicht hat, dauert etwa vom 15. bis zum 50. Jahre, bei weiblichen Individuen bis zum Eintritt des Klimakterium; das 3. Stadium, das nur die wenigsten Kranken erleben, dauert von da an bis zum Tode; nur 4 Kranke erreichten dieses Stadium, und 3 von ihnen litten an Dementia progressiva. Beim Fortschreiten der Krankheit werden immer mehr Muskeln ergriffen, im 2. Stadium sind fast alle willkürlichen Muskeln mit Ausnahme der Augenmuskeln ergriffen. Im 3. Stadium pflegen die epileptischen Anfälle aufzuhören. Die Prognose ist quoad vitam nicht besonders ungünstig (die mittlere Lebensdauer beträgt nach L.'s Berechnung 43,6 Jahre, ein Kranker in L.'s Fällen hatte das 70. Lebensjahr erreicht), aber quoad valetudinem ist sie absolut ungünstig, denn die Krankheit dauert bis zum Tode des Pat. fort. Intelligenz, Stimmung und Charakter werden von der Krankheit meist ungünstig beeinflusst, der körperliche Zustand und die Ernährung leiden aber meist auffallend wenig oder gar nicht, nur 3 von den 12 Kranken waren schwächlich, bei 4 bestand Fettleibigkeit. Die Zuckungen werden durch die verschiedenen psychischen und körperlichen Reize, wie auch

durch die Menstruation, verschlimmert, im Schlafe hören sie meist auf oder werden wenigstens schwächer. (*Walter Berger.*)

Brush (7) glaubt, an 8 Krankheitsgeschichten sich anlehnend, dass Paramyoclonus multiplex eine functionelle Erkrankung ist, sehr nahe verwandt der Hysterie, von letzterer sich durch Abwesenheit der Heredität unterscheidend, obwohl ja auch Hysterie bei nicht belasteten Individuen vorkommen kann (z. B. traumatische Hysterie).

Heldenbergh (17) hat Gelegenheit gehabt, bei einer 26jährigen, erblich belasteten Frau einen bis jetzt noch nicht beschriebenen Symptomencomplex zu beobachten. Derselbe besteht darin, dass bei der Ausführung einer gewollten Bewegung in den antagonistischen Muskeln von Zeit zu Zeit plötzlich Zuckungen auftreten, die das Zustandekommen dieser Bewegung ganz verhindern oder dieselbe erheblich stören können. Diese Zuckungen verstärken sich unter dem Einflusse seelischer Erregungen und werden schwächer oder verschwinden bei vollkommener Ruhe und bei gewissen activen Muskelübungen. Der Wille hat einen nur ganz geringen oder gar keinen Einfluss auf diese Störungen. Die Muskel- und Sehnenreflexe an den Extremitäten sind gesteigert. Es besteht eine erhöhte vasomotorische Erregbarkeit der Haut. Die Sensibilität scheint vollständig intact zu sein. Es charakterisirt sich dieses Leiden somit erstens durch eine erhöhte Reflexerregbarkeit des Centralnervensystems, zweitens durch eine mangelhafte Coordination in der Wirkungsweise der antagonistischen Muskeln, die bloss bei der Ausübung einer gewollten Bewegung auftritt. Zur Behandlung dieses functionellen intermittirenden Myoclonus empfiehlt Verf. methodische Muskelübungen, Hydrotherapie und Brombehandlung. Die Prognose des Leidens ist, nach dem mitgetheilten Falle zu urtheilen, als günstig zu bezeichnen.

Mader (22) berichtet über einen 46jährigen Mann, bei dem ungefähr zweimal in der Minute, doch auch häufiger, stossweise kräftige, hustenartige Exspirationen auftreten, wobei die Schultern durch energische Contractionen der Mm. pectorales majores nach vorne gerückt und einander genähert werden. Gleichzeitig fühlt man Contractionen der Mm. recti abdominis. Von Zeit zu Zeit kommt es dabei zu einem kurzen, kräftigen Schüttelzittern des Kopfes und Rumpfes, auch Beugezittern der Hände wird anfallsweise beobachtet. Ablenkung der Aufmerksamkeit unterbricht den Hustenkrampf. Im Schlafe dauern die Zuckungen fort. Die übrige Untersuchung — auch der Larynx ergiebt nichts Abnormes. Der gegenwärtige Zustand hatte sich vor 3 Monaten nach einem schreckhaften Traum entwickelt. Die Therapie bestand darin, dass man den Pat. laut lesen liess. Der Effect war ein eclatanter: die Anfälle wurden sogleich seltener und schwächer, um bald gänzlich zu verschwinden. Verf. fasst diese Krampfanfälle als Myoclonus in der Art eines exspiratorischen Singultus auf. In einem Falle von gewöhnlichem Singultus hatte Verf. einen ähnlichen günstigen Einfluss des lauten Lesens gesehen. Es handelt sich dabei einerseits um längere Ablenkung der Aufmerksamkeit und andererseits um eine anhaltende Inanspruchnahme des Exspirationscentrums, wodurch den krankhaften anfallsweisen — wohl corticalen — Reizen gewissermassen die Bahn verlegt wird.

Der von **de Buck** (4) ausführlich mitgetheilte Fall von „Parakinesie“ betrifft eine 40jährige Frau, bei der im Anschluss an einen durch gehäufte epileptische Krampfanfälle hervorgerufenen diplegischen

Process eine schlaffe Lähmung beider Körperhälften mit teilweiser Sensibilitätsstörung und eine totale Aphasie aufgetreten war. Zur Zeit ist die Sprache der Kranken paraphasisch, indem sie einzelne Buchstaben, Silben und sogar ganze Wörter verwechselt, das Schriftverständniss ist beträchtlich gestört, es existirt auch eine amnestische Aphasie und das Schreibvermögen ist vollkommen geschwunden. Alle activen Bewegungen, die das Resultat einer coordinirenden und dissociirenden Erziehung darstellen und von den motorischen Rindencentren ausgehen, haben jegliche Regelmässigkeit und Harmonie verloren, sind einfach unausführbar geworden. Diese Bewegungsstörung ist bedingt teilweise durch das jeweilige Erscheinen einer intentionellen Muskelkontraktur und durch das Fehlen von Muskelgefühl, theilweise durch das Auftreten verschiedener Mit- und Ersatzbewegungen. Die associirten Bewegungen erstrecken sich auf Theile sowohl derselben Körperhälfte, als auch der entgegengesetzten; sie sind nicht symmetrisch. Je grössere Anstrengung die Kranke zur Ausführung einer Bewegung macht, desto stärker und ausgiebiger gestalten sich die Mitbewegungen. Wenn man sie z. B. die Zunge weit herausstrecken lässt, so heben oder senken sich die Arme, während die Beine und die ganze Gesichtsmimik ihr Spiel beginnen. Alle obenerwähnten synkinesischen Erscheinungen, die durch ihre Ausbreitung und ihre Beiderseitigkeit grosses Interesse beanspruchen, können in einer Irradiation des Willensimpulses vom Gebiete der motorischen Centra aus ihre Erklärung finden. Die Klärung der Frage gestaltet sich aber viel schwieriger, wenn man den bei der Kranken vorhandenen Einfluss der Aufmerksamkeit und der Erregung auf diese Synkinesien in Betracht zieht. Wenn die Kranke sich unbeobachtet fühlt, sieht man sie ziemlich complicirte Bewegungen verhältnissmässig leicht ausführen. Fordert man sie später auf dieselben Bewegungen auszuführen, so ist sie es nicht im Stande, da sogleich eine ganze Reihe von Mit- und Ersatzbewegungen auftreten. In Anbetracht dessen, dass Pitres einen ebensolchen Einfluss der Aufmerksamkeit auf die Paraphasie beobachtet hat, glaubt Verf. annehmen zu können, dass es überhaupt Parakinesien giebt, von denen die Paraphasie, die Paragraphie, die Paramimie bloss Varianten sind, und dass dieselben entsprechenden Störungen der verschiedenen motorischen Centra ihre Entstehung verdanken. Die Parakinesie würde sich also dadurch von der Synkinesie unterscheiden, dass bei der letzteren die Beziehung zwischen Idee und Bewegung vollkommen erhalten ist, und dass es sich bloss um eine einfache Diffusion des Nervenstromes auf dem Niveau der motorischen Centra handelt; es ist das dadurch bedingt, dass der betreffende Nervenstrom viel stärker sein muss, um die beabsichtigte Wirkung herbeizuführen. Bei der Parakinesie dagegen ist die Beziehung zwischen Idee und Bewegung gestört, und ist der Patient trotz der vollkommen intakt erhaltenen Idee von der auszuführenden Bewegung nicht im Stande, frei über die Coordination und Dissociation der Bewegungen zu verfügen, sondern dieselben sind untereinander vermischt und verwechselt, wie solches der Fall ist mit den articulirten Lauten bei der Paraphasie, den Schreibebewegungen bei der Paramimie. Es wird somit verständlich, dass je mehr die Aufmerksamkeit in Anspruch genommen wird, desto stärker die Irradiation des ideomotorischen Stromes wird und mit ihr die Unordnung und die Disharmonie der Bewegungen. Verf. nimmt an, dass den Synkinesien eine Störung der Projectionscentren und der subcorticalen motorischen Elemente zu Grunde liegt, während die Para-

kinesien bedingt sind durch eine Schädigung der Associationsfasern, die die ideogenen Centren mit den Projectionscentren vereinigen.

H. Weiss (41) demonstrirte eine 37jährige Frau mit Rigor spasticus universalis. Bei der Kranken waren vor 6 Jahren im Anschlusse an einen Abortus allgemeine Körperschmerzen aufgetreten. Vor 4 Jahren erkrankte sie unter den Erscheinungen einer Meningitis purulenta mit Fieber, Schüttelfrost, Kopfschmerz, Erbrechen und 3 Wochen dauernder Bewusstlosigkeit, dabei bestanden vorübergehend Schlingbeschwerden und klonische Krämpfe in der Halsmuskulatur. Vor $1^1/_2$ Jahren traten allgemeine Steifigkeit der Glieder, Schwäche und schmerzhafte Krampfanfälle, angeblich auch Doppeltsehen auf. Die Sprache wurde unverständlich, die Intelligenz jedoch blieb ungestört. Pat. ist am ganzen Körper hochgradig abgemagert. Zeitweise treten tonische Krämpfe in der Rumpf- und Extremitätenmuskulatur auf, die schmerzhaft sind und sich an active oder passive Bewegungen anschliessen. Am Ende eines solchen Spasmus zeigen sich in den Extremitäten athetoseähnliche Bewegungen. Atrophien bestehen nirgends. Die Hirnnerven sind intact, nur bestehen in den Augenmuskeln, Kaumuskeln, Schling- und Kehlkopfmuskeln die gleichen Spasmen. Dementsprechend geschehen die Bewegungen der Augenlider, des Bulbus, die Kau- und die Schlingbewegungen äusserst langsam und schwer. Die Sprache ist kaum verständlich und hat nasalen Charakter, die Consonanten können gar nicht ausgesprochen werden. Die Stimmbänder schliessen sich in 2 Etappen. Gehversuche sind unmöglich, weil der Körper gleich starr wie Holz wird. Ataxie nicht prüfbar. Keine fibrillären Zuckungen, elektrische Prüfung ergiebt normalen Befund. Sämmtliche Reflexe hochgradig gesteigert, desgleichen die mechanische Erregbarkeit der Muskulatur. Sensibilität vollständig intact. Frei von Spasmen ist nur die Zunge und das Gebiet des Stirnfacialis. Die Störungen betreffen somit ausschliesslich die motorische Sphäre. Nach Ansicht des Vortr. lag der Beginn der Krankheit in der Medulla oblongata; es handelt sich wahrscheinlich um sclerotische Zustände im Anschlusse an acute Herde in Folge von Meningitis.

Myotonie.

Der von **Schoenborn** (36) veröffentlichte Fall von Thomsen'scher Krankheit betrifft einen 23jährigen Landwirth, der insofern besonderes Interesse beansprucht, weil bei demselben ausser den für die Myotonie charakteristischen Störungen seit mehreren Jahren eine deutlich ausgesprochene Parese der Unterschenkel und Vorderarme bestand, die bedingt war durch eine Atrophie der vorzugsweise zum Peroneus- und Ulnarisgebiet gehörenden Muskeln. Da diese Atrophie einherging ohne jede subjectiv oder objectiv nachweisbare Sensibilitätsstörung, bisher andauernd progressiv, von der Peripherie nach dem Centrum fortschreitend, bei erhaltenen und zum Theil sogar lebhaften Sehnenreflexen, mit einer wohl sicher anzunehmenden partiellen EaR., ohne spastische Erscheinungen und ohne fibrilläre Muskelzuckungen, so schien der Befund in kein vorhandenes Schema einer Nervmuskelerkrankung genau hineinzupassen. Verf. fasst daher sein Urtheil über diese Atrophie dahin zusammen, dass dieselbe höchstwahrscheinlich centralen Ursprungs sei, doch könne sie weder mit der einfachen spinalen Muskelatrophie, noch mit der neurotischen Muskelatrophie identificirt werden, vielleicht aber ist sie mit beiden verwandt. Bei Besprechung der Frage, ob ein Zusammenhang

zwischen der Myotonia congenita des vorliegenden Falles und seiner Atrophie denkbar, beziehungsweise wahrscheinlich sei, kommt Verf. zu dem Schlusse, dass im vorliegenden Falle eine gemeinsame Ursache weder in einer Muskelerkrankung, noch in einer Läsion der motorischen Nerven zu suchen sei. Es bliebe also übrig, wenn man einmal die Gemeinsamkeit des Ursprungs von Myotonie und Atrophie hier supponiren wollte, dass beide vom Centralorgan, vom Rückenmark ausgegangen seien. Im Anschlusse an die schon von Erb in seiner Monographie ausgesprochene Vermuthung, dass die Thomsen'sche Krankheit möglicherweise „eine Art von Trophoneurose der Muskeln darstellt, deren eigentlicher Ausgangspunkt und Sitz demnach in den centralen trophischen Apparaten zu suchen wäre“, stellt Verf. folgende Hypothese vom Wesen der Krankheit auf. „Bei der Thomsen'schen Krankheit werden durch ein uns noch unbekanntes Agens die Neuronzellen in ihrer Function (etwa durch Beeinflussung ihrer Ernährung) gestört. Diese rein functionelle Störung bewirkt die typischen Muskelveränderungen: Faserhypertrophie, Kernvermehrung, myotonische Störung. Für gewöhnlich bleibt es dabei. Unter besonderen Umständen jedoch kann die Störung in den Neuronzellen sich weiter entwickeln bis zur deutlichen, gröberen, voraussichtlich auch mikroskopisch nachweisbaren Ernährungsstörung derselben. Die directe Folge wäre mit Nothwendigkeit Muskelatrophie. Diese Atrophie würde sich dann als eine zwar seltenere, aber mit dem ursprünglichen Process in directem Zusammenhang stehende Weiterentwicklung der unter gewöhnlichen Verhältnissen die einfachen Symptome der Thomsen'schen Krankheit veranlassenden Störung darstellen.“

Bernhardt (6) demonstrirte einen 19jährigen, kräftigen Mann, bei dem seit der frühesten Kindheit einzelne Symptome der Thomsen'schen Krankheit und der von Eulenburg beschriebenen Paramyotonie bestanden. Schliesst Pat. die Augen, so dauert es längere Zeit, ehe er dieselben wieder öffnet; wenn er seine Hand fest schliesst und nun schnell wieder öffnen soll, so sieht man eine gewisse Spannung. Diese Störung ist besonders in der Kälte stark ausgeprägt. Die Muskeln contrahiren sich prompt auf faradische Reizung, aber die Contraction löst sich erst nach ziemlich beträchtlicher Zeit; dagegen fehlt erhöhte Erregbarkeit bei mechanischer Reizung. Die Muskulatur ist gut entwickelt, nur an den kleinen Muskeln der Hände (am Thenar und Hypothenar) besteht deutliche Atrophie.

Wirsing (43) stellte einen Fall von congenitaler Myotonie vor, der alle typischen Merkmale dieser Krankheit darbot.

Der von **Noguès** und **Sirol** (27) ausführlich mitgetheilte Fall von Maladie de Thomsen à forme fruste betrifft einen 33jährigen Mann und ist dadurch ausgezeichnet, dass bei dem Kranken ausser einigen für die Thomsen'sche Krankheit charakteristischen Symptomen noch eine Atrophie einiger Unterschenkelmuskeln vorhanden war, wobei aber jegliche Entartungsreaction vollkommen fehlte.

Der Fall von Myotonie, den **Köster** (19) mittheilt, betraf eine 18 Jahre alte Fabrikarbeiterin, deren Grossvater lange Zeit auf beiden Seiten gelähmt und deren Vater ein Trinker war; von den Geschwistern litt eine Schwester an periodischer Verwirrung mit heftigem Kopfschmerz, ein Bruder und eine andere Schwester litten an derselben Krankheit, wie die Patientin. Die ersten Symptome der Krankheit hatten sich im Alter von etwa 12 Jahren gezeigt und bestanden in Schwierigkeit beim Kauen und Sprechen nach längerer Ruhe der betreffenden Muskeln, einer

gewissen Steifheit in den Händen beim Zugreifen unter gleichen Verhältnissen. Später wurden auch die Beine befallen. Pat. bot das typische Bild der Thomsen'schen Krankheit dar, aber nur verhältnissmässig wenige Muskelgruppen waren ergriffen, besonders die Flexoren am Vorderarm, Biceps, Triceps, Gastrocnemius, die Peroneusgruppe, die Nackenmuskulatur und die Kaumuskulatur, die Gesichtsmuskeln und die Rumpfmuskeln waren frei. Die mechanische und elektrische Reizbarkeit der Muskeln war gesteigert, Druck auf den rechten Nervus ulnaris rief Zuckungen in den entsprechenden Muskeln hervor. Die Behandlung war erfolglos. (*Walter Berger.*)

Basedowsche Krankheit, Myxödem, Raynaudsche Krankheit, Erythromelalgie, Akroparästhesien, Angio- und Trophoneurosen, Sklerodermie, Akromegalie.

Referent: Dr. Martin Brasch-Berlin.

1. Adler, Sklerodermie der unteren Extremitäten. Berl. Klin. Woch. No. 14. p. 307.
2. Armaignac, Exophthalmos de l'oeil gauche avec hypertrophie dn corps thyreoïde droit et tachycardie. Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux. Recueil d'Ophthalm. Jahrg. 21. No. 4.
3. Aschoff, Ueber einen Fall von angeborenem Schilddrüsenmangel. Ref. Dtsche. Med. Woch. No. 35. Vereinsbeil. No. 33. p. 203.
4. Baier, Florence C., Uric acid in the etiology of angioneurotic oedema. Medic. Record. No. 11. 9. Sept.
5. *Bartigues et Bonneau, Lipomatose monstrueuse. Nouv. Icon. de la Salp. T. XII. No. 3 p. 226.
6. Baruch, Herman B, Angioneurotic oedema: with a report of four cases. Medic. Record. No. 8. 19. August.
7. de Bary, J., Rachitischer Zwergwuchs, Endocarditis chronica, das Bild infantilen Myxoedems vortäuschend. Arch. f. Kinderheilk. XXVI.
8. *Béclère, Troubles paralytiques chez une Basedowienne. Ref. La Semaine médic. No. 45. p. 360.
9. Berend, Nicolaus, Symmetrische Gangraen (Raynaud'sche Krankheit) bei einem Kinde. Pester Med. Pr. No. 18.
10. *Berg, Henry W., Diabète bronzé and the pathogenesis of diabetes mellitus illustrated by a case of Bronze Diabetes preceded by Basedow disease. Medic. Record. Vol. 56. No. 15.
11. Blair, David, Acromegaly and insanity. Journ. of. ment. sc. No. 189. April.
12. Bloch, M, Ein Fall von Sclerodermie. Berl. Klin. Woch. No 14. p. 307.
13. Boettiger, A., Ein Fall von Akromegalie, complicirt durch Erscheinungen der Raynaud'schen Krankheit. Münch. Med. Wochensch. No. 51.
14. Boinet, Ed., Maladie de Basedow avec troubles psychiques provoqués par l'injection de corps thyréoides en excès. Rev. neurol. No. 15. 15 août.
15. *Derselbe, Recherches sur le goître exophthalmique. Rev. de Médec. No. 12. 10. Decemb.
16. *Bramwell, Byron, Production of symptoms of thyroidism. in a child at the breast by the administration of thyroid extract to the mother — i. e. through the milk. Lancet. Vol. I. p. 762.
17. Brasch, Martin, Raynaud'sche Krankheit und Trauma. Ref. Neurol. Centralbl. No. 11. p. 517.
18. Briquet, Myxoedème spontané infantile. Presse médic. 4. mars. Ref. Arch. de Neurol. Juillet.
19. Brissaud, E., La métamérie dans les trophonévroses. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. Mars-Avril.

20. Brooks, Harlow, Acromegalia. Arch. of Neurol. and Psychopath. Vol. I No. 4.
21. Brunet, Etat mental des acromégaliques. Thèse de Paris. No. 600. Ref. Gaz. hebd. 8. Octob. No. 81.
22. Bruns, H., Ueber einen Fall von diffuser Sclerodermie der Beine mit scharfer spinal-segmentärer Abgrenzung nach oben.. Dt. med. Woch. No. 30. p. 487.
23. Buchanan, Robert J. M., Myxoedema treated with colloid material. Brit. Med. Journ. No. 2007. p. 1460.
24. Burghart, Myxoedem auf seltener Basis. Char.-Ann. XXII. Jahrg.
25. Byers, John W., Cases of amenorrhoea associated with Raynaud's disease and pulmonary tuberculosis. Lancet. 26. Augnst.
26. Carter, Godfrey, The etiology of Graves's disease. Edinb. med. Journ. Vol. VI. No. 4. Octob.
27. Chapman, Charles W., The early diagnosis of myxoedema. Lancet. September 30.
28. Chauffard, A. und Griffon, V., Hypertrophie pseudo-acromégalique segmentaire de tout un membre supérieur, avec troubles syringomyéliques ayant la même topographie. Rev. neurologique. No. 9. 15. Mai.
29. Chmielewsky, Ein Fall von Raynaud'scher Krankheit in Folge von Sumpffiebercachexie. Journ. d. Nerven- und psychiatr. Medicin. Bd. V. No. 1. (Russisch.)
30. Chvostek, F., Zur Symptomatologie der Akromegalie. Ein Fall von Akromegalie mit alimentärer Glycosurie, Gelenkschwellungen und paroxysmaler Haematoglobinurie. Wien. klin. Woch. No. 49.
31. *Claiborne, J. Herbert, Remarks on exophthalmic goitre. New York County Medic. Ass. 19 Dec. 1898. Ref. Med. Rec. Jan. 7. 99.
32. Clarke, Fred., Exophthalmic goiter in Jowa. Philad. med. Journ. Febr. 18.
33. Clarke, J. Michell, Acromegaly. Bristol medico-chirur. Soc. Dez. 14. 1898. Brist. med.-chir. Journ. Vol. 17. No. 63.
34. *Clemesha, J. C., A case of myxoedema. Buffalo med. Journ. Oct. 1898.
35. Coolidge, J. N., A case of exophthalmic goître. Philad. med. Journ. Vol. III. No. 12.
36. *Collina, Mario, Contributo clinico allo studio dell'acromegalia. Clinica medica. No. 11.
37. Court, Arthur, Neurotic ulcers of the mouth. Brit. Med. Journ. 20. May.
38. Crocker, Radcliffe, A case of Raynaud's disease. Dermat. Soc. of London. Febr. 8th. Brit. Journ. of Dermat. March. No. 3.
39. Croner, Ein Fall von symmetrischer Asphxie (Raynaud'scher Krankheit). Verein f. inn. Med. 16. Oct. Allg. med. Centr.-Ztg. No. 85.
40. Dastre, A., Grand sympathique et goître exophthalmique. Soc. de Biol. 4. Févr.
41. Davezac, Goître exophthalmique. Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux. 18. Nov. 1898. Ref. Recueil d'ophthalm. Jahrg. 21. No. 6.
42. Debove, Goître exophthalmique et hystérie. Soc. médic. des hôpit. 14 avril. Ref. Progr. médic. No. 18.
43. Déhu, M., Sclérodermie ou Myxoedème? Ann. de dermat. et de syph. Juin. Ref. Brit. Journ. of dermatol. Sept.
44. Le Dentu, De l'hypertrophie diffuse des os de la face et du crâne. Le Semaine médic. No. 18. p. 142.
45. *Desbarres, Contribution à l'étude clinique et pathogénique du myxoedème. Thèse de Paris.
46. Donath, Julius, Beiträge zur Pathologie und Therapie der Basedow'schen Krankheit. Ztschr. f. klin. Med. 38. Bd. H. 1—3.
47. Dukeman, Raynaud's disease. Americ. Medic. News. No. 21. 18. September.
48. Egies, Ein Fall von Myxoedem bei einem 2½jährigen Mädchen. Obozrenje psichjatrji. No. 12. p. 994. (Russisch.)
49. Ellis, A. G., The etiology, symptomatology and treatment of exophthalmic goitre. Med. Times. Octob.
50. Eshner, A. A., Myxoedema. Philad. Count. med. soc. Sept. 27. Ref. Journ. of Americ. Med. Assoc. No. 16.
51. Farnarier, F., Acromégalie et dégénérescence mentale. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 5. Sept.-Octob.
52. Feindel, E. und Froussard, P., Dégénérescence et stigmates mentaux, malformation de l'ectoderme, myoclonie épisodique; acromégalie possible. (Paramyoclonus multiplex dans un cas de maladie de Recklinghausen.) Rev. neurologique. 30. Janv. No. 2.

53. *Ferdinands, Two cases of exophthalmic goitre. Scott. Med. and surgic. Journ. Vol. IV. No. 1.
54. Gayme, L., Essai sur la maladie de Basedow. Thèse de Paris. 1898/99. Ref. Gaz. hebd. 2. avril.
55. Gelpke, Erythromelalgie. Med. Ges. in Basel. Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte. Jahrg. 29. No. 1.
56. Gibson, G. A., Acromegaly. Edinburgh Medic. Journ. Dezember.
57. Gilbert und Castaigne, Goître exophthalmique. Soc. de Biol. 27. Mai. Ref. Progr. médic. No. 23.
57. *Goebel, Spontane Gangrän bei einem Kinde auf Grund einer Gefässerkrankung. Dt. Arch. f. klin. Med. Bd. 63. H. 1—2.
59. Greene, Acromegaly. Journ. of Americ. med. Assoc. 24. June.
60. Haskovec, Lad., Nové príspevky k nauce o vzniku nemoci Basedowory. (Neue Beiträge zur Lehre von der Pathogenese des M. Basedowii.) Lékarské vozhledy. Anguet.
61. Derselbe, Ein Fall von Sclerodermie mit Sclerodaktylie. Verein der böhm. Aerzte in Prag. 4. Dezember.
62. *Haushalter, V. und Spillmann, Quelques cas de sclérodermie et de vitiligo chez des enfants. Nouv. Icongr. de la Salp. T. XII. No. 2. p. 69.
63. Hertoghue, E., L'hypothyroïdie bénigne chronique ou Myxoedème fruste. Paris, Masson et Cie.
64. Hinshelwood, James, A case illustrative of the early occurrence of eye symptoms inexophthalmic goitre, with remarks. Glasg. Med. Journ. Vol 51. No 2.
65. *Hirsch, Ein Fall von Acromegalie. New-York. Med. Monatsschrift. No. 12. Dezember.
66. Holden, Ward A., A case of excessive distorsion of the optic chiasma in acromegalia. Arch. of Neurol. and Psychopath. Vol. 1. No 4.
67. Holländer, Eine familiäre Kropferkrankung. Ref. Berl. Klin. Woch. No. 45. p. 997.
68. Huebener, Zwergwuchs mit völligem Mangel der Schilddrüse. Ref. Allg. Med. Centralztg. No. 29.
69. Hutchings, Richard H., Report of two cases of acromegalia with remarks upon the mental condition in this disease. Arch. of neurolog. and psychopath. Vol. I. No. 4.
70. Hymanson, Akromegaly. Philad. Med. Journ. 8. July. Ref. Med. Record. 1. July.
71. Jacoby, A., Fall von symmetrischer Geschwulstbildung. Erythromelalgie. New-York. Med. Monatsschrift. No. 7. July.
72. *Derselbe, Fall von Akromegalie. New-York. Med. Monatsschr. No. 7.
73. *Jacoby, S., Two cases of localized sklerodermia. Ref. Journ. of nerv. and ment. dis. Vol. 26. p. 370.
74. James, Alexander, Scleroderma associated with Raynaud's disease. Edinb. med-chir. Soc. 21. Dec. 98. Scott. Med. and Surgic. Journ. Vol. IV. No. 2.
75. Derselbe. Angioneurotic oedema of the tongue. Ebenda.
76. Jaunin, P., Jodisme constitutionel, thyreoïdisme et maladie de Basedow. Rev. médic. de la Suisse. Rom. 20. Mai.
77. Imrédy, A., Basedow-kór kapcsán Kifejlödött myxoedema esete. (Fall von Myxoedem bei einem Basedow-Kranken.)Orvosi Hetilap p. 604.
78. Jolly, Arnold, Some unusual symptoms in a case of myxedema. Journ. of Americ. Med. Assoc. No. 15.
79. Jolly, Ueber Akromegalie und Osteoarthropathie. Ref. Berl. Klin. Woch. No. 15. p. 350.
80. *Kerley, Charles Gilmore, Angioneurotic edema involving the tongue and lower lip. Arch. of Pediatrics. Oct.
81. Kirk, Robert, On acute affections of the skin and mucous membrane of the mouth in an early stage of myxoedema. Lancet, march 4.
82. Derselbe, Neurotic ulcers of the mouth. Brit. Med. Journ. No. 2003. p. 1213.
83. Köster, H., Morbus Basedowii med samtidig diabetes mellitus. Hygiea. LXI. s. 494.
85. Kuh, Sydney, Two unusual cases of myxoedema. Philad. Med. Journ. 8. April.
86. Labadie-Lagrave und Deguy, Associations morbides de l'acromégalie. Coeur et Acromégalie. Arch. gén. de méd. Févr.
87. Lackey, Akromegaly, with report of a case presenting some unusual features: height of patient, eight feet and six inches. Philad. Med. Journ. No. 4. 22. July.

88. Lawrence, John, Hyperthrophy of the pituitary body without Acromegaly. Path. Soc. of London. 24. April. Brit. med. Journ. No. 1997.
89. *Léonard, Robinson, Etude sur le syndrôme de Graves-Basedow, considéré comme manifestation de l'hystérie. Thèse de Paris.
90. Lereboullet, P., L'acroparesthésie. Gaz. hebdom. 21. sept.
91. Leszcynsky, W. M., A case of acromegaly. New-York neurologic. soc. Journ. of nerv. and ment dis. Vol. 26. No. 3.
92. *Lichtenstein, Zwei Fälle von Basedow'scher Krankheit. Arch. f. physik. — diät. Ther.
93. Loewenfeld, L., Weitere Beiträge zur Lehre von den cutanen neurotischen Oedemen. Münch. med. Woch. No. 26/27. p. 857. 888.
94. Loewenmeyer, Fall von Myxödem. Berl. Med. Ges. Ref. Allg. Med. Centralzeitung. 12. August.
95. Londe, Paul, Sur les troubles moteurs du goître exophthalmique (Théorie de l'hypotonie). Rev. neurolog. XXI. 15. November.
96. Mackenzie, Hector, Graves' disease in a male. Med. soc. of London. Febr. 13. Ref. Brit. Med. Journ. No. 90.
97. Magnus-Levy, Ein Fall von Myxödem. Deutsche Med. Woch. No. 15. Vereinsbeil. p. 87.
98. *Meige, Henri, Le trophoedème chronique héréditaire. Nouv. Icon. de la Salp. p. 453.
99. du Mesnil, Akromegalie. Alton. ärztl. Ver. 27. Sept. Mitth. f. d. Ver. schlesw.-holst. Aerzte. N. F. Jahrg. VIII. November. No. 3.
100. Meyer, Willi, Akromegalie. Wissensch. Zus. deutscher Aerzte in New-York. 28. April. Ref. New-Yorker medic. Wochenschr. No. 9.
101. Mitchell, Louis J. und Lecount, E. R., Report of a necropsy in a case of akromegaly, with a critical review of the recorded pathologic anatomy. Philad. Med. Journ. Vol. III. No. 18.
103. Monski, Eigenthümliche trophoneurotische Störungen. Allg. Med. Central-Ztg. No. 100.
104. Morestin, Le goître basedowifié. 13. Congr. franç. de chir. Ref. Gaz. hebd. 2. Nov.
105. Morrow, Howard, Symmetrical areas of solid oedema occuring in Graves' disease. Brit. Journ. of dermatol. No. 7. July.
106. Moyer, Raynaud's disease. The Journ. of A. M. A. No. 26. Decemb. 23.
107. Murray, George R., Pathology of the thyroid. Brit. Med. Journ. March 11th and 18th.
108. Neurath, Raynaud'sche Krankheit. Wien. Med. Club. 8. Nov. Wien. med. Wochenschr. No. 50.
109. Oestreich, R. und Slawyk, Riesenwuchs und Zirbeldrüsengeschwulst. Virch. Arch. 157. Bd.
110. Onuf, B. (Onufrowicz), Angioneurotic edema and allied conditions. Medical Record. August 5.
111. *Osborne, Oliver T., Akromegaly and allied affections. Ref. Med. Rec. No. 9. p. 334.
112. Osler, William, An acute myxoedematous condition, with tachycardia, glycosuria, melaena, mania and death. Journ. of nerv. and ment. dis. February.
113. Pagnez, Autopsie d'un cas d'acromégalie. X. Congr. de la soc. ital. de méd. int. Rome. 25.—28. Oct. Gaz. hebd. 23. Nov.
114. Pfannenstill, S. A. und Josefson, Arnold, Bitrag till akromegaliens symptomatologi och patologiska anatomi. Hygiea. LXI. 6. p. 595.
115. Phillimore, R. H., Acute thyroiditis: suppuration, operation, recovery. Brit. Med. Journ. No. 2007. p. 1462.
116. *Pineles, F., Die Beziehungen der Akromegalie zum Myxödem und zu anderen Blutdrüsenerkrankungen. Volkm. Samml. klin. Vortr. No. 242. Leipzig, Breitkopf & Haertel.
117. Ponfick, Myxödem und Hypophysis. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXXVIII. Heft 1—3.
118. Derselbe, Ueber Myxödem und Akromegalie. Naturf.-Vers. München. Ref. Wien. Med. Wochenschr. No. 51.
119. Popoff, Zur Casuistik des Morbus Basedowii. Ref. Neurol. Centralbl. No. 22. p. 1068.
120. Praun, E. und Pröscher, Fr., Ein weiterer (III.) Fall von Akromegalie und Untersuchungen über den Stoffwechsel bei dieser Krankheit. Arch. f. Ophthalm. Bd. XLIX.

121. Rénon, L., Faure, M. und Labbé, M., Gangrène symétrique des extrémités. Gaz. hebdom. 19. Janv. No. 6.
122. Richelot, Goître exophthalmique secondaire. Acad. de méd. 20. juin. Ref. Gaz. hebd. 25. juin.
123. Riis, Carl, Et Tilfälde af infantilt Myxoedem, behandlet med Pil. gland. thyr. sicc. Hosp.-Tid. 4. R. VII. 2.
124. Róna, L., Fall von Sclérodermie progressive chronique d'emblée. Wien. med. Wochenschr. No. 8. p. 373.
125. Rosen, Richard, Ueber die Erythromelalgie. Berl. klin. Wochenschr. No. 49.
126. Rumpel, Ein Fall von angioneurotischem Oedem. Ref. Münch. med. Wochenschr. No. 27. p. 905.
127. Sachs, B. und Wiener, A., Demonstration of specimens from a case of erythromelalgie. Philad. Neuroligic Soc. March 27. Medic. Record. April 29.
128. Sanesi, S., Missoedema spontaneo degli adulti. La Clinica med. ital. No. 4.
129. *Schenk, A. H., The course and treatment of myxedema with spontaneous dislocation of the hip-joint. Report of a case. Medic. Age. No. 6.
130. Schlesinger, Hermann, Hydrops hypostrophos. Ein Beitrag zur Lehre der acuten angioneurotischen Oedeme. Münch. med. Wochenschr. No. 35.
131. Schmidt, Rudolf, Zur klinischen Pathologie des peripheren Nervensystems bei Lungentuberculose mit specieller Rücksichtnahme auf Akroporasthesien. Wien. klin. Wochenschr. No. 27—29.
132. Schuetz, R., Erythromelalgie und Hautatrophie. Dermat. Ztschr. Bd. VI. H. 3.
133. Sibley, W. Knowsley, Neurotic ulcers of the mouth. (Stomatitis neurotica chronica.) Brit. Med. Journ. No. 1998. p. 900.
134. Sittmann und Rehn, Ueber Morbus Basedowii. 71. Naturforscher-Versammlung München. Vereinigte Sitzung der Abth. f. innere Med. und Chir. Ref. Wien. Med. Bl. 48. 30. Nov.
135. *Sklarek, Franz, Ein Fall von angeborenem Myxoedem. Besserung durch Behandlung mit Schilddrüsentabletten. Berl. klin. Wochenschr. No. 16. cfr. d. Jahresb. II. 1898. p. 895.
136. Slifer, Angioneurotic Edema. Philad. Med. Journ. No. 5. July 29.
137. *Small, Edward H., A case of Myxoedema. Pensylv. Med. Journ. Sept.
138. Stock, Wolfgang, Ein Fall von Akromegalie. Württ. med. Corr. Bl.
139. Stoeltzner, Wilhelm, Fötales Myxödem und Chondrodystrophia foetalis hyperplastica. Jahrb. für Kinderh N F. L.
140. Tambroni, R. und Lambranzi, R., Una varietà di missedema frusto. Riv. di patolog. nerv. e ment. IV 5.
141. Tesdorf, Beitrag zur Lehre von der symmetrischen Gangrän. Ref. Neurolog. Centralbl. No. 20. p. 950.
142. Thayer, W. S., Acromegalic skeleton. Philad. med. Journ. Vol. III. No. 19. Assoc. of the Amer. physic. Washington. 3. May.
143. Uhlenhuth, Ueber diffuse Sclerodermie. Ref. Berl. klin. Wochenschr. No. 10.
144. Uhthoff, W., Aussergewöhnlicher Fall von Morbus Basedowii mit hochgradigem Exophthalmus und nekrotischem Zerfall beider Hornhäute. Allg. Med. Centralzeitung. No. 37.
145. Ullmann, Karl, Ein Fall von circumscriptem angoineurotischem Oedem mit consecutiven epileptiformen Anfällen. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg. Bd. III.
146. Vetlesen, H. J., Der Morbus Basedowii mit besonderer Rücksicht auf Pathogenese und Behandlung. Zeitschr. f. klin. Med. 37. Bd. H. 5—6.
147. *Vigouroux, Oedème dystrophique. Nouv. Icon. de la Salp. p 482.
148. Vilcoq, Contribution à l'étude de la sclérodermie. Sclérodermie diffuse et purpura hémorrhagique. — Sclérodermie en bande. Arch. gén. de méd. Sept. p. 282.
149. Wagner, Beitrag zur Casuistik des akuten angioneurotischen Oedems. Dtsche. militärärztl. Zeitschr.
150. Weber, F. Parkes, Angioneurosis of the skin of the face. Brit. Journ. of Dermatol. No. 5. May 5.
151. Wetzel, Basedow'sche Krankheit nach Cerebrospinalmeningitis. Wiener klin. Rundsch. No. 39.
152. Wittern, Ein Fall von Akromegalie. Dtsche. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 14. H. 3—4.
153. Zengerle, Ueber symmetrische Gangrän (Raynaud'sche Krankheit). Med. Corr.-Bl. d. Württemb. ärztl. Land.-Ver. No. 9—10.

Basedow'sche Krankheit.

1. Casuistik, Symptomatologie und Verlauf.

Clarke (32) hat durch Umfragen im Staate Jowa die dort vorhandenen Fälle von Morbus Basedowii ausfindig gemacht und glaubt, dass die dadurch zu seiner Kenntniss gelangten 65 Krankengeschichten, welche er zum grössten Theil in tabellarischer Uebersicht veröffentlicht, ungefähr der Zahl der Erkrankungen in jenem Bezirk während der letzten 10 Jahre überhaupt entsprechen. Erst 2 davon waren bekannt gegeben worden. Die Erkrankungen an Morbus Basedowii sind in dem genannten Bezirk selten, da kein Arzt mehr als 6 Fälle aus seiner Praxis nachweisen konnte, einer sogar in 45 Jahren nur einen Fall zu Gesicht bekam. Nur ein männlicher Fall war unter 47 genauer studirten. Das Alter schwankte zwischen 15 und 45 Jahren, zwischen 20 und 30 Jahren kamen die meisten Fälle vor. Nur in einem Falle bestand kein Exophthalmos, in je 2 Fällen war ein Augapfel mehr prominent als der andere. Die Pulsfrequenz war 96—180. Ueberall bestand Struma, bisweilen waren die Lappen ungleichmässig vergrössert. Die Aetiologie war 22 mal unbekannt, Heredität war 5 mal, psychogene Entstehung ebenso oft vorhanden. Von 49 Fällen genasen 18, gebessert wurden 16, 5 starben an der Krankheit, 3 aus anderen Ursachen. Die Therapie war eine sehr verschiedenartige. Der Verf. selbst hält viel von der Weir-Mitchell'schen Liegekur.

Ellis (49) giebt eine kurze Zusammenstellung der Aetiologie, Symptomatologie und Therapie bei Morbus Basedowii.

Hinshelwood (64) berichtet von einem Falle von Morbus Basedowii bei einer 24jährigen Frau, bei welcher nach einem Schreck erst eine linksseitige Hemicranie entstand, dann linksseitiger und darauf rechtsseitiger Exophthalmos. Nach einem halben Jahre war auch das Gräfe'sche und Stellwag'sche Phänomen vorhanden und ebenso Tachycardie, wodurch die Patientin aber nicht belästigt wurde. Struma fehlte, aber eine heftige Nervosität hatte sich eingestellt. Steigende Antipyrindosen (3 mal täglich 0,3—0,9) besserten die Beschwerden sehr erheblich. H. glaubt, dass man vielleicht berechtigt sei, diese Fälle, in denen sich primär die Augensymptome in den Vordergrund drängen, von den gewöhnlichen Fällen, in denen sich die bekannte Symptomentrias ziemlich gleichzeitig entwickelt, abzutrennen, gesondert zu betrachten und zu behandeln — ebenso wie Stokes mit den Fällen von Morbus Basedowii gethan hat, bei denen die Struma zuerst allein auftritt und die er als günstig für ein chirurgisches Eingreifen beurtheilt.

Armaignac (2) stellte eine Kranke mit linksseitigem Exophthalmus, rechtsseitiger Struma und Tachycardie vor. Die Discussion drehte sich um die geeignete Behandlung solcher Fälle, es wurde dabei die Nützlichkeit der internen Therapie bei den Frühformen hervorgehoben.

Londe (95) glaubt, dass der Morbus Basedowii mit einer Hypotonie der Muskulatur einherzugehen pflegt. Er erblickt dieses Symptom in der Schlaffheit und Energielosigkeit der Gesichtsmuskeln, welche dem Gesicht der Basedowiker einen ganz charakteristischen Ausdruck verleihen soll, ferner in der Entspannung der Muskeln der Gliedmassen und der Hyperextensionsfähigkeit vieler Gelenke, endlich in der Abschwächung der Sehnenreflexe, besonders der Kniephänomene. Zur Hypotonie rechnet L. auch die Herabsetzung des cordio-vasculären Tonus, welcher die Ursache so mannigfacher Störungen beim Morbus Basedowii sei (Herz, Kropf,

Magen, Darm, Leber, Nieren u. s. w.). Durch den verminderten Blutdruck werde das Herz erst zur Tachycardie angeregt und das sympathische Nervensystem in Aktion (Hyperaction) versetzt. Aus diesem Zusammenhang erkläre sich dann auch die Wirkung gewisser therapeutischer Massnahmen Manche derselben haben Secundärsymptome zum Angriffspunkt (Sympathectomie) und vernachlässigen die primäre Störung, daher erkläre sich auch ihre nicht radicale Wirkungsweise.

In **Morrow's** (105) Fall traten bei einer 45jährigen Frau nach einer Entbindung circumscripte Oedeme an den Waden, im Gesicht, an den Lidern auf.

Motorische Langsamkeit, Veränderungen der Haare, der Stimme u. s. w. erweckten den Verdacht des Myxödems, und eine dementsprechende Therapie erwies sich auch thatsächlich als wirksam. Aber es entstand nun eine Struma und Tachycardie, und diese Symptome trotzten der Schilddrüsentherapie, ja, es entwickelte sich nun Exophthalmus, Graefe'sches Zeichen, Tremor, Schweissabsonderung. Die Oedeme persistirten und machten den Eindruck einer elephantiastischen Verdickung der betreffenden Bezirke. Sie waren streng symmetrisch, veränderten sich nicht und schmerzten nicht auf Druck, waren hart anzufühlen und wurden durch Massage geschmeidiger.

Uhthoff's (144) Fall von Morbus Basedowii (27jähriger Mann) zeichnet sich aus durch die rapide Entwicklung und einen enormen Exophthalmus, welcher alsbald zum nekrotischen Zerfall beider Hornhäute und Verlust der Sehkraft beider Augen führte. U. weist auf die bereits von Graefe constatirte Thatsache hin, dass, wie bei Männern der Morbus Basedowii überhaupt viel schwerer verläuft als bei Frauen, auch besonders so hohe Grade von Exophthalmus nur bei Männern vorzukommen pflegen. Er selbst hat nur noch zwei Fälle von so üblem Verlauf gesehen (68jähriger Mann und 50jährige Frau). Der Zerstörungsprocess in der Hornhaut kann nicht als ein neuroparalytischer angesehen werden, obwohl die Sensibilität der Cornea dabei beeinträchtigt ist. Es handelt sich wohl eher um eine Keratitis xerotica infolge der starken Protrusion und des mangelhaften Lidschlusses, wobei eine Eintrocknung der oberflächlichen Epithelien, Necrose und secundäre Infektion zu Stande kommt.

Auch **Mackenzie's** (96) Fall betraf einen Mann von 32 Jahren (das Verhältniss der Geschlechter bei Morbus Basedowii ist in der Heimath des Autors 1 : 20). Im Urin des Patienten war eine Substanz, welche Fehling'sche Lösung reducirte, aber kein Zucker.

In der Discussion wurde festgestellt, dass die operativen Resultate bei Morbus Basedowii nicht günstige sind. Besserungen werden wenigstens durch fast alle Arten der Behandlung im Anfange erzielt, aber keine von Dauer. Die meisten Todesfälle ereignen sich in den ersten 18 Monaten der Erkrankung. Viele Kranke mit Morbus Basedowii enden in Irrenhäusern.

Köster (83) theilt einen Fall mit, in dem bei Basedow'scher Krankheit gleichzeitig Diabetes mellitus bestand. Die ungefähr 50 Jahre alte Patientin hatte seit 5 Jahren zunehmenden Exophthalmus auf beiden Seiten bemerkt, später war allmählich stärker werdendes Herzklopfen, starke Abmagerung und ein feines Zittern der Hände hinzugekommen. Ein Jahr vor der Aufnahme war Zucker im Harn entdeckt worden. Patientin wog nur 36,7 Kilo, war sehr deprimirt, die Harnmenge betrug täglich 3—4 Liter, der Harn enthielt 5,71 pCt. Zucker, 0,03 pCt.

Eiweiss und gab Acetonreaktion. Patientin klagte über unstillbaren Hunger und Durst, zeitweilig, besonders Abends, trat fliegende Hitze im Gesicht auf, das roth wurde und kolossal schwitzte. Die Schilddrüse war sehr vergrössert, der Puls hatte für gewöhnlich 80 Schläge, mitunter stieg die Pulsfrequenz bis zu 140 Schlägen. Der Herzstoss wurde $2\frac{1}{2}$ cm nach aussen von der Mamillarlinie gefühlt, nach rechts reichte die Herzgrenze nicht bis über das Sternum hinaus. Ein weiches Blasegeräusch wurde neben den Herztönen gehört, am stärksten über der Spitze, der 2. Pulmonaliston war etwas accentuirt. Die Milz war etwas vergrössert. Nach Einleitung einer modificirten Fleischdiät besserte sich der Zustand anfangs, bald aber verschlimmerte er sich wieder. Ungefähr eine Woche nach der Aufnahme wurden die vorher normalen Patellarreflexe sehr schwach, im Ausbreitungsbezirk der Nervi peronaei zeigte sich Herabsetzung des Berührungsgefühls, die anderen Gefühlsqualitäten blieben normal. Die Kranke, die auf ihren Wunsch entlassen wurde, soll kurz danach in ihrer Heimath verstorben sein.

K. hebt hervor, dass dieser Fall für die Annahme sprechen könne, dass die Ursache der Basedow'schen Krankheit in der Medulla oblongata zu suchen sei, mit der der Diabetes in manchen Fällen im Zusammenhang stehe. *(Walter Berger.)*

Béclère (8) sah bei einer an Morbus Basedowii leidenden Kranken eine transitorische Hemiplegie und dann eine Monoplegia brachialis auftreten. Die Patientin war übrigens mit allen chirurgischen Methoden erfolglos an ihrem Grundleiden behandelt worden.

Poxoff (119) berichtet von zwei Kranken, bei denen im Verlaufe des M. B. Blutungen aus den verschiedensten Organen auftraten: bei der einen Kranken z. B. aus dem Uterus, Zahnfleisch, Lippen, Nase, subcutan, bei der zweiten, einer Hysterischen, mit der Forme fruste des M. B. aus dem Uterus, der Nase und dem Halse.

Die Patientin von **Imrédy** (77) leidet seit dem Jahre 1894 an der Basedow'schen Krankheit. Pat. erholte sich besonders im Höhenkurort Tátrafüred; in der letzteren Zeit fiel es aber auf, dass ihr Gesicht und Nacken allmälig anschwollen und dass Pat. somnolent ward, auch klagte sie über Gedächtnissschwäche. Die nähere Untersuchung ergab die Symptome eines ausgesprochenen Myxoedems, welches mittelst Thyreoidintabletten sich rasch besserte. Verf. glaubt, dass in seinem Fall das Myxoedem eine Folge der Parenchymveränderung der Thyreoidea war, wobei aber die Dimensionen des Basedow'schen Kropfes nicht abnahmen. *(Jendrássik.)*

Holländer (67) beobachtete eine familiäre Kropferkrankung. Die Mutter hatte in Mecklenburg angeblich durch Tragen von Lasten auf dem Kopf einen Kropf erworben. Sie verheirathete sich nach Berlin und wohnte dort 40 Jahre im Norden der Stadt. Von 7 Kindern (6 w., 1 m.) hatten alle 6 Töchter ebenfalls einen Kropf (parenchymatös-hyperplastische Form). Sanfte Massage mit Jodkalisalbe verringerte bei einer der Patientinnen den Halsumfang von 45 auf 38 cm.

2. Pathogenese (Theorie der Krankheit) und pathologische Anatomie).

Murray (107) giebt von grossen Gesichtspunkten aus in drei Vorlesungen vor dem Royal College of Physicians in London (Goulstonian Lectures) eine Uebersicht über das, was wir von den Erkrankungen

der Schilddrüse wissen. Er bespricht zuerst die Entwickelungsgeschichte und die Histologie dieses Organs, seine Physiologie, die Folgen der unterdrückten Secretion bei Thieren, die Veränderungen der Drüse bei primärem Myxoedem, die Folgen des Schilddrüsenmangels bei jugendlichen Individuen, die Behandlung des Myxoedems und ihre Erfolge, die Behandlung des Cretinismus und ihre Erfolge, die compensatorische Hypertrophie der Schilddrüse, endlich den Kropf und die Basedow'sche Krankheit. Eine grössere Zahl von Abbildungen illustriren die anatomischen, experimentellen und klinischen Untersuchungsergebnisse. Dem Inhalt des Textes hier auch nur andeutungsweise gerecht zu werden, ist unmöglich, da er in knapper, meisterlicher Form eine geradezu klassisch geschriebene Darstellung unserer gegenwärtigen Kenntnisse von der Pathologie der Schilddrüse enthält. Sehr anziehend ist besonders das Kapitel von der Therapie behandelt, auf dem der Verf. der competenteste Beurtheiler geblieben zu sein scheint. Bei der compensatorischen Hypertrophie der Schilddrüse wird auf die Unterschiede des neugebildeten Gewebes gegen das ursprüngliche hingewiesen. Die Drüsenacini sehen gefaltet aus, das cubische Epithel wird säulenförmig, das Sekret ist weniger colloid und mehr flüssig. Die Drüse arbeitet unter hoher Spannung. Beim endemischen Kropf verringert das Thyreoidin bisweilen die parenchymatöse Hyperplasie, Adenome und Cystadenome bleiben unberührt. Interessant ist, dass bei Morb. Based. die Struma histologisch meist dieselben Charaktere zeigt, wie bei compensatorischer Hypertrophie, was also auf eine Hypersecretion hindeutet.

Donath (46) dagegen stellte fest, dass im normalen Harn oder in dem von Basedow-Kranken entweder gar kein Jod vorkommt oder aber in so geringen Mengen, dass es nicht nachweisbar ist (man muss zu 1 Liter Harn 3 mgr Jod hinzufügen, um es darin nachweisen zu können). Da in der Schilddrüse der Basedow-Kranken kein Jod oder nur Spuren auffindbar sind, so kann es sich beim M. B. nicht um eine Ueberproduction normaler Schilddrüsenabsonderung handeln. D. berichtet sodann von einem operativ behandelten Falle, in welchem er das Ganglion medium und das obere Verbindungsstück beiderseits abtragen liess und dadurch eine erhebliche Besserung im allgemeinen, besonders aber des Exophthalmus und der Struma erzielte.

Jaunin (76) erörtert die Beziehungen zwischen dem sogenannten constitutionellen Jodismus, dem Thyreoidismus und dem M. B. Die zuerst genannte Bezeichnung stammt von Rilliet aus dem Jahre 1860 und wurde angewendet auf Individuen, welche an endemischem Kropf litten und im Laufe der Behandlung (meist unter dem Einfluss minimaler Jodgaben) an einem Zustande von Abmagerung, Schwäche, Zittern, Palpitationen, Tachycardie, trocknem Husten, Schwitzen, Schlaflosigkeit etc. erkrankten. J. weist darauf hin, wie ähnlich dieser Zustand mit dem experimentellen oder therapeutischen Thyreoidismus ist, und glaubt, dass das Jod bei diesen Kropfkranken weniger eine Rolle spiele als die Intoxication durch Vermittelung der erkrankten Schilddrüse. J. beleuchet sodann die engen Beziehungen zwischen Thyreoidismus und M. B. Diese ergeben sich aus den erfolgreichen chirurgischen Eingriffen an der Drüse bei M. B. (Ligatur, Excision), weiter aus den freilich geringen und wenig zahlreichen Besserungen des M. B. unter dem Einfluss der Thyreoidin-Therapie, endlich aus denjenigen Fällen, wo mit der Rückbildung des Kropfes das M. B. in Myxoedem überging. An dritter Stelle wird über die Beziehungen des Jodismus zum M. B. gehandelt. Mehrere Kranken-

geschichten werden zum Beweise dafür gegeben, dass bei Kropfkranken unter dem Einfluss einer Jodbehandlung sich Symptomencomplexe entwickeln, welche man zum M. B. oder zu den Formes frustes desselben rechnen muss — Jodo-Thyreoidismus.

Die praktischen Consequenzen dieser Erfahrungen führen zu der Ueberzeugung, dass sich in dem kritiklosen Verordnen von Jodpräparaten bei Kropfkranken eine grosse Gefahr verbirgt.

Carter (26) discutirt über die Aetiologie des M. B. im Anschluss an die Sympathicus-, die toxische, die miasmatische Theorie. Er bringt einige interessante Beobachtungen zu Gunsten der letzteren bei und sucht dabei auch die verschiedenartige Disposition der Geschlechter, welche der Infektionstheorie widerspricht, zu erklären.

Vetlesen (146) steht, im Grunde genommen, auf dem Boden der Möbius-Bramwell'schen Intoxicationstheorie des M. B., aber vermisst in derselben den Nachweis des eigentlich primären ursächlichen Momentes, welches den Anstoss zu der krankhaften Secretion der Gland. thyr. giebt. Möbius hat bekanntlich zugegeben, dass auch er diese Ursache nicht anzugeben vermöge. V. ist nun der Meinung, dass man nicht umhin könne, hier einen nervösen Einfluss einzuschalten. Damit wurde gleichsam eine Verbindung der toxischen mit der nervösen Hypothese erreicht. Mehrere Gründe sprechen für eine Einwirkung des Nervensystems. Die neuropathische Disposition ist unverkennbar, die psychisch vermittelte ganz acute Entstehung der M. B. in mehreren Fällen unbestreitbar, bisweilen wurde auch das plötzliche Verschwinden der Krankheit unter psychischen Einflüssen beobachtet. Ferner scheint der M. B. in den früheren Stadien der Krankheit der Behandlung mit Mitteln zugänglich zu sein, deren Wirkung nicht gut anders als durch das Nervensystem zu erklären ist.

V. bespricht sodann seine Erfahrungen an 13 Fällen von M. B., bei 7 bestand eine neuropathische Disposition durch Vererbung. In einzelnen Fällen gingen psychische Einwirkung, Ueberarbeitung, bei 3 Influenza der Erkrankung voraus, in 6 Fällen war echte Migraine vorhanden. Beim Bericht über die therapeutischen Erfahrungen geht V. über das Eisen, wie Digitalis, Strophantus und Jod schnell hinweg — falls Jodsalben überhaupt wirksam seien, so müsste das freies Jod enthaltende Ung. jodat. gegeben werden. Dagegen sah er günstige Erfolge bei Verabreichung von Acid. sulfuric. dilut., besonders bei Frühformen und den Formes frustes. Das phosphorsaure Natron sei ebenfalls eines Versuchs werth. Die Thyreoidtherapie bei M. B. hält der Verf. für verwerflich, die Verabreichung von Thymus aber sollte nach einigen ermuthigenden Erfolgen weiter versucht werden. Vier Fälle aus der Clientel des Verf.'s wurden operativ behandelt, meist mit günstigem Erfolge, einer wurde geheilt. In allen Fällen wurde die Drüsen-Resection gemacht. Diese Operation hält der Verf. für indicirt, wenn alle anderen Mittel der Therapie erschöpft sind. Die Erfolge des Eingriffs scheinen davon abzuhängen, welches Schicksal der zurückgelassene Drüsenrest erfährt (regressive Veränderung — Proliferation).

Haskovec (60) spricht sich für die toxische Theorie aus und findet in seinen Untersuchungen, mit denen gezeigt wurde, dass das Thyreoidinum besonders auf die Centra des N. sympathicus wirkt, eine Brücke zwischen der toxischen und sympathischen Theorie.

Gayme (54) hält an der Sympathicus-Theorie des M. B. fest und meint, man könne zur Zeit nicht bestimmen, welchen Antheil die Schild-

drüsenerkrankung an der Hervorbringung der Symptome dieser Krankheit nehme. Er hält die Ernährungsstörungen für secundäre.

Dastre (40) stellt sich auf den Boden der Sympathicus-Theorie des M. B. und glaubt, dass alle gegen diese Ansicht vorgebrachten und der Physiologie des Sympathicus entnommenen Gründe in sich zusammenfallen müssen, wenn man endlich aufhörte, den Halsstrang des Sympathicus als einen Nerven zu betrachten und sich daran gewöhnte, in ihm ein Nervensystem zu erblicken. Er verweist auf seine Untersuchungen, aus denen z. B. für die Schilddrüse, je nach dem Ort der Reizung, am Halssympathicus bald eine Vasoconstriction, bald eine Vasodilatation entsteht. Z. B. entsteht bei Reizung des oberen Theiles des Bruststranges Exophthalmus, Tachycardie, Gesichtsröthe, Congestion der Thyreoidea, ungerechnet einige mehr interne und nicht näher bekannte trophische und secretorische Vorgänge. Ein permanent wirkender Reiz dieser Art würde also den M. B. erzeugen und eine Resection des Halstheiles würde die Symptome verschwinden machen, nicht durch Beseitigung des Reizes, sondern durch Leitungsunterbrechung. Eine spinale Erkrankung kann durch Vermittlung des N. sympath. ebenfalls M. B. hervorrufen.

Debove (42) sah bei einer Kranken, welche nach einem Schreck einen M. B. bekam, diesen nach Jodinjectionen sofort heilen. Er hielt ihn deshalb für einen hysterischen. Er ist überhaupt der Ansicht, dass der M. B. nicht eine nosologische Einheit darstelle.

In der Discussion berichtet Béclère von einem Fall von M. B. bei einer Myxoedematösen, welche irrthümlicherweise grosse Mengen von Gland. thyreoid. genommen hatte. Die Kranke war ausserdem hysterisch. Das Myxoedem besserte sich.

3. Aetiologie.

Gilbert und **Castaigne** (57) beobachteten drei Fälle von M. B., bei denen anamnestisch Infectionen verschiedener Art eine Rolle spielten. Einmal war es Typhus abdominalis, einmal eine Wundinfection und einmal Tuberculose. In diesem letzteren Falle wurde eine tuberculöse Erkrankung der Schilddrüse gefunden. Die Autoren glauben, dass hier die Infectionen mit ihrer Wirkung auf die Schilddrüse zum Ausbruch des M. B. geführt haben.

Coolidge (35) sah ein 18 jähriges Mädchen, bei dem sich nach Influenza Dyspnoe entwickelte, dazu traten Stiche im Epigastrium, Palpitationen und Tremor der Hände. Die Pulsfrequenz betrug 160. Exophthalmus und Struma fehlten.

Wetzel (151) berichtet von einem 47 jährigen Pat., welcher an Cerebrospinalmeningitis litt (Kopfschmerz, Fieber, Erbrechen, Obstipation, Pupillarstarre, Nackenstarre, Pulsverlangsamung u. s. w.). Er genas unter Morphium- und Eisbehandlung und bekam nach einigen Monaten Exophthalmus, Tremor, Trachycardie, Struma. Unter roborirender Diät und hydrotherapeutischen Proceduren besserte sich auch dieses Leiden, die Herzpalpitationen am langsamsten, die Struma blieb bestehen.

Boinet (14) constatirte bei einem 24 jährigen Pharmaceuten, welcher gegen eine Dermatitis exfoliativa mit Erfolg täglich eine Hammelschilddrüse verspeist hatte, einen schweren psychischen Zustand und Morbus Basedowii, als der Kranke gegen ärztlichen Rath heimlich etwa 8 Tage lang täglich 10 Schilddrüsen vom Hammel zu

sich genommen hatte. Schon nach Ablauf einer Woche, vom Beginn dieser Excesse an gerechnet, begann eine motorische und psychische Unruhe, der Pat. glaubte sich verfolgt und verhöhnt, verweigerte die Nahrung, lief unbekleidet einher. Als man ihn mit Gewalt im Zimmer zurückhält, wird er gewaltthätig und bedroht er seine Umgebung, er spricht verwirrt und bleibt in diesem Zustande 4—5 Tage hindurch, dann fabelt er von einer Liebesgeschichte, an der kein wahres Wort ist. Gleichzeitig bestanden Tremor, Kropf- und Herzpalpitationen. Nach $1^1/_2$ Monaten war eine Heilung aller dieser Störungen erfolgt; da zugleich aber die Dermatitis wieder hervortrat, nahm der Pat. wiederum heimlich 6—8 Schilddrüsen zu sich, gerieth sofort in den Zustand von vorher und besserte sich, als man ihm unmöglich machte, sich weiter Schilddrüsen zu verschaffen.

4. Therapie.

Davezac (41) sah günstige Erfolge bei M. B. durch Injectionen von Jodoformaether, der Halsumfang verminderte sich von 37 auf 35 cm. Die trotz ihrer Gefrässigkeit abgemagerte und schlaflos gewordene Pat. ass weniger, nahm an Gewicht zu und schlief. Nur die Tachycardie (136 P.) besserte sich nicht, wohl aber die Herzpalpitationen.

Morestin (104) konnte in einem merkwürdigen Falle durch einen chirurgischen Eingriff einen M. B. heilen. Die Pat. hatte Jahre lang an einem Kropf gelitten, der sie nicht belästigte. Nach der 4. Entbindung entwickelte sich zugleich mit einem typischen M. B. ein abgrenzbarer kleiner Tumor in dem Kropf. Nach dessen Exstirpation genas die Kranke vollständig.

In einem zweiten Falle litt eine 31 jährige Frau seit ihrer Kindheit an einem sehr grossen Kropf, welcher sich plötzlich unter den Symptomen des M. B. zu vergrössern begann. Auch hier wurde operirt, was wegen der Zusammensetzung der Struma aus vielen kleinen Tumoren technisch schwierig war. Der Erfolg war vorerst ein glänzender, aber nicht nachhaltig.

Richelot (122) sah ebenfalls nach einer partiellen Resection des Kropfes eine Besserung des M. B. Dieser war, nachdem lange Zeit ein kleiner Kropf allein vorhanden gewesen, in classischer Form aufgetreten.

Sittmann und **Rehn** (134) waren Referenten über M. B. auf der diesjährigen Naturforscherversammlung. S. ist der Ansicht, dass dem einheitlichen klinischen Krankheitsbilde des M. B. keine einheitliche ätiologische Grundlage entspricht. Centralorgan, Sympathicus und Schilddrüse spielen dabei eine gemeinsame Rolle. Jede Läsion eines dieser Faktoren kann unter Umständen zu M. B. führen. R. hält auf Grund der chirurgischen Erfahrungen die thyreogene Theorie des M. B. für erwiesen. Die Schwierigkeit der Operation am Kropf der Basedowiker beruht auf der Blutfülle des Organs, der Herzalteration, oft auch auf dem Vorhandensein einer Thymus persistens. Von den chirurgischen Methoden (nach den Erfahrungen und Umfragen R's) gab die Kropfresection (177 Fälle) 57 pCt. Heilungen, 26 pCt. Besserungen, 2 pCt. Misserfolge, 13 pCt. Todesfälle, die Sympathicusresection (32) 28 pCt., 50 pCt., 12 pCt., 9 pCt., die Ligatur (14) 2 pCt., 50 pCt. — 28 pCt. Die Thyreoidintherapie ist verwerflich.

Myxoedem.

Sanesi (128) veröffentlicht einen Fall von spontanem Myxoedem bei einem Erwachsenen. Die Erkrankung begann mit Schluckbeschwerden, dann stellten sich Schwäche und Rigiditäten ein. Es bestanden Hautveränderungen, Vergrösserung des Unterkiefers, der Hände und Füsse, Fingerbeugung infolge der Hautveränderungen kaum möglich. Von der Schilddrüse palpatorisch nichts nachweisbar. Leichte Amblyopie und geringe beiderseitige Hemianopsia temporalis. (*Valentin.*)

Bei den Fällen **Kuh's** (85), die im übrigen recht typisch waren, trug die myxoedematöse Infiltration einen eigenthümlichen Charakter. In dem einen Falle war sie nur im Nacken vorhanden, in der Gegend einer alten Narbe, und dort fühlte sie sich an und sah aus wie Keloid. Das Oedem wich einer geeigneten Behandlung, kehrte aber wieder, sobald das Mittel ausgesetzt wurde (trockene Thyreoidsubstanz). Im zweiten Falle waren nur die Augenlider oedematös, später auch eine begrenzte Stelle am Nacken. Hier bestanden auch psychische Complicationen.

Burghart (24) giebt weitere Nachrichten über den Fall eines Mädchens, welches 1894 — 25 Jahre alt — mit Myxoedem in die Charité kam. Die Ursache war eine aktinomycotische Erkrankung der Schilddrüse, welche damals 1 Jahr lang bestand und bereits nach $^1/_4$ Jahr zu Myxoedem geführt hatte. Die Aktinomycose wurde operativ geheilt und es trat nun auch eine relative Heilung des Myxoedems ein (Abschwellung des Oedems, der Lippen, der Zunge, psychische Besserung, Zunahme des Gewichts um 4 Pfund in 14 Tagen, bestehen blieb die Trockenheit der Haut und Unbeholfenheit der Bewegungen. 1896 kam sie wieder in die Charité mit sehr ausgesprochenen körperlichen und psychischen Symptomen von Myxoedem. Sie wurde mit Jodothyrin behandelt und besserte sich in $2^1/_2$ Monatea sehr erheblich, sie verlor 17 Pfund an Gewicht, nahm nach Aussetzen des Mittels schnell 5 Pfund zu, bekam aber wieder Myxoedem. Abermals Jodothyrin: Besserung, Anstieg des Gewichts um 4 Pfund, beim Aussetzen des Mittels abermals Verschlechterung. Und so konnte noch 2 Mal das Myxoedem durch die erwähnte Behandlung gebessert werden, um nach Fortlassen der Medication sofort wiederzukehren. Es handelt sich also um ein operatives Myxoedem. Der Mangel der (wahrscheinlich secundär atrophirten) Schilddrüse liess sich durch 0,3 Jodothyrin p. die ersetzen, 0,15 waren wirkungslos. Das Mittel wirkte spezifisch und machte auch bei Gaben von 0,6 keine Intoxication. Der Urin war normal, nur in der 2. Behandlungsperiode wurde gegen Schluss derselben täglich 2—$2^1/_2$ Liter Urin gelassen. Jod war darin nicht nachzuweisen. Im Blut war in den Perioden der relativen Heilung die Menge der rothen Körperchen und des Hämoglobins höher als zur Zeit des Myxoedems.

Phillimore (115) sah einen Kranken mit acuter Thyreoiditis, der mit Beschwerden am Halse zu ihm kam und eine Schwellung an der Schilddrüsengegend darbot. Sein Befinden verschlechterte sich im Laufe einiger Tage (Allgemeinsymptome), schliesslich stellte sich an der Schilddrüse Fluctuation und Fieber ein. Nun wurde incidirt und eine Menge stinkenden Eiters entleert, worauf der Kranke genas.

Jolly (78) berichtet von einer 26j. Frau, welche im Laufe eines Jahres dick und unbeholfen wurde, ihre Haare verlor und an geistiger Spannkraft nachliess. Am Ende dieser Zeit waren oedematöse Schwellungen der Haut, Trockenheit der Haare, Schlaflosigkeit, stumpfer

Gesichtsausdruck und Theilnahmlosigkeit, Pulsbeschleunigung, Amenorrhoe, Exophthalmus, Reizbarkeit, Atrophie der Schilddrüse zu konstatiren. Es wurde Thyreoidextract bis zu 1,8 gr gegeben, und sofort besserten sich die Oedeme, der Exophthalmus und die Tachycardie — aber nur bis zu einem gewissen Punkte, dann erfolgte ein Stillstand, an dem sich auch durch die verschiedensten anderen Mittel (Digitalis, Belladonna, Strychnin etc.) nichts ändern liess. Es traten Uebelkeiten und Erbrechen hinzu, und die Kranke verfiel zusehends und starb nach einigen Wochen. Vorher sank die Pulsfrequenz. Das Thyreoidin war aus Besorgniss längere Zeit vor dem Tode ausgesetzt worden.

Eshner (50) stellte einen 51j. Mann vor, der an epigastrischen Schmerzen, Nausea, Obstipation, Vergrösserung der Zunge, Lippen, Nase, Wangen litt und undeutlich sprach. Die Schilddrüse war palpabel, die Herztöne klar und regelmässig. Auf Thyreoidin trat deutliche Besserung ein. In der Discussion erwähnte Hammond ein torpides analgisches Geschwür an einer Zehe in einem Falle von Myxoedem. Robertson sah eine Frau nach einem Schreck einen Mb. Based. und darauf Myxoedem bekommen, die Tochter litt ebenfalls an Myxoedem. Solis-Cohen berichtet von einem Myxoedem-Fall, wo der weiche Gaumen am meisten befallen war. In einem Falle sah er gleichzeitig Myxoedem und Akromegalie bestehen.

Buchanan (23) behandelte einen Fall von Myxoedem mit „Colloid", präparirt nach einer Angabe Hutchinson's, die Doseneinheit war gleich 5 gr. der frischen Drüse. Es wurden zuerst eine Dosis, später 2, 4, 2 gegeben. Der Erfolg war ein durchschlagender, wie mehrere Abbildungen illustriren.

Chapman (27) schenkte den Frühformen des Myxoedems seine Aufmerksamkeit und veröffentlicht drei dahin gehörende Fälle. Im ersten Falle wurde eine 27jährige Pat. lange auf Chlorose hin behandelt, bis sie geistig und körperlich nachliess. Erst dann entstand der Verdacht auf Myxoedem und die erfolgreiche Behandlung mit Thyreoidin bestätigte dies. In einem anderen Falle (59jährige Frau) wurde sieben Jahre lang auf Anämie und Fettherz behandelt, bis die Symptome des Myxoedems (Hautschwellungen, Haarausfall, Demenz) deutlich ausgebildet waren. Aber sie litt schon Jahre lang vorher an Mattigkeit, Haarausfall und oedematösen Verdickungen der Augenlider. In einem dritten Falle wurde in Anbetracht eines vorangegangenen Gelenkrheumatismus auf einen Herzfehler gefahndet und die Kranke dementsprechend behandelt; in dieser Zeit entwickelten sich langsam, aber deutlich Schwindel, Gedächtnisschwäche, Hautschwellungen, verlangsamte Herzaktion. Sobald die Diagnose auf Myxoedem gestellt und die entsprechende Behandlung eingeleitet war, trat Besserung ein.

Kirk (81) berichtet von einem sehr merkwürdigen Falle von Myxödem bei einem 39jährigen Fräulein. Localsymptome am linken (später atrophischen) Schilddrüsenlappen waren vor Jahren vorausgegangen; es folgten Trockenheit und Schwellung der Haut, verschiedenartige subjective Hautempfindungen, Mattigkeit u. s. w. Endlich kam es zu mehreren acuten Anfällen von enormer Schwellung der Zunge, der Lippen und des Gaumens, zugleich trat starke Salivation ein. Ein anderer Anfall ging mit Röthung und Blaseneruptionen im Gesicht und Schwellung an den Fingern einher. Es wurde nach dem allgemeinen Eindruck sofort an Myxödem gedacht und eine specifische Therapie erwies sich auch als heilbringend. Später stellte sich heraus, dass die acuten

Anfälle durch Kauen von Blättern der Primula obconica entstanden waren, welche Pflanze die Patientin längere Zeit kultivirte. Einmal entstand nach kurzer Berührung einer Blüthe mit der Zunge schon ein Prikeln und Brennen auf derselben. Es sind inzwischen mehrere ähnliche Fälle beschrieben worden. In einem anderen Falle kam es bei einer 36jährigen Frau im Laufe eines Myxödems zu urticaria- und scharlachähnlichen Exanthemen. Die Kranke konnte niemals, auch nur Tage lang, die Thyreoidindosen aussetzen, ohne Rückfälle zu bekommen. Eine Schwester der Pat. litt auch an Myxödem.

Osler (112) liefert einen Beitrag zu denjenigen Fällen von Myxödem, welche durch einen äusserst schnellen Verlauf ausgezeichnet sind. Sein 31jähriger Pat. nahm in kurzer Zeit fast 40 Pfund an Gewicht zu, besonders umfangreich wurde sein Leib. Es stellten sich Diarrhoen und Reizbarkeit ein, später Sinnestäuschungen mit blutigen Stühlen. Da die Schilddrüse nicht fühlbar war wurde Schilddrüsenextract gegeben. Sofort magerte der Kranke ab und verlor in 4 Tagen fast den ganzen früheren Zuwachs an Körpergewicht die schon bestehende Tachycardie nahm zu, es traten Delirien und Erregungszustände mit Glycosurie und schliesslich binnen wenigen Tagen der Tod ein.

Bramwell (16) sah bei einem Säugling von sechs Monaten, welcher von einer an M. Basedowii leidenden und mit Thyreoidin behandelten Mutter gesäugt wurde, Schweissausbruch, Erbrechen, Schlaflosigkeit, Unruhe auftraten. Nach Aussetzen des Mittels war das Kind im Laufe weniger Tage wieder hergestellt. So oft die Mutter aber wieder Tabletten erhielt, gerieth das Kind alsbald in seinen Zustand von Thyreoidismus.

Stoeltzner (139) konnte zwei Fälle von fötalem Myxödem anatomisch untersuchen. Er fand in dem einem Falle eine Struma parenchymat., abnorm starke Entwickelung des Unterhautfettgewebes, eine verdickte Zunge, abnorm kurze Röhrenknochen, eine Verkürzung des Schädelgerüstes (vorzeitige Synostose des Os tribasilare). An manchen Epiphysen fehlte die Knorpelwucherungsschicht vollkommen, an anderen waren kümmerliche Knorpelzellsäulen vorhanden, die meiste Knorpelsubstanz war aber eine Metaplasie im Schleim- und Bindegewebe eingegangen. Die provisorische Knorpelverkalkung, die Bildung der jüngsten Markräume und der Spongiosa war dadurch wesentlich behindert worden. Das Skelet zeigt also die Symptome einer Entwickelungshemmung, die über alle seine Theile verbreitet war. Im zweiten Falle bestand die Erkrankung ausschliesslich in einer Dystrophie des Knorpels. Der Verf. weist darauf hin, dass diese Fälle früher zur fötalen Rachitis gerechnet worden sind, erinnert aber zugleich daran, dass Virchow schon vor Dezennien mit der Ansicht hervorgetreten ist, fötale Rachitis und Cretinismus seien identisch. Heute, wo die Pathologie der Schilddrüse viel aufgeklärter ist, wird dieser Zusammenhang viel klarer. Es handelt sich eben um ein fötales Myxödem.

Huebener's (68) 17jährige Patientin war 132 cm gross und im Wachsthum schon vom 8. Jahre ab hinter ihren Altersgenossinnen zurückgeblieben. Die ganze Entwickelung war infantil, die Intelligenz aber nicht erheblich gestört. Die myxödematösen Erscheinungen selbst waren nicht sehr ausgeprägt. Die Schilddrüse war nicht zu fühlen. Thyreoidin wurde zur Zeit der Publikation erst seit 5 Tagen gegeben.

Loewenmeyer (94) stellte ein Mädchen mit Myxödem vor, dessen Symptome sich in 8 Monaten zu beträchtlicher Höhe entwickelt hatten.

Von der Pubertät bis zum Beginn der Erkrankung litt Pat. an einer mässig grossen Struma, die aber nur geringe Beschwerden verursachte.

Egles (48) beschreibt einen Fall von Myxödem, bei einem 2½jähr. Mädchen, dessen Vater Alkoholist war. Sonst keine Nervenkrankheiten in der Familie. Bereits nach der Geburt war das Kind sehr voll, und als es 1 Jahr alt war, fiel die starke Entwickelung der Zunge auf. Status: Schwellung des ganzen Körpers und cretinartiges Aussehen. Die Haut wachsartig, trocken, kalt, nicht elastisch. Finger, Zehen und Lippen etwas cyanotisch. Besonders geschwollen sind die Beine. Apathischer Gesichtsausdruck. Augenlider geschwollen. Mund halb geöffnet, mit dicker, herausgestreckter Zunge. Auf den oberen Extremitäten sind hauptsächlich die Extensorenflächen geschwollen. Temperatur 36,8—37°. Atrophie der Schilddrüse (wahrscheinlich). Puls 100—110, mitunter rhythmisch. Stark ausgeprägte Anämie: 25 pCt. Hb (nach Fleischl); 1 980 000 rothe Blutkörperchen in 1 cmm. Psychisch wenig entwickelt. Haut- und Sehnenreflexe erhalten. Watschelnder Gang. Keine Lähmungen. Sensibilität erhalten. Deutliche Herabsetzung der faradischen Nerven- und Muskelerregbarkeit. (*Edward Flatau.*)

Riis (123) theilt einen Fall von typischem infantilem Myxödem bei einem von väterlicher Seite her erblich belasteten 7 Jahre alten Mädchen mit angeborener Geistesschwäche mit, in dem durch Pillen aus getrockneter Schilddrüse im Verlaufe von etwa 10 Monaten wesentliche Besserung des geistigen Zustandes und Beseitigung der myxödematösen Erscheinungen erzielt wurde. (*Walter Berger.*)

Magnus-Levy (97) stellte einen 11jährigen Knaben vor, bei dem die Schilddrüse nicht zu fühlen war, der im Längenwachsthum und Körpergewicht zurückgeblieben und eine gewisse Apathie und Mangel an Initiative zeigte. Die Haut an Stirn und Nase war ödematös verdickt.

Der Vortr. warnt davor, das Myxödem und den sporadischen Cretinismus allemal zu identificiren.

Naunyn berichtete in der Discussion über einen Fall von sporadischem Cretinismus, der sich auf Thyreoidea sehr schnell besserte und schliesslich heilte. Das Kind war seit dem 6. Lebensmonat körperlich und geistig in höchstem Grade zurückgeblieben und bot den schwersten cretinischen Habitus dar. Mit 8½ Jahren war es als normal zu bezeichnen, nur in den Bewegungen noch etwas schwerfällig. Das Aussetzen des Mittels wurde nicht vertragen.

Aschoff (3) secirte ein Kind, welches intra vitam Andeutungen von Myxödem hatte; die Schilddrüse fehlte, die Zunge war verdickt, die Hypophyse vergrössert. In der Zunge fand sich ein erbsengrosser Tumor, der mehrere Cysten mit colloidem Inhalt aufwies. Zwischen Trachea und Oesophagus fanden sich noch zwei kleine erbsengrosse drüsige Körper von bläschenartigem Aussehen.

A. meint, dass diese Gebilde, aus dem secundären Drüsengangsystem des Ductus lingualis (Benno Schmidt) entstanden, vicariirend für die mangelnde Schilddrüse eingetreten waren.

Briquet (18) unterscheidet drei Arten von Myxödem: die congenitale, die spontane und die operative Form. Die letztere entsteht, wenn aus irgend welchen Gründen die Schilddrüse operativ entfernt worden ist, bevor die körperliche Entwickelung des Individuums beendet war. Das spontan im Kindesalter auftretende Myxoedem unterscheidet sich von dem im erwachsenen Lebensalter sich einstellenden dadurch, dass das geistige Leben sofort einen Stillstand in seiner Entwickelung erfährt

und dass das körperliche Wachsthum gehemmt wird (Zwergwuchs). Ob hierbei eine Thyreoiditis mit Ausgang in Atrophie eine Rolle spielt, wie man vielfach behauptet, ist nicht erwiesen. Viele Fälle weisen vielmehr darauf hin, dass es sich um congenitale Anomalien handelt.

Hypothyroïdie bénigne chronique ou Myxoedème fruste nennt **Hertoghe** (63) jene Formen von Erkrankung der Schilddrüse, welche nicht zu dem so ungemein charakteristischen Bilde des Myxoedems führen, sondern zu einem minder ausgeprägten Zustand dieser Erkrankung. H. schreibt der Erblichkeit einen grossen Einfluss zu: „Man bekommt nicht erst eine Schilddrüseninsuffizienz, sondern man hat sie oder vielmehr man hat sie immer gehabt.“ Die Symptome an den Haaren, Zähnen, dem Zahnfleisch, der Nasenschleimhaut, der Stimme, den Sinnesorganen, der Kopfschmerz, der Einfluss von Schwangerschaft, der Lactation auf das Befinden dieser Kranken werden umständlich besprochen. Uebrigens werden sovielerlei Beschwerden und solche so wenig charakteristischer Art der Hypothyroidïe zugeschrieben, dass das Bild schliesslich mehr verwischt als klar gelegt wird. Die Insufficienz der Schilddrüse und ihre Folgen beim wachsenden Kinde werden besonders gewürdigt. Hier neigt das Leiden zur Heilung, wenn auch die Entwickelung des Geistes und Körpers sich verzögert. Bei der erwachsenen Frau besteht diese Tendenz zur Heilung nicht in dem Masse. Die Behandlung mit Thyreoidin muss durchaus unter Anwendung grösster Vorsicht geschehen, zugleich ist die Regelung der Diät erforderlich. Eine grössere Anzahl von Krankengeschichten, mehr aber noch als diese eine Menge von vortrefflichen Abbildungen illustrieren diese Ausführungen des Verfassers.

Tambroni und **Lambranzi** (140) theilen einen Fall von forme fruste des Myxoedems mit, welche sie bei einem 46jährigen Imbecillen beobachteten. Die Störungen betrafen besonders die Haut und die Geschlechtstheile. Sie sind der Ansicht, das der von Rummo und Ferranini als „xeroderma genito-distrofico“ beschriebene Symptomencomplex ebenfalls den formes frustes des Myxoedems zuzuzählen sei.

(Valentin.)

Ponfick (118) hat die Erfahrung gemacht, dass die Veränderungen der Thyreoidea und der Hypophysis, welche man als charakteristisch für Myxoedem und Akromegalie hält, sehr inconstante sind und sich andererseits auch dann vorfinden, wenn jene Krankheiten nicht vorhanden waren. Im einzelnen berichtet er von folgenden Befunden: In einem Falle von Myxoedem war die in vivo nicht fühlbare Schilddrüse bei der Section fibrös entartet und wog 4 gr statt 40 gr in der Norm. Die Hypophysis war vergrössert und colloid degeneriert. In einem anderen Falle war die Schilddrüse nur wenig verkleinert, die Hypophysis aber fibrös degeneriert. In einem Falle von Akromegalie fand sich ein Tumor des Hirnanhangs, ebenso aber auch in einem Falle, wo intra vitam weder Myxoedem noch Akromegalie bestanden hatte.

Ferner konnte **Ponfick** (117) die Autopsie in einem Falle von Myxoedem machen, der wiederholt klinisch beobachtet worden und an einer Lungenentzündung zu Grunde gegangen war. Die Schilddrüse war auf $^1/_3$—$^1/_4$ geschwunden. In dem erhaltenen Theile war ein mehr parenchymatöser als interstitieller Prozess festzustellen. Eine bedeutende Diapedese von rothen Blutkörperchen in die Alveolen hatte stattgefunden. Die Hypophysis zeigte eine bis zum fast völligen Verschwinden fortgeschrittene Verödung ihres drüsigen Theiles, während der faserig-nervöse unversehrt erhalten geblieben war. Hier war eine bindegewebige Indu-

ration zu constatiren, P. meint, es läge nahe, den Anfang des Processes im Gehirnanhang zu suchen, möchte dies mit Bestimmtheit aber nicht behaupten.

de Bary (7) beschreibt als „rhachitischen Zwergwuchs, das Bild des infantilen Myxoedems vortäuschend“, ein 12jähriges Mädchen, das Kind blutsverwandter Eltern und die Schwester eines Hydrocephalen, welches sich bis zum 2. Jahre normal entwickelte, dann aber Rhachitis zeigte und in der Entwickelung zurückblieb. Mit 12 Jahren sah es kretinenhaft aus, mass 84 cm, wog 15,6 kg. Die Schule hatte das Kind wegen seiner körperlichen Erscheinung nicht besucht, es war deshalb geistig zurückgeblieben, zeigte aber grosse Aufmerksamkeit, Fassungs- und Beobachtungsgabe, und machte sehr zutreffende, drastische Angaben über seine Wahrnehmungen, welche zudem von guter Gedächtnisskraft zeugten. Die Haut war nicht trocken, neigte vielmehr zu Schweissabsonderung. Heiterkeit, Dankbarkeit, Pünktlichkeit und Reinlichkeit zeichneten das Kind aus, es hing mit Liebe an den Angehörigen und zeigte Vorliebe für Musik. Im Urin war öfters bis 3°/₀₀ Eiweiss. Die Kranke bekam Schilddrüsentabletten, welche sie schon kurz vorher mit Nutzen genommen haben sollte; sie starb kurz darauf unter den Symptomen der Stenocardie. Die Section (Carl Weigert) ergab rhachitischen Zwergwuchs, Endocarditis mitralis, aortica, pulmonalis chronica. Verfettete Stauungsnieren; Schilddrüse von normaler Grösse. Der Fall zeigt, dass eine chronische Herz- und Nierenerkrankung in Verbindung mit totaler Rhachitis das infantile Myxoedem vortäuschen kann.

Raynaud'sche Krankheit, Erythromelalgie, Acroparaesthesien.

Zengerle (153) veröffentlicht einen Fall von Raynaud'scher Krankheit bei einer 41jährigen Frau mit sehr eigenartigem Verlauf. Die Patientin war wegen Kothstauung und Invagination in Behandlung und bekam plötzlich unter heftigen Schmerzen in den Fingern Blasen mit schmutzig-grauem Inhalt an den Fingerkuppen und Nägeln. Die Blasen verbreiteten sich bisweilen centralwärts nach dem Handrücken hin, platzten, und es kam zur Gangrän, welche nicht sehr in die Tiefe vorschritt und nach Bildung der Demarcationslinie zu narbiger Verheilung kam. Aehnliche Erscheinungen zeigten sich in der Inguinalgegend. Im 6. Monat kam die Frau nieder mit einem Foetus, dessen Haut z. Th. macerirt war. Danach zeigten sich unter stechenden Schmerzen auf der Streckseite beider Vorderarme auf einer 13 cm langen Hautstrecke linsengrosse Petechien, die im Laufe der Zeit auf dem gewöhnlichen Wege heilten.

In **Croner's** (39) Fall ging 9 Jahre vorher eine Nephritis voraus, die nie ganz heilte und später recidivirte. Dann traten unter Athemnoth, Husten und allgemeiner Schwäche Röthungen an der Nasenspitze, den Wangen und Händen auf, sofort hinterher Schmerzen und Blaufärbung an Händen und Zehen. An den letzteren gingen nach 8—10 Tagen die Erscheinungen unter Abschuppung zurück, an einzelnen Fingern blieb aber eine Entfärbung bestehen. Nach 6 Wochen ein neuer Anfall, der rasch vorüberging. Eine Neigung zur Verfärbung der Fingerspitzen blieb zurück. Die 52jährige Frau hatte nie Fieber, aber ein systolisches Geräusch.

Tesdorf (141) beschreibt einen Fall von schwerer Hysterie (Anfälle, Sensibilitätsstörungen, Neigung zu Selbstverletzungen), bei welchem anfallsweise Flecke auf der Haut mit nachfolgender oberflächlicher Necrose entstanden: an Gesicht, Brust, Oberarmen. Merkwürdig war die Beeinflussbarkeit dieser Affectionen durch Suggestion, worauf in der Discussion Forel die Aufmerksamkeit lenkte, während Jolly den Verdacht aussprach, dass es sich auch dabei um Selbstverstümmelungen der Patientin gehandelt haben könnte, da die Raynaud'sche Krankheit an ganz anderen Körpergegenden aufzutreten pflegte.

Moyer's (106) Fall war durch grössere Schmerzen und länger andauernde Röthung (vor Einsetzen der Gangrän) ausgezezeichnet, und nähert sich dadurch klinisch sehr der Erythromelalgie. Der Kranke war 35 Jahre alt, er hatte in 8 Jahren 12 Attacken, in zweien davon wurden je zwei Körperstellen zugleich befallen. Der Radialpuls war auf beiden Seiten nicht zu fühlen. Die Folgen eines Anfalles waren abgeheilt, wenn der andere einsetzte.

Rénon, Faure und **Labbé** (121) stellten einen 33jährigen Mann vor, bei welchem zuerst an beiden Ohren und 2 Wochen später an den 4 letzten Fingern jeder Hand und an beiden grossen Zehen Gangrän auftrat, die zu Mutilationen führte. Zeichen von Arteriosclerose oder Neuritis fehlten. Der Mann war tuberculös und Potator und war ausserdem durch seinen Beruf Dämpfen von Eau de Javelle (NaOCl) ausgesetzt. Sein Puls war gespannt.

Er wurde mit Milch, Brom und Heissluftbädern behandelt, es gelang aber nur an den Füssen, die Gangrän aufzuhalten.

An **Dukeman's** (47) Fall von Raynaud'scher Krankheit interessirt der schwere unheilvolle Verlauf. Die 56jährige Frau erkrankte nach einer Indigestion unter allgemeiner Prostration und Taubheit im linken Ringfinger, der in 24 Stunden schwoll, cyanotisch und dann hart wurde. Am anderen Tage traten 4 cyanotische Flecke in der Haut des andersseitigen Beins auf, welche aber verschwanden, während es an dem erkrankten Finger zu trockenem Brand kam. Darauf trat eine Besserung im Allgemeinbefinden ein, aber kurz darauf setzte eine psychische Depression ein, und eines Morgens fand man die Kranke im Coma, rechtsseitig hemiplegisch und mit Gangrän am rechten Ringfinger. Sie starb, konnte aber nicht secirt werden.

Neurath (108) stellte einen 5 Jahre alten Knaben mit Raynaud-schen Symptomen vor. Seit 3 Jahren werden Hände, Ohrmuscheln und Nasenspitze des Pat. in frischer Luft cyanotisch, die Hände und Füsse schwellen zeitweise an und sind kühl, manchmal treten in den cyanotischen Partien Bläschen auf. Es sind drei Stadien der Affection in ihrem Verlaufe zu unterscheiden: lokale symmetrische Synkope, Cyanose in Folge Erschlaffung der Gefässe, Gangrän. Die Prognose ist quoad vitam günstig, dagegen nicht quoad sanationem, da das jahrelang anhaltende zweite Stadium schliesslich zur Gangrän führt. Therapeutisch werden im vorgestellten Falle heisse Handbäder und Arseneisen angewendet.

Crocker (38) stellte einen 45jährigen Mann vor, der vor 10 Jahren an Frost in Händen und Füssen gelitten hatte und nun in den letzten vier Monaten öfter an abgestorbenen Fingern litt, um Weihnachten herum trat Mumification ein und zwar nur an den äussersten Fingerspitzen, sie fühlten sich hart und hornig an und sahen gerunzelt aus. Die Ohren

blieben unversehrt, es war keine Hämaturie vorhanden. Nitroglycerin brachte Besserung.

Berend (9) beobachtete einen 6jährigen Knaben, der mit 3 Jahren im Winter Blaufärbung mit nachfolgenden Geschwüren an den Ohren bekam, vorher traten brennende Schmerzen auf. Vor der Abheilung kam ein neuer Anfall. Nach einem Jahr wurden zuerst die Füsse, dann die Hände in ähnlicher Weise ergriffen. Die Ohren wurden nie mehr ganz heil, an den Extremitäten aber trat Narbenbildung ein. B. beobachtete selbst einen Anfall von Blaufärbung der alsdann sehr schmerzhaften Füsse bis an die Malleolen von 24 stündiger Dauer, wobei die Hautsensibilität und die Kniereflexe erhöht waren. An der grossen Zehe und der linken Fusssohle blieben einige schwarze Flecke zurück, die geschwürig wurden. Es folgten an den Ohren 5 Anfälle (nicht ganz symmetrisch), und ein Anfall am Hallux dexter mit nachfolgendem Panaritium und geschwürigem Defekt bis auf den Knochen ohne Tendenz zur Heilung. Die Dauer des Anfalls stand nie im Verhältniss zu seiner Schwere. Bisweilen verlief ein Anfall abortiv, sodass auf Röthung, Abkühlung und Sensibilitätsstörung sofort Gangrän folgte.

Monski (103) beobachtete einen 69jährigen Fischer, bei dem sich im Laufe von 7—8 Jahren Schmerzen und Eiterungen in den Spitzen des 2.—4. Fingers beiderseits eingestellt hatten. An den Augenbrauen war symmetrisch auf beiden Seiten die äussere Hälfte der Haare ausgefallen. Die Haut an Händen und Fingern war atrophisch, fühlte sich kühl an, die Endphalangen zeigten Trommelschlägerform, die Nägel waren defekt, die Kuppen wiesen Geschwüre auf oder waren mutilirt; abgesehen von leichter Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit im Thenar und Hypothenar, bestanden keine Störungen an den motorischen Muskeln und Nerven, es sei denn, dass durch geschwürige Processe Bewegungshindernisse entstanden waren. Das Berührungsgefühl war normal, die Kuppen des linken 2. und 4. Fingers waren hyperästhetisch, die Temperaturempfindung war an den End- und Mittelphalangen gestört. Die Beine waren verschont geblieben, die Haut- und Sehnenreflexe zeigten nichts Ungewöhnliches. Die Geschwüre heilten unter symptomatischer Therapie. Die Untersuchung auf Leprabacillen fiel negativ aus. Der Verf. kann den Fall nicht unter die bekannten Krankheitsbilder rubriciren und glaubt, den Fall erst dann der Raynaud'schen Krankheit zuzählen zu dürfen, wenn sich später Gangrän einstellt.

Byers (25) macht auf die ihm nicht zufällig erscheinende Combination von Raynaud'scher Krankheit, Amenorrhoe und Lungentuberkulose aufmerksam und berichtet von vier Fällen. Bei zweien war zur Zeit der Beobachtung diese Trilogie bereits von vornherein ausgebildet, bei den anderen zwei Patienten trat die Tuberkulose erst später in die Erscheinung. Es handelte sich um weibliche Kranke im Alter von 16, 17, 18 und 35 Jahren, bei welchen insbesondere die Hände, selten die Füsse eine blaue Färbung annahmen, namentlich wenn sie sie kalter Temperatur aussetzten. Ein Herzleiden bestand bei keiner dieser Frauen. In 3 Fällen war die Amenorrhoe vollkommen, in einem Falle kamen die Menses nach langer Zeit wieder. Bei keinem dieser Fälle kam eine andere Erscheinungsform der R.'schen Krankheit als die Cyanose zur Beobachtung. Irgend welche Schlüsse aus dem Nebeneinanderbestehen dieser drei Affektionen in vier Fällen wagt der Verf. noch nicht zu ziehen.

Martin Brasch (17) stellte einen 42 jährigen Fraiser vor mit allen Zeichen der digiti mortui an sämmtlichen Fingern beider Hände. Die Mutilationen, die zahlreich an den Fingerspitzen und auch anderen Theilen der Hände sichtbar waren, rührten aber nicht von Panaritien her, sondern von zahlreichen (über 30) Fingerverletzungen, welche der Kranke sich in seinem Beruf im Laufe vieler Jahre zugezogen hatte. Der Patient gab an, dass nach jeder Verletzung sich seine Krankheit verschlimmert hätte. Der Fall bot ein forensisches Interesse, da es sich um Betriebsunfälle handelte. Der linke Radialpuls war gar nicht oder nur sehr schwach zu fühlen; der traumatische Zusammenhang solcher Fälle dürfte wohl im Sinne einer Verschlimmerung nicht bezweifelt werden.

Chmielewskij (29) berichtet über einen Fall von Asphyxia localis Raynaud, welche in Folge von Sumpffiebercachexie entstanden ist. Der Fall betraf einen 28 jährigen Arbeiter, welcher vor 3 Jahren nach Tiflis übersiedelte und dort an Sumpffieber erkrankte, das ihn seither immerfort plagte. In der letzten Zeit merkte er, dass seine Hände auf der Strasse oft weiss, dann cyanotisch und schwarz wurden. Gleichzeitig wird die Beweglichkeit und Sensibilität in den Händen schwächer. Ausserdem fühlt sich Pat. müde, matt. Status: Milz vergrössert. Motorisches Gebiet normal. Sehnenreflexe lebhaft. Hautreflexe normal. Geringe Hypaesthesie an den Händen. Wenn Pat. sogar bei der Zimmertemperatur seine Hände offen hält, so fangen die letzteren bald an (nach $^1/_2$ Stunde) weiss zu werden, es zeigt sich am Vorderarm und an der Hand marmorartige Verfärbung mit cyanotischen Flecken. Die Flecken werden allmählich dunkler und sehen schliesslich fast schwarz aus. Die Hände fühlen sich dabei kalt an. Erst nachdem Pat. seine Hände am Körper erwärmt, nehmen dieselben ihre normale Farbe an. Dies dauert etwa 1 Stunde, und Pat. klagt dabei über Stechen, Schmerzen in den Fingern und der ganzen Hand. Verf, bemerkt ferner, dass bei einer niedrigeren Temperatur sich asphyctische Erscheinungen an den Ohren, Nase und Lippen zeigten. Bei den Kranken wurde Galvanisation (Anode auf Halswirbel) und Arsen angewandt, und bereits nach 1 Monat besserte sich der Zustand wesentlich, indem die Asphyxie bei Zimmertemperatur nicht mehr auftrat. Nach weiteren $1^1/_2$ Monaten schwanden die krankhaften Erscheinungen gänzlich. *(Edward Flatau.)*

Gelpke's (55) Fall gehört wohl mehr zur Raynaud'schen Krankheit als zur Erythromelalgie. Der 9jährige, nervös belastete Knabe erkrankte unter meningitischen Erscheinungen und litt nachher $^3/_4$ Jahre lang an heftigen Cardialgien. Plötzlich entstanden an Händen und Füssen rothe Flecke und Knötchen, die Röthung nahm unter enormen Schmerzen zu und es kam zur Bildung von Rhagaden und Geschwüren, welche unter Mutilationen abheilten. Nach halbjähriger Dauer nahmen die Schmerzen ab, die Heilung der Geschwüre war auch gefolgt von einem Nachlass der Nervosität, der Schlaflosigkeit und Appetitlosigkeit.

Haskovec (61) weist auf eine gewisse Verwandtschaft der Sklerodermie und Sklerodactylie mit der Syringomyelie resp. Morvan'schen Krankheit hin. Ein Skiagramm aus dem demonstrirten Falle zeigt, dass der Schwund der Endphalangen der Finger auf der Osteoporose beruht. Was die Pathogenese der Krankheit anbelangt, spricht sich der Autor für die sympathische resp. für die sympathisch-thyreoidale Theorie aus. Die Anwendung von Thyreoidalpräparaten brachte hier eine überraschende Besserung hervor.

Rosen (125) berichtet von einem 34jährigen Imbecillen, dessen Geistesschwäche auf ein Kopftrauma im Alter von 5 Jahren zurückgeführt wurde und der mit 31 Jahren Anfälle von Schwellung, Röthung, Schmerzen und Schweissausbruch bekam, welche sich an den Füssen lokalisirten, und die letzteren im ganzen (bis über die Malleden hinauf) ergriffen. Die Affektion grenzte sich nach oben hin deutlich ab. Die Anfälle kamen meist Abends. Berührungen und Druck auf die erkrankten Stellen war sehr schmerzhaft. Die Temperatur war mehr als 3° gegen die Umgebung erhöht. Die Sensibilität war erhöht im Gegensatz zu der sonstigen Unterempfindlichkeit des Pat., der an einzelnen Hautstellen sogar analgisch war. Die Reflexe und elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln waren normal.

Verf. macht darauf aufmerksam, dass hier, wo so viele Nerven betheiligt erscheinen und nicht einzelne Nervenbahnen, sondern ein Glied erkrankt ist, wohl an eine Neuritis nicht gedacht werden könne.

Jacoby (71) stellte einen Pat. vor, der 2½ Jahre vorher Anschwellungen am linken Knöchel bekommen hatte, es wurde Hautsarcom vermuthet. Später stellten sich Schmerzen an beiden Füssen ein, besonders wenn sie herunterhingen. Die erste und letzte Zehe schmerzten am meisten und sie waren auch röther als die andern. Die Schmerzen strahlten gegen den N. tibialis aus. Die Femoralarterien waren hart anzufühlen und es waren Anzeichen von Myocarditis vorhanden. J. glaubt, dass nach dem Arterienbefund an Ernährungsstörungen in den peripheren Nerven gedacht werden müsste.

Die nun folgenden Krankengeschichten gehören dagegen der echten Erythromelalgie an, und einige derselben (Mitchell-Spiller, Sachs-Wiener) sind von besonderem Werth, weil sie unsere noch dürftigen Kenntnisse von der anatomischen Grundlage des Leidens vermehren.

Mitchell und **Spiller** (102) liefern einen pathologisch-anatomischen Beitrag zur Erythrom. auf Grund der Untersuchung eines Zehs, der einem 61 Jahre alten Manne amputirt wurde. Dieser litt seit 10 Monaten an E. des rechten Fusses, welche sich schliesslich im grossen Zeh lokalisirte. Die Nerven waren stark degenerirt, aber auch die Gefässe waren erkrankt. Die Media war verdickt und die Intima zeigte starke ins Lumen des Gefässes vorspringende Proliferationen. Auch das Skelet war vergrössert. Im vorliegenden Falle schreiben die Autoren den Symptomencomplex einer peripheren Neuritis zu. Aber sie geben zu, dass — namentlich im Hinblick auf Auerbachs bekannten Fall — die Läsion auch höher oben im Verlauf der sensiblen Bahnen (Wurzeln, Rückenmark) sitzen kann. Merkwürdigerweise war bei dem hier untersuchten Pat. die Sensibilität nicht gestört.

Auch **Sachs** und **Wiener** (127) konnten das amputirte Bein eines 36jährigen Mannes anatomisch untersuchen, der an dem linken Bein, wenn es herabhing, blaurothe Schwellung und heftige Schmerzen bekam. Da sich am Dorsum pedis ein Geschwür entwickelte, welches schnell unter brandigem Zerfall fortschritt, so wurde die Amputation oberhalb des Knies gemacht. Die vorderen Unterschenkelmuskeln waren deutlich atrophisch. Bei der anatomischen Bearbeitung des Falles zeigten sich in den grösseren Zweigen der Art. poplitea die Erscheinungen der Endarteriitis obliterans. Die Nerven waren nur sehr leicht und sicher secundär erkrankt. Es wird von den Autoren darauf aufmerksam gemacht, dass es Fälle von allgemeiner Arteriosclerose giebt, in denen sich

häufig die Anfangssymptome der Erythromel. zeigen. S. hält die E. nicht für eine Krankheit sui generis.

Anhangsweise seien zwei Arbeiten über Akroparaesthesien im Auszuge mitgetheilt.

Lereboullet (90) giebt eine kurze Zusammenfassung unserer bisher gewonnenen Kenntnisse jener essentiellen Akroparaesthesien, deren Aetiologie noch ziemlich unklar ist. Das weibliche Geschlecht im Alter von 30 Jahren an wird mit Vorliebe davon befallen. Das Climacterium, der Beruf (Handarbeiterinnen), die Ueberanstrengung scheinen eine wesentliche Rolle zu spielen. Die Localisation (meist an den Händen) die mannigfachen Arten der subjectiven Empfindung, der wenigstens meistens zutreffende Mangel aller objectiven Zeichen, die Verlaufsarten — charakteristisch ist das anfallsweise Auftreten der Beschwerden — werden des Näheren erörtert, die Differentialdiagnose mit der Raynaud-schen Krankheit, der Erythromelalgie, dem oedème bleu u. s. w. wird besprochen. Die Pathogenese des Leidens ist unklar, der Verf. zählt die mannigfaltigen Theorien auf, deren sich die Autoren zur Erklärung desselben bedient haben und meint, dass es sich um eine vasculäre Störung handelt, welche unter nervösem Einfluss sich entwickelt. Zum Schluss wird auf die hartnäckige Dauer und die geringe Beeinflussbarkeit des Leidens durch die Therapie hingewiesen.

Schmidt (131) theilt unter Anführung sehr zahlreicher Krankengeschichten seine Erfahrungen über den Zusammenhang gewisser nervöser Störungen mit der Lungentuberculose mit. Er theilt diese Störungen ein in solche, welche mehr local (meist durch mechanische Momente, seltener durch toxische bedingt) auftreten, und wobei die räumlich benachbarten Nervenbahnen (Plexus brachialis, Nn. intercostales, N. recurrens) ergriffen werden und zweitens in solche Affectionen, welche in Folge diffus wirkender chemischer respective dyskrasischer Noxen entstehen. Zur ersten Gruppe gehört ein unilateraler Plexusdruckschmerz und oft mit demselben verbundene Akroparästhesien derselben Seite bei den Frühformen der Lungenerkrankung und bei neutraler Hämoptoë. Es ist wichtig, umgekehrt bei Akroparästhesien, besonders wenn es sich um jugendliche Individuen handelt, an Lungentuberculose zu denken. Diese symptomatischen Akroparästhesien unterscheiden sich von der essentiellen Form durch ihre Häufigkeit bei männlichen Individuen und durch ihre häufige Coincidenz mit acut katarrhalischen Lungenprocessen, ferner durch die Einseitigkeit, durch das Mitbestehen eines gleichseitigen Plexusdruckschmerzes und durch den Parallelismus mit anderen phthisischen Symptomen (Fieber, Nachtschweisse u. dergl m.).

Angio- und Trophoneurosen.

Court (36) sah eine 36jährige Frau, welche schon 10 Jahre lang anfallsweise mit einer Dauer von 3—6 Wochen Ulcerationen im Munde bekam, und welche selten länger als einige Wochen frei von diesen Attacken blieb. Die Geschwüre waren circulär oder länglich und erbsengross oder noch grösser. Die Ränder waren hart, die Umgebung in der Schleimhaut war hofartig geröthet, befallen waren vorzugsweise der Gaumen und die Schleimhaut der Lippen und Wangen, seltener die Zunge. Die Kranke selbst datirte die Entstehung der Affection auf eine Zeit zurück, in der sie durch gemüthliche Erregungen deprimirt war. Die Localbehandlung war nutzlos und musste sich darauf beschränken,

durch Cocainapplication die Schmerzen vor der Nahrungsaufnahme zu lindern.

James (75) beobachtete ein kleines Mädchen, bei welchem zwei Jahre vorher nach einem Schnupfen und seitdem in Intervallen von vier Monaten öfters eine Schwellung der rechten Zungenhälfte auftrat, welche darnach auch in der Zwischenzeit vergrössert und verhärtet blieb.

Rumpel (126) demonstrirte bei einer Hysterica die Reste eines angioneurotischen Oedems: Die Kranke war schon zum 8. Male mit einem prallen, elastischen Oedem beider Lippen und zahlreichen Hämorrhagien in die Haut der Umgebung zur Behandlung gekommen. Hysterische Krampfanfälle führten zur Diagnose einer vasomotorischen Störung functioneller Art.

Sibley (133) berichtet von drei Fällen, weiblichen Geschlechts, welche an sehr häufig wiederkehrenden Geschwüren auf der Schleimhaut des Mundes (Gaumen, Zunge, Zahnfleisch, Wange) litten. Die Geschwüre waren sehr schmerzhaft, entstanden ohne erkennbare Ursache. Alle drei Patientinnen waren neuropathisch.

Kirk (81) erörtert die Frage, ob diese Fälle Sibley's, ebenso wie früher von Jacoby publicirte, nicht Frühformen des Myxoedems darstellen.

Wagner (149) beobachtete bei einem Füsilier eine plötzlich entstandene Schwellung der Oberlippe, welche die Grösse eines Hühnereies hatte und ohne Behandlung so schnell verging, wie sie entstanden war. Irgend eine Ursache liess sich nicht auffinden.

Bei einem anderen Kranken, einem Neurastheniker, sah er eine plötzlich aufgetretene Schwellung der Haut der linken Hand und des linken Vorderarmes. Der Vater des Pat. soll an ähnlichen Zuständen gelitten haben. Der Kranke hatte schon früher ähnliche Anschwellungen (schmerzlos, ohne Röthung) in der Achselhöhle und an der Fusssohle gehabt. Später bekam er noch Oedeme am Knie und einmal an der Vorhaut, dann einmal an einem Oberarm. Alle diese Affectionen gingen nach hydropathischen Umschlägen oder auch ohne solche in 1—2 Tagen zurück.

Weber (150) zeigte einen 20jährigen Patienten, welcher, sobald er seine Kaumuskeln zum Essen in Bewegung setzte, auf der linken Backe und dem linken Ohr eine Röthung bekam. Die Haut dieser Stellen fühlte sich heiss an und schwitzte stark. Dasselbe Phänomen stellte sich ein, wenn er etwas Essen in den Mund nahm, aber nicht, wenn er Kaubewegungen machte ohne wirklich dabei auch Speisen zu zerkauen. W. erwähnt eine ähnliche Beobachtung von Haynes.

H. F. Slifer (136) beschreibt den Fall einer 33jährigen Frau, welche plötzlich ohne erkennbare Ursache eine Schwellung auf der rechten Gesichshaut bekam, ohne jeglichen Schmerz. Später traten die gleichen Erscheinungen an den verschiedenen anderen Körpergegenden auf, bisweilen freilich unter brennendem Gefühl; bevorzugt blieben das Gesäss und der Nacken. Röthung trat erst mit längerer Dauer zur Schwellung hinzu. Zweimal dehnte sich das Oedem bis in den Pharynx und Larynx aus, die Kranke wurde sehr kurzathmig und klagte über Brustschmerzen. Eine Venaesection brachte Linderung. Die Kranke starb 9 Monate später plötzlich an einer inneren Blutung (Tubargravidität).

Ullmann's (145) Fall ist ausgezeichnet durch die Complication mit schweren Hirnerscheinungen, welche das Bild der Hautaffektion vollkommen in den Hintergrund drängen. Der 24jährige Heizer erkrankte

auf einem Kriegsschiff unter dem Einfluss äquatorialer Hitze an acuten umschriebenen Hautschwellungen auf beiden Handrücken, später im Gesicht, auf der Gaumen- und Kehlkopfschleimhaut (Glottisoedem, Erstickungsgefahr). Kurz darauf zeigten sich Symptome von Hirndruck und es traten mehrere epileptische Krampfanfälle schwerster Art auf. Der Kranke genas. Es liegt nahe, die cerebralen Erscheinungen ebenfalls auf ein acutes Oedem der weichen Häute zu beziehen.

U. berichtet sodann kurz von einem 14 jährigen Knaben, der ohne sichtbare Ursache plötzlich cyanotische Schwellungen an den Lippen und nach mehreren Jahren oedematöse Schwellungen an den Fusssohlen bekam; sodann von einer Patientin, die infolge von Gemüthserregungen Erytheme, Urticaria, umschriebene Oedeme fast immer an den Handgelenken bekam, wozu sich häufig auch Hyperidrosis an Brust und Gesicht gesellte.

Baruch (6) berichtet von vier Fällen im Alter von 28—68 Jahren, bei denen sich flüchtige Oedeme zeigten. In einem Falle kam es zu Schwellungen der Extremitäten und des Scrotums nach kühlen Bädern, zugleich bestand harnsaure Diathese. Eine Regelung der Diät und die Verordnung von Alkalien und lauwarmen Bädern schaffte Besserung. Im zweiten Falle befiel das Oedem die Zunge, die Therapie war erfolglos. Im dritten Falle war die Affektion an den Genitalien und am Ellbogen lokalisirt, es bestand Obstipation, nach deren Beseitigung auch die Oedeme nicht wiederkehrten. Im vierten Falle bestanden ebenfalls Verdauungsstörungen und die Oedeme befielen die Extremitäten und Genitalien. Auch hier trat nach Beseitigung der intestinalen Beschwerden eine Heilung ein. In solchen Fällen scheint dem Verf. die Autointoxication das ätiologische Moment zu bilden.

Baier (4) weist im Anschluss an die eben genannten Fälle von Baruch mit besonderem Nachdruck auf die toxische Entstehung der angioneurotischen Oedeme hin, ihm genügt nicht der blosse Hinweis darauf, dass einmal im Urin keine übermässige Menge von Harnsäure gefunden worden sei, wie in Barnet's zweitem Falle. Der Urin müsste längere Zeit systematisch daraufhin untersucht werden. Er glaubt gerade in der harnsauren Diathese die häufigste Ursache für die genannten Affektionen erblicken zu müssen. Calomel, wie Baruch es anwandte, sei wohl im Stande, den einzelnen Anfall zu unterdrücken durch schnelle Elimination der giftigen Stoffe, aber die ätiologische Behandlung bestünde in der systematischen Bekämpfung der harnsauren Diathese durch zweckmässige Diät und alkalinische Wässer.

Onuf (110) spricht unter Anführung von 7 einschlägigen Fällen über die Beziehungen des angioneurotischen Oedems zur Urticaria, zum Erythem u. s. w. Er glaubt, dass die psycho-neuropathische Disposition bei allen diesen Affektionen eine wichtige Rolle spielt, der Ausbruch der Krankheit fällt wohl immer einem psychischen Shok zur Last. Gewisse Beziehungen bestehen auch zum Rheumatismus und zur harnsauren Diathese und auch die Enteritis tubulosa seu membranacea scheint auf nervösen Störungen zu beruhen; nur handelt es sich hier um die gestörte Innervation der secretorischen dort der vasomotorischen Apparate.

Schlesinger (130) sucht die mannigfachen Erscheinungsarten des acuten flüchtigen Oedems zusammenzufassen und von gemeinsamen Gesichtspunkten aus zu betrachten. Er giebt ihnen allen den Namen Hydrops hypostrophos und rechnet dazu den Hydrops articulorum intermittens, das acute recidivirende Lidödem, vielleicht auch den acuten recidivirenden Exophthalmos, den nervösen Schnupfen (der auf psychische

Reize hin auftritt und z. B. in einem Fall mit umschriebenen Hautödemen abwechselte), das acute recidivirende Pharynx- und Larynxödem, manche Formen des sogen. nervösen Asthmas, gewisse intestinale Erscheinungen von intermittirendem Charakter (z. B. das intermittirende Erbrechen — Leyden, die nervösen Diarrhoen), den intermittirenden Hydrops der Sehnenscheiden (ein Fall wird des Näheren mitgetheilt).

Er weist ferner auf häufige Begleiterscheinungen bei solchen Zuständen von Seiten des Hirns, des Herzens und der Nieren hin und auf die Möglichkeit, dass auch an diesen Orten ödematöse Ausschwitzungen sich etabliren können.

Le Dentu (44) berichtet von einem Fall von Hypertrophie der Schädelknochen, welche am linken Oberkiefer begann und bei einer Dauer von 32 Jahren sich auf den ganzen Schädel ausdehnte. Der Tod erfolgte durch Hirncompression. Die Krankheit hat keine Beziehungen zur Paget'schen Krankheit und zur Akromegalie, ist aber von den Osteomen, Osteofibromen, Osteofibrosarcomen etc. schwerer abzugrenzen. Kaubeschwerden und Athmungsbeschwerden können das Leben abkürzen, sonst ist der Verlauf langsam. Die Herausmeisselung der neugebildeten Knochenmasse giebt keine üblen Resultate.

Loewenfeld (93) beschreibt zwei Fälle von Neuritis, das eine Mal im Gebiet der Ulnaris, das andere Mal im Gebiet des N. tibial. post. und N. plantar. int., bei denen sich neben den ausstrahlenden Schmerzen in den Nerven Verdickungen der Haut im Verbreitungsgebiet der Nerven feststellen liessen (Vola manus, Planta pedis). In dem zweiten Falle fanden sich kleine Knötchen in der Sohle und in der Nähe der Achillessehne (Rheumatismus nodosus). In dem zweiten Falle war eine Complication mit Diabetes vorhanden, dieser war aber nicht die Ursache der Neuritis. Der Verf. sieht dieselbe vielmehr in einem infectiös-rheumatischen Agens. Die Verdickung musste als eine Hyperplasie des Zellgewebes aufgefasst werden.

In einem dritten Falle berichtet L. von einer eigenartigen cutanen Neurose. Hier kam es bei Kälteeinwirkungen zu vasomotorisch-trophischen Störungen an der Haut des Gesichts und der Hände: Nach vorgängiger Röthung kam es zu ödematöser Durchtränkung, welche bis 24 Stunden anhielt und durch ihr öfteres Kommen und Gehen eine leichtere bleibende Verdickung der Haut beider Volae manus zurückgelassen hatte. Gleichzeitig entwickelte sich eine Neigung zur Rhagadenbildung. Interessant ist, dass neben dieser Affektion unter Kältereizen eine paroxysmale Hämoglobinurie sich einstellte.

Diese Fälle von cutaner Neurose mögen zu einem Capitel überleiten, welches, streng genommen, zu den Hautkrankheiten gehört, aber die Hauterkrankung, die darin behandelt werden soll, stellt sich, je weiter unsere Kenntnisse vordringen, immer mehr als eine durch nervöse Einflüsse bedingte heraus.

Sklerodermie.

Brissaud (19) kommt in einer trefflichen Studie zu dem Ergebniss, dass sich aus der Beobachtung verschiedener Trophoneurosen und insbesondere vieler Hautaffectionen unsere Kenntnisse von dem trophischen Einfluss der einzelnen spinalen Segmente auf die einzelnen Provinzen des Rumpfes und der Glieder erweitern lassen. Man kann kurz sagen, dass, sowie bei peripheren Affectionen die Haut längs der befallenen

Nerven und wie bei Wurzelläsionen die Haut der Extremitäten in Plaques erkrankt, welche der Axe des Gliedes parallel verlaufen, es auch eine ganz gesetzmässige spinale (metamere) Localisation auf der Haut giebt: diese besteht darin, dass an den Gliedern bandförmige Bezirke erkranken, der Axe senkrecht zu der des Gliedes verläuft. An zahlreichen Beispielen aus dem Gebiete der Pathologie (Sclerodermie, Herpes zoster, Lichen, Ekzem, Vitiligo, Angiokeratom, Fibrom, Naevi), welche durch eine Anzahl vorzüglicher Abbildungen illustrirt werden, bringt er in überzeugender Weise Belege für die Richtigkeit seiner Ansicht bei. Ohne Zuhilfenahme dieser Illustrationen ist es unmöglich, auf die vielen Einzelheiten der Arbeit einzugehen.

Eine treffliche Illustration zu dieser Anschauung ist die Mittheilung von **Bruns** (22). Dieser konnte einen Fall von diffuser Sclerodermie der Beine beobachten, bei welchem die Hautaffection hinten scharf über den Glutaei, vorn etwas unterhalb der Inguinalfalte, seitlich unterhalb der Crista ilei aufhörte; die äusseren Genitalien des Patienten waren verschont geblieben. Im Verlauf der Krankheit waren drei Stadien zu unterscheiden, St. hyperämicum (vasoparalyticum), St. elevatum (oedematosum), St. atrophicum. Die Sensibilität war nicht gestört. Die Ausbreitung zeigte unverkennbar eine Anlehnung an die segmental-spinale Innervation der Haut. Sie hörte aber bei der ersten lumbalen Wurzel auf. Der Fall deutet darauf hin, dass bei der Sclerodermie die Gefässerkrankung (und als solche wird das Leiden jetzt wohl fast allgemein aufgefasst) unter dem Einfluss spinaler Innervation steht.

Vilcoq (148) sah einen Fall von Sclerodermie mit disseminirter Ausbreitung, aber mit Verschonung der Schleimhäute und des Gesichts, und ohne Sclerodactylie, welcher sehr chronisch verlief, dann schnellere Fortschritte machte und schliesslich mit einer Purpura haemorragica tötlich endete.

Der zweite Fall zeigte eine segmentale Ausbreitung der Hautsclerose bandförmig am rechten Bein.

Die folgenden vier Arbeiten enthalten ziemliche typische Fälle von Sclerodermie.

Adler's (1) Fall von Sclerodermie betraf ein 10jähriges Kind, welches im Anschluss an einen Sturz auf das rechte Knie, dort rothe Flecken und Allgemeinerscheinungen bekam. Die Flecken dehnten sich aus, wurden braunroth dann erschienen weisse Flecken mit narbiger Retraction in der Haut. Schliesslich atrophirte die Haut an einigen Stellen in dem Grade, dass sie papierdünn dem Knochen anlag und die Muskeln darunter zu völligem Schwund gebracht wurden. Am linken Bein hatte sich in Folge dessen auch eine Wachsthums-Hemmung eingestellt.

Bloch (12) stellte einen 6jährigen Knaben vor, der $^1/_2$ Jahr vorher eine Schrumpfung und Trockenheit der Haut am rechten Bein bekommen hatte, welche schliesslich alle Zeichen der Sclerodermie bot. Auch hier war es zu einer Atrophie der Muskeln und zu einer Hemmung im Knochenwachsthum gekommen. Die Hautaffection ging in einem bandartigen Streifen vom Beckenrand, etwa im Laufe des Sartorius, herab zur Patella und von da auf die Vorderseite des Unterschenkels hinüber.

Róna (124) sah in einem Falle mit 14 Jahren livide Verfärbung der Finger in der Kälte, Gefühllosigkeit derselben bei der Arbeit auftreten. Mit 18 Jahren wurden die Endphalangen immer blässer und die Haut härter, solche verhärteten Streifen setzten sich nach

dem Handrücken zu fort, längs der Streifen trat Braunfärbung der Haut auf. Kaffeebraune Flecken entstanden noch an den verschiedendsten Körperstellen. Schliesslich bestand Sclerdactylie, Atrophie der Lippen und des Zahnfleisches, ein ödematöser Plaque an der Stirn, glänzende Plaques an den Schenkeln, Cyanose der Zehen.

Uhlenhuth (143) beschreibt eine diffuse Sclerodermie bei einem 41jährigen Manne. Die Krankheit begann mit Parästhesien, Oedemen, Braunfärbung der Hände; im Urin war Zucker vorhanden. Einige Monate später waren bereits starke Behinderungen im Gebrauch der Finger bemerkbar, dem Kranken fehlte die Schilddrüse schon im Beginn der Erkrankung.

Die Beziehungen der Sclerodermie zu der Mehrzahl der bereits in den früheren Capiteln besprochenen Krankheitsbilder (Myxoedem, Raynaud'sche Krankheit, Erythromelalgie) erhellen aus den folgenden drei Fällen.

Déhu (43) war in dem Falle eines 55jährigen Mannes im Zweifel, ob Myx. oder Sclerodermie vorlag. Fast die ganze Körperhaut war dick und hart, pigmentirt und mit einem Erythem bedeckt. Die Hände zeigten die Symptome des chronischen Rheumatismus und waren livide verfärbt. Die Finger waren weder so dick wie beim Myxoedem, noch so dünn und spitz zulaufend wie bei ausgesprochener Sclerodermie. Die Füsse verhielten sich ebenso wie die Hände. Der Kranke war dement, die Schilddrüse wurde nicht gefühlt. Eine Thyreoidintherapie hatte gute Wirkungen: Oedeme und Erythem verschwanden.

James (74) beschreibt einen Fall, der die seltene Combination von Sclerodermie, Raynaud'scher Krankheit und Schilddrüsenatrophie zeigte. Er hatte am rechten Index 20 Jahre vorher eine Verletzung erlitten, nach der der Finger steif blieb. An diesem Finger begann die Krankheit mit Cyanose, Taubheit, es folgten die übrigen Finger, die Nase und die Ohren. Ueberall kam es zu Eiterungen, drei Jahre vorher schon entstand eine Härte und Spannung in der Haut der Hände und Finger, welche sich bald auf das Gesäss und den übrigen Körper ausdehnte und die Bewegungen behinderte, am meisten befallen blieben aber die oberen Extremitäten, die Schilddrüse fehlte.

Schütz's (132) Patientin hatte an Malaria, akutem Gelenkrheumatismus und heftigen arthritischen Beschwerden gelitten. Sie bekam Anfälle von venöser Rötung an den Armen mit sehr heftigen Schmerzen, welche durch Bewegung und Wärme gebessert, durch Ruhe und Kälte verschlimmert wurden. Daneben wurde die Kranke von Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen geplagt. Schliesslich war die Haut des linken Arms von livider Färbung, die Haut des Handrückens sah merkwürdig faltig und wie zerknittert aus und war sehr verdünnt (diffuse indiopathische Hautatrophie).

Der Verf. weist darauf hin, dass in diesem Falle doch manches dafür spricht, dass beide Affektionen, die Erythr. und die Atrophie, Beziehungen zu einander haben, derart, dass aus der erythromelalgischen Stauungshyperämie sich schliesslich die Atrophie entwickelt habe.

Gross angelegt ist die Studie von **Brooks** (20) über die Akromegalie, welche sich nicht nur auf drei höchst sorgsam studirte und ausführlich publicirte Fälle mit Sektionsresultaten gründet, sondern auf etwa 200 Seiten einen Ueberblick über unsere Kenntnisse von dieser Krankheit giebt. Eine sehr sorgsame Litteraturzusammenstellung und viele Abbildungen erhöhen den Werth der Arbeit um ein nicht geringes.

Der Verf. ist Verfechter der Hypersecretionstheorie. Er glaubt, dass nur durch eine Mehrleistung der hyperplastischen resp. adenomatös vergrösserten Praehypophysis (Pars anterior hypophysis) die Akrom. entstände. Die vielfachen Angaben, dass die Pars anterior sarcomatös entarte, seien irrthümliche, weil, wie er nachweisen könnte, die Hyperplasie stets mit Sarcomen verwechselt worden sei. Ein zweifelloser Fall von Akromegalie bei Zerstörung der Hypophysis sei noch nicht publicirt worden. Die meisten anderen Anomalien bei den Organen Akromegalischer seien keine primären, sondern secundäre Störungen und auf eine Stufe zu stellen mit dem Wachsthum der gipfelnden Theile.

Akromegalie (und verwandte Zustände).

Ein von **Greene** (59) vorgestellter Fall (22jähriger Mann) hatte seit 2 Jahren eine Vergrösserung der Hände, Füsse, des Kehlkopfs und der Schilddrüse mit Athembeschwerden. Eine Thyreoidinbehandlung war erfolgreich, eine Unterbrechung führte wieder zu einer Verschlechterung des Befindens.

Wittern (152) berichtet von einem Falle von Akromegalie mit chronischem Verlauf bei einem Manne von 52 Jahren. Der Patient war im Laufe von 8—10 Jahren öfter ärztlich beobachtet worden. Ein Trauma schien in dem sonst schleichenden Gange der Krankheit eine Exacerbation hervorgerufen zu haben. Die Aufeinanderfolge der Symptome war Vergrösserung der Hände, Obstipation, Vergrösserung der Füsse und des Gesichts, Schlaflosigkeit, Abnahme der Kräfte, Impotenz, Schmerzen im Rücken und in den Beinen, nach dem Trauma Vergrösserung der Nase, Schwindel, Vermehrung der Schlaflosigkeit und der Kopfschmerzen, Kältegefühl, Abnahme der Intelligenz, Gemüthsstörungen, Angstgefühl, Nachlass in der Leistungsfähigkeit der Sinnesorgane, Schweisssecretion u. s. w. Der Unterkiefer vergrösserte sich erst ganz spät. Das Gesichtsfeld war concentrisch eingeengt.

Lackey's (87) Fall, ein Neger, bekam die akromegalische Vergrösserung schon im 13. Jahre. Sie traten unter Gliedschmerzen und starkem Durst auf. Er musste das Bett hüten und konnte später nur an Stöcken gehen. Mit 28 Jahren mass er $6^1/_2$ Fuss. Das Herz war hypertrophisch, eine Scoliose war vorhanden. Die Psyche war nicht verändert.

Bei dem von **Shock** (138) veröffentlichten Falle entstanden die ersten Beschwerden — Müdigkeit, Schmerzen im Rücken, Schwindel u. s. w. — während einer Schwangerschaft. Im Laufe von 5 Jahren wuchsen die gipfelnden Theile beträchtlich, zwei Jahre nach Beginn dieser Erscheinungen traten auch Sehstörungen hinzu, welche später die Form der bitemporalen Hemianopsie annahmen. Hypophysentabletten besserten die subjectiven Beschwerden, auch das Sehvermögen stieg von $^5/_{60}$ auf $^5/_{15}$.

Die von **Gibson** (56) mitgetheilte Krankengeschichte zeichnet sich durch äusserste Gründlichkeit der Untersuchung aus. Das Spitzenwachsthum war auf der rechten Seite stärker ausgeprägt als links, das rechte Auge war erblindet, auf dem linken war die Pat. hemianopisch. Die rechte Papille war atrophisch, die linke in ihrer nasalen Hälfte. Thyreoidinbehandlung war erfolgreich, wenigstens insoweit die Pat. wieder arbeitsfähig wurde.

Clarke (33) berichtet von einem 60jährigen Manne mit allen Zeichen der Akromegalie, aber ohne Gesichtsfeldstörungen. Er hatte keine Beschwerden von seinem Leiden, obwohl dasselbe schon lange bestanden haben musste — denn weder er noch seine Freunde wollten eine Veränderung an dem Pat. wahrgenommen haben.

Brunet (21) behandelt in einer These den Geisteszustand der Akromegalischen. Er glaubt, dass nur 25 pCt. der Fälle psychische Störungen zeigen. Eine gewisse Aehnlichkeit mit den analogen Störungen beim Myxödem sei unverkennbar. Man beobachtet Abschwächung des Verstandes und des Gedächtnisses, Apathie, Somnolenz, Stumpfheit und zwar entweder im Beginn als Begleiterscheinungen der Schilddrüsenerkrankung oder am Schlusse zugleich mit der Cachexie, welche der Zerstörung des Hirnanhangs folgt.

Andere psychopathische Erscheinungen bei A. gehören weniger dieser selbst an, als sie auf ererbter Disposition beruhen (Hypochondrie, Melancholie, Selbstmordideen).

Blair (11) berichtet von einer Frau, welche drei Monate vorher mit Lachgas narkotisirt worden und vier Wochen darauf unter Aeusserung von Sinnestäuschungen und Wahnideen erkrankt war. In diesen letzteren spielte das Eindringen von Gas in ihre Wohnung eine grosse Rolle. Man wollte sie damit vergiften, ersticken u. s. w. In der Anstalt, wohin sie wegen ihres aggressiven und Aufsehen erregenden Gebahrens gebracht wurde, stellte man eine enorme Vergrösserung der Akra fest, es waren aber nur die Weichtheile ergriffen, die Haut war sehr ödematös. Die Menses cassirten. Die seelische Störung wird als „Mania persecutoria“ beschrieben. Die Hallucinationen in den verschiedensten Sinnen entsprachen offenbar den mannigfaltigsten Sensationen, wie sie die Akromegalie erzeugt, und wurden dann umgedeutet. Schliesslich traten Grössenideen hervor. B. behandelte den Fall mit Hypophysenextract. Darauf erfolgten sofort Blutungen aus dem Uterus und dem Darm, nach deren Beseitigung sich eine merkliche Besserung im Geisteszustand zeigte (Pat. war weniger reizbar, umgänglicher, schlief besser, las, beschäftigte sich). Das Körpergewicht nahm zuerst ab, stieg aber später wieder an. Die Menses blieben regelmässig. Bei zwei anderen Fällen von A. hatte der Verf. ebenfalls gute therapeutische Erfolge. Bei anderen Geistesstörungen blieb das Mittel gänzlich wirkungslos.

Hutchings (69) sah bei zwei Fällen von A. geistige Störungen. In dem einen war ein mässiger Grad von Demenz mit Erinnerungsdefekten und einer gewissen Reizbarkeit vorhanden. H. meint, dass hier die eigentliche seelische Störung als abgeklungen gelten musste (der Kranke war bereits in einer anderen Anstalt gewesen). Im zweiten Falle handelte es sich um einen seit der Pubertätszeit epileptischen Mann von 44 Jahren, der seit 8 Jahren zugleich an Akr. litt. Er war 5 Fuss 7 Zoll hoch und wog 212 Pfund. Auch dieser Pat. war dement und äusserst gedächtnissschwach. Er lernte übrigens schon in der Schule nichts und brachte es im Gegensatz zu seinen Geschwistern zu nichts.

Hier scheint die Geistesstörung übrigens mehr eine epileptische als eine akromegalische zu sein.

Farnarier's (51) Patient litt an Akromegalie und Epilepsie und war dement. Die Sehschärfe war herabgesetzt, das Gesichtsfeld, besonders links, eingeschränkt, aber nicht in hemianopischer Form. Auf Grund umfangreicher Litteraturstudien kommt F. zu dem Ergebniss, dass die Akromegalischen meist neuropathisch belastet sind, dass es unter

ihnen viele mit neuropathischem Nervensystem giebt (Apathie, Selbstmordideen, Reizbarkeit) endlich, dass sich mit der Akr. sehr häufig ausgesprochene Psychosen aller Arten combiniren.

Leszynsky's (91) Fall von Akr. bei einem 36jährigen Mann von 6 Fuss 1 Zoll Körperlänge war mit Alkoholismus complicirt. Die gipfelnden Theile zeigten enorme Masse. Es fanden sich Sehstörungen von complicirter Art: links bestand Hemiopie für weiss und Einengung des Gesichtsfeldes für grün, blau und roth, rechts nur für grün. Beide Papillen waren blass und atrophisch. Ausserdem war Anosmie vorhanden. Die Sehstörungen wurden nicht auf den Alkoholismus, sondern auf die Vergrösserung der Hypophysis bezogen.

Zur pathologischen Anatomie der Akromegalie liegen wieder zahlreiche Mittheilungen vor.

Mitchell und **Leconet** (101) kommen bezüglich der pathologischen Anatomie der A. zu folgenden Schlüssen: Fälle von A., bei denen ein echter Tumor der Hypophysis vorliegt, sind in Wirklichkeit nicht so häufig als man glaubt. Die Hypophyse ist bei weitem nicht so regelmässig pathologisch verändert als das Herz, die Schilddrüse und die Sella turcica. Die A. hängt sicher nicht einzig und allein von der Funktionsuntüchtigkeit der Hypophysis ab. Eine Verwandtschaft zwischen Schilddrüse und Hypophysis kann bereits in grösserem Umfange als erwiesen gelten. In einigen Fällen folgte die Vergrösserung der Hypophyse wahrscheinlich secundär auf eine primäre Vergrösserung des Türkensattels. Es besteht keine Berechtigung, anzunehmen, dass die Vergrösserung der Sella turcica ebenso constant vorkommt als die Vergrössernng anderer Skeletttheile.

Lawrence (88) machte die Autopsie eines 52 jährigen Mannes, welcher bei Lebzeiten an Einengung des Gesichtsfeldes, Sprachstörungen und Ataxie gelitten, aber keine Symptome von Akr. gezeigt hatte. Er fand den Hirnanhang stark vergrössert, das Chiasma atrophisch, aber nicht infiltrirt. Histologisch fand sich ein Bindegewebsgerüst mit eingestreuten polygonalen Zellen. Ein Hinterlappen und Colloid fehlte.

Der Fall von Akromegalie, den **Pfannenstill** und **Josefson** (114) mittheilen, betraf einen 69 jährigen alten Mann, bei dem sich der Anfang der Krankheit nicht feststellen liess. Vor ungefähr 4 Jahren hatte sich Prognatismus der beiden Kiefer ausgebildet, vor 2 Jahren waren Kopfschmerz, Schlaflosigkeit und heftiges Schwitzen aufgetreten mit einem eigenthümlichen Gefühl im ganzen Körper, das Pat. als saugend beschrieb, als wenn alles zu eng wäre und gesprengt werden sollte. Im Sept. 1896 fand man die Kiefer vorspringend, die Lippen gewulstet und verdickt, zwischen ihnen die vergrösserte Zunge vordringend, die Nase gross und plump, das Gesicht überhaupt vergrössert. Die Hände schienen in der Länge nicht verändert, aber ihre Breite und Dicke war kolossal vermehrt, die Finger waren dick. Die Vergrösserung der Füsse war weniger auffällig. An Hals- und Rückenwirbeln bestand geringe Kyphose, in der Lendengegend Lordose; das Sternum war ungewöhnlich breit, der Processus ensiformis lang, breit und verknöchert. Schlüsselbein und Rippen waren dick und massiv. Die Mundschleimhaut war verdickt, Gaumen und Uvula waren gross und dick, wodurch der Isthmus fauium verengt war. Die Stimme war rauh, leicht überschlagend. Das Herz war vergrössert, ausserdem war Nephritis vorhanden. — Der Pat. starb bald, und bei der Sektion fand man chronische Nephritis und Adenom der Nieren, Arteriosklerose, Hypertrophie des Herzens mit fibröser Myokarditis und brauner Atrophie

des Myokardiums, Stase in Milz und Leber, chronische Bronchitis, Pleuritis, lobuläre Pneumonie in der linken Lunge, Hypertrophie der Prostata, Hyperplasie der Schleimhaut in Mund, Rachen und Kehlkopf, Struma, Pachymeningitis externa ossificans, destruirendes Adenom der Hypophyse und Hyperplasie des rechten Corpus mamillare. In der Hypophyse fand sich mikroskopisch starke Vermehrung der chromatophilen Zellen, reichliches Vorkommen von Colloid mit verschiedener Färbbarkeit und reichliche Vacuolenbildung in den eosinophilen Zellen.

Die Geschwulst der Hypophyse betrachten P. und J. als Glied in der Kette der Krankheitserscheinungen, wie vielleicht auch die Hyperplasie des rechten Corpus mamillare. *(Walter Berger.)*

du Mesnil (99) führt die Krankengeschichte und das Sektionsprotokoll einer 49jährigen Frau an, welche nach dem 8. Wochenbett (1885) an Akromegalie erkrankte (Hände, Füsse, Nase, Unterkiefer, Zunge) und an Kopfschmerz, Schwindel, Mattigkeit, Gedächtnissschwäche, Amenorrhoe litt. Von 1892—1899 wurde sie viermal längere Zeit im Krankenhause beobachtet. 1897 waren 9,3 pCt. Zucker im Urin bei 8900 cbcm Tages-Menge. 1898 wurde trotz mangelnder Hypophysis-Symptome eine Kur mit Hypophysistabletten unternommen, welche auf Diabetes und Allgemeinbefinden günstig wirkte. 1899 starb die Pat. an Inanition (Furunculose). Es fand sich eine Struma cystica, ein kleinzelliges Rundzellensarcom der Hypophysis mit Usur der Sella turcica. Es waren etwa 15 erbsengrosse, braunrothe Tumoren mit cystischen Räumen vorhanden. Milz, Magen, Niere zeigten eine (Arbeits-?) Hypertrophie.

Holden (66) konnte die Sektion eines Falles von A. vornehmen, der bereits 1888 näher beschrieben worden war. Damals bestanden keine Sehstörungen. Später (1897) waren beide Papillen abgeblasst, das rechte Gesichtsfeld war nasal, oben und unten auf 35°, temporal auf 60° eingeschränkt, das linke im Ganzen nur wenig; die Sehschärfe betrug rechts $^{20}/_{40}$, links $^{20}/_{30}$. Die Einengung blieb auch weiter concentrisch, eine Hemianopsie entwickelte sich nicht. Bei der Autopsie war das Chiasma von vorn nach hinten und seitlich abgeplattet. Die Sehnerven waren weder durch Tumor- noch durch knöcherne Massen irgendwie comprimirt. Im Chiasma waren die Degenerationsfalten mehr in den vorderen und hinteren als im mittleren Theile gelegen. Die Degeneration betraf die gekreuzten und einen kleinen Theil der ungekreuzten Bündel. Die Degeneration erstreckte sich durch den Tractus und bis in die Retina, aber ohne Einschluss der daselbst liegenden Ganglienzellen. Interstitielle Veränderungen, welche auf eine vorausgegangene Entzündung hindeuteten, fehlten durchaus. Auffallend blieb die geringfügige Anzahl der degenerirten Fasern und die mässige Sehstörung im Vergleich zu der erheblichen Beschädigung des Chiasmas.

Auch **Pagnez** (113) fand bei der Sektion eines Falles von Akromegalie ausser einer Hypertrophie des Hirnanhangs und einer Dickenzunahme der Schädelknochen (besonders am Stirnbein) eine Struma fibro-cystica, welche die Luftröhre stark comprimirte.

Ein akromegalisches Skelett, welches von einer 41jährigen Frau stammte, zeigte **Thayer** (142). Neben der Akromegalie war eine Struma vorhanden gewesen. Die Hypophysis war adenomatös entartet.

Oestreich und **Slawyk** (109) veröffentlichen die Krankengeschichte und das Sektionsprotokoll eines 4jährigen Knaben, der eine Körperlänge

von 108 cm und ein Gewicht von 20 kg hatte (normal 92 cm, 16 kg). Die einzigen Zeichen abnormen Spitzenwachsthums waren 2 cm hohe Mammae und ein 9 cm langer Penis, am Mons veneris waren 1 cm lange dunkle Schamherde. Der Knabe litt an Krämpfen und Verwirrtheitszuständen und hatte eine doppelseitige Stauungspapille. Es wurde ein Tumor des Hirnanhangs angenommen, zur grössten Ueberraschung aber bei der Sektion ein Tumor der Zirbeldrüse (Gland. pinealisis) gefunden. Hypophysis, Thymus und Thyreoidea waren normal. Der Tumor war ein Psammo-sarcoma cysticum.

Vom Stoffwechsel und seinen Anomalien bei Akromegalie handeln zwei Arbeiten. **Chvostek** (30) berichtet von einem 37jährigen Manne mit typischer Akromegalie, welche aber mit alimentärer Glycosurie, Gelenkschwellungen und paroxysmaler Hämoglobinurie einherging. Aufenthalt in kalten Räumen soll am Ausbruch der Beschwerden (Unbehagen, Vertaubungs- und Kältegefühl) Schuld gewesen sein. Thatsächlich liessen sich durch Kälteeinwirkung nicht nur die subjectiven Beschwerden des Anfalls, sonder auch die Blutfarbstoffausscheidung im Urin hervorrufen. Durch Aufenthalt im Süden und eine Jodquecksilberkur besserte sich der Zustand, so dass auch schliesslich bei Aufenthalt in kühler Temperatur keine Anfälle mehr kamen. Dafür traten nun anfallsweise in den verschiedensten Gelenken Schwellungen auf, welche nach kurzer Zeit unter indifferenter Behandlung verschwanden.

Praun und **Pröscher** (120) geben die Krankengeschichte eines 38jährigen Fräuleins bekannt, welches nach einem Zustande von schwerer Chlorose eine Vergrösserung der gipfelnden Theile bekam. Die Schilddrüse war vergrössert, im Urin Eiweiss und Zucker enthalten. Die Sehschärfe betrug $^5/_{15}$ bezw. $^5/_{10}$. Das Gesichtsfeld war concentrisch eingeengt, die Sehnerven temporal abgeblasst. Stoffwechselversuche zeigten, dass die N.-Ausscheidung vereinzelt war.

Jolly (79) demonstrirte zwei Kranke, bei denen er das Krankheitsbild der Akromegalie neben das der Marie'schen Krankheit stellen konnte. Der eine Pat. litt an Petit mal und beiderseitiger Neuritis optica und war 183 cm gross, aber die eigentlichen akromegalischen Zeichen waren keine sehr ausgesprochenen und die Diagnose Akromegalie wurde in dem damaligen Stadium noch mit einer gewissen Reserve gestellt.

In einem anderen, gleichzeitig vorgestellten Falle handelte es sich um eine Verdickung der Finger und Zehen (kolbenartig), welche sich unter Schmerzen entwickelte. Nebenher bestand ein Tumor in der Brusthöhle in der Nähe des Herzens. Der Fall wurde, obwohl von anderer Seite Akromegalie diagnosticirt worden war, mehr in Beziehungen zur Marie'schen Krankheit gebracht.

Complicirt durch Combination mit anderen Zuständen sind die folgenden Fälle von Akromegalie.

Labadie-Lagrave und **Degny** (86) berichten von einem Fall, in dem sich die Akromegalie mit Nephritis saturnina, Hypertrophia cordis, Haemorrhagia cerebri, Peritonitis complicirte. Der Hirnanhang wurde normal gefunden; und von einem zweiten Falle, in welchem Arteriosclerose bestand.

Meyer (100) operirte wegen heftiger Athembeschwerden eine Patientin mit grossem Colloidkropf, welcher sich aus der Schilddrüse herausschälen liess. Die Kranke war ausserdem akromegalisch.

Für eine Mischform von Akrom- und Myxoedem hält **Hymanson** (70) den Fall einer 39jährigen Frau, wo ausser der Vergrösserung der Akra noch Oedeme und ein Nachlass der psychischen Spannkraft vorhanden war. Thyreoidin und Hypophysis-Extract waren wirkungslos; das erstere besserte nur anfangs den Zustand ein wenig, zeitigte aber dann sehr bald Intoxikationserscheinungen.

Boettiger (13) beschreibt eine Combination von Akromegalie und Raynaud'scher Krankheit bei einem 21jährigen Manne. Die Anfälle von Kribbeln, Absterben und Cyanose in den Händen traten zuerst auf, dann kam es zur Vergrösserung der Arme, Hände, des Kopfes u. s. w. Es zeigte sich, dass dabei besonders die Weichtheile (Haut, Zellgewebe) betheiligt waren. Die Hände waren bis zwei Finger oberhalb des Handgelenks tief blauschwarz, einzelne umschriebene Stellen ziegelroth gefärbt. Das Schmerzgefühl und die faradocutane Erregbarkeit waren abgestumpft. Behandlung mit Jod, vegetarische Diät, Wasserkuren und Elektrizität schafften Besserung. Ueber die Akromegalie stellt B. folgende Theorie auf. Die gipfelnden Theile erkranken und vergrössern sich unter dem Einfluss von Toxinen oder Leukomainnen, gegen welche gewisse Drüsen durch Produktion von Antitoxinen mit einer Hyperfunktion zu Felde ziehen. Es führt dies zunächst zur Hyperplasie der Drüse, aber schliesslich erlahmt ihre Kraft und ihr Gewebe geht heterogene Veränderungen ein, hierauf treten die Toxinwirkungen mit erneuter Kraft zu Tage.

Scheinbar akromegalisch, wie die Autoren selbst angeben, war der rechte Arm eines 48jährigen Mannes, den **Chauffard** und **Griffon** (28) beschreiben. Die ganze rechte obere Extremität einschliesslich des Schlüsselbeins und Schulterblatts waren gigantisch vergrössert. Eine dissociirende Sensibilitätsstörung erstreckte sich auf den Arm, die angrenzenden Theile des Rumpfes, Halses, Kopfes und Gesichts, das Kinn und die Brust blieben frei. Der Kranke zeigte Panaritien und Spuren solcher. Es fehlten alle Spuren einer Muskelatrophie, das von der Sensibilitätsstörung nicht verschonte Gesicht nahm nicht an der Hypertrophie theil. Die Autoren rechnen diesen Fall im Gegensatz zu Schlesinger zur Syringomyelie.

Der von **Feindel** und **Froussard** (52) mitgetheilte Fall, dessen complicirte Krankengeschichte im Titel schon ziemlich ausführlich niedergelegt ist, steht nur in etwas losem Zusammenhange mit der Akromegalie. Der 32jährige Mann, ein Dégénéré, hatte Hauttumoren (Neurofibrome) und Naevi pigmentosi. Er litt ausserdem nach einem heftigen Schreck an Muskelzuckungen nach Art des Myoclonus. Er hatte einen akromegalischen Kopf, Atroph. n. optic. mit concentrischer Einengung des Gesichtsfeldes (rechts stärker als links) für weiss und für Farben. Auch die Hände waren etwas vergrössert. Es lag immerhin der Verdacht einer Erkrankung des Hirnanhangs vor. Die Verfasser erinnern daran, dass auch dieses Organ ectodermatischen Ursprungs ist.

Hemiatrophia faciei et linguae.

Referent: Prof. Dr. Mendel-Berlin.

1. Gratschoff, L., Ett fall af hemiatrophia facialis progressiva. Finska läkaresällsk handl. XLI. 7. p. 921.
2. Huber, Francis, Hemiatrophia facialis progressiva. Philadelph. Medic. Journal. Vol. III. No. 12.
3. Wiersma, E., Fälle von Hemiatrophia linguae. Neurolog. Nentralbl. No. 18. p. 818.

Der von **Gratschoff** (1) mitgetheilte Fall betraf ein 19 Jahre altes skoliotisches Mädchen ohne neuropathische Belastung. An der rechten Seite des Gesichts waren die Weichtheile, besonders die Haut, atrophisch, das Fettlager war unbedeutend, die Muskeln schienen normal, wenigstens zeigte sich keine verminderte Beweglichkeit des Gesichts auf der rechten Seite. Die rechte Augenspalte war weiter als die linke, der Arcus superciliaris stand mehr vor. Die ganze rechte Hälfte des Gesichts war kleiner als die linke, auch die rechte Seite des Cranium war atrophisch, wie auch Zunge und Gaumensegel auf der rechten Seite und der Unterkiefer. Am Anfang und Ende von 2 atrophischen braunen Hautstreifen an der Stirn, vom inneren Theile der Augenbrauen nach rechts oben verlaufend, fühlte man kleine Gruben im Knochen. Diese Streifen waren die erste Erscheinung der Atrophie und nach einer von lange dauerndem Kopfschmerz begleiteten Krankheit im 8. Lebensjahre aufgetreten.

(*Walter Berger.*)

Huber (2). 5jähriges Kind mit Hemiatrophia facialis der rechten Seite. Zangengeburt. Eine Ungleichheit der Gesichtshälften wurde schon im Alter von 4 Monaten bemerkt. Die Atrophie ist stärker in der unteren Gesichtshälfte. Knochen, Auge, Nase, Ohr und Zähne sind an der Atrophie beteiligt. Betreffs Aetiologie erscheint es nach Verf. klar, dass die Läsion einem Geburtstrauma mit folgender degenerativer Neuritis seine Entstehung verdankt.

Wiersma (3). 7 Fälle von Hemiatrophia linguae aus verschiedenen Ursachen: 1. infolge einer Läsion im Hypoglossuskern, 2. infolge von Syringomyelie, 3. infolge Tumors der hinteren Schädelgrube, 4. infolge Lymphdrüsenschwellung am Unterkiefer und dadurch bedingten Druckes auf den N. hypoglossus, 5. infolge eines Krankheitsherdes an der Schädelbasis, 6. infolge peripherer Hypoglossusläsion unbestimmten Sitzes, 7. infolge peripherer Hypoglossuslähmung nach Trauma.

Cephalea, Migräne, Neuralgieen etc.

Referent: Dr. Alfred Saenger-Hamburg.

1. Anton, G., Prof., Ueber den einseitigen Körperschmerz. (Hemialgia.) Prag. med Wochenschr. XXIV. 14, 15.
2. Billings, Frank, Headaches of gastro-intestinal disorders. The journal of the americ. Med. Assoc. Vol. 33. No. 13. 23. Sept.
3. Boswell, Charles J., Gastralgia, its diagnosis and treatment. The medical Review. Aug.
4. Brissaud, Claudication intermittente douloureuse. Arch. de Neurologie. Aug. No. 44. Sociét. savant.
5. Brunton, Lauder, A discussion on headaches and their treatment. The British Medical Journal. 4. Nov.
6. Bucelli (de Gênes). Deux nouvelles méthodes de traitement de la sciatique. Gazette Hebdomadaire. 16. Feb.
7. Burchard, Henry H., Dental diseases and trigeminal neuralgia. Philad. Med. Journal. Vol. III. No. 17.
8. Cobb, Carolus, Headaches of nasal origin. Medical Record. No. 3. 15. Juli.
9. Collins, Joseph, The treatment of headache. The Medical News. 4. Febr.
10. Crocq, J., Traitement de la sciatique par l'usage interne de l'ichthyol. Journal de Neurologie. 5. Juni.
11. Donath, Julius, Ein Fall von Neuralgia spermatica. Resection des Nerv. lumbo inguinalis und des N. spermat. extern. Wien. klin. Wochenschrift. No. 11.
12. Krafft-Ebing, v., Hemicrania and its relations to Epilepsy and Hysteria. The Alienist and Neurologist. Vol. XX. No. 4. Oct.
13. Ehret, Beiträge zur Lehre d. Scoliose nach Ischias. Wien. med. Blätter. No. 29.
14. Eliot, Gustavus, Neuralgic affections of the head. Philad. Med. Journ. Vol. III. No. 3.
15. Eulenburg, Zur Therapie der Ischias. Therapie der Gegenwart. Oct.
16. Faulkner, S., Malarial on climatic neuralgia and its treatment. Brit. Med. Journal. No. 2019. p. 657.
17. Féré, Ch., La méralgie paresthésique. Belgique médicale. II. p. 97.
18. Fischer, The diagnostic importance of headaches. American Med. Association. Ohio. 6., 7., 8., 9. Juni. Philad. Med. Journal.
19. Freiberg, Albert, Sciatic Scoliosis. The Cincinnati Lancet-Clinic. p. 243.
20. Fuchs, Theod., Ueber Pathologie und Therapie der Gelenkneuralgie. Centralbl. für d. Grenzgeb. d. Medic. u. Chir. Bd. II. No. 11.
21. Garré, C., Ueber Nervenregeneration nach Exstirpation des Ganglion Gasseri als Ursache recidivirender Trigeminus-Neuralgie. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. LIX. Heft 2.
22. Grant, Nasal and aural disease, a cause of headache. Brit. Med. Journ. No. 2027. p. 1243.
23. Hacker, v., Eine immer wiederkehrende Neuralgie des II. Trigeminusastes. Neurol. Centralbl. No. 4. p. 186.
24. Hajek, Der Kopfschmerz bei Erkrankungen der Nase und deren Nebenhöhlen. Wien. med. Presse. No. 11.
25. Haig, Alexander, The treatment of headaches. Brit. Med. Journ. No. 2027. p. 1246.
26. Hammond, F. P., Genital neuralgia and genito-reflex pains. The Philadelphia Medic. Journ. 11. March.
27. Hancock, James Coll., Headaches due eye strain. The Medical Record. No. 19.
28. Hascovec, Lad., Neuralgia paraesthetica. Wien. med. Blätter. No. 22—24.
29. Hecht, Zur Casuistik der Leberneuralgie. Die ärztliche Praxis. No. 8.
30. Heinlein, Zwei Fälle von Trigeminusresection wegen Neuralgie. Münch. med. Wochenschr. No. 4. p. 132.
31. Herdtmann, Kyphose der Lendenwirbelsäule und Beugecontractur im Hüftgelenk in Folge von Ischias. Monatsschr. f. Unfallheilkunde. No. 6.
32. Hirschkorn, J., Zur Behandlung der Ischias. Centralbl. für die gesammte Therapie. 1898. Heft 9.

33. Horvath, K., Ueber Parästhesie des Nerv. cut. fem. Wien. medic. Wochenschrift. No. 40.
34. Hubbard, Joshua C., Observations on nephralgia. Annals of Surg. Aug.
35 Jahrmärker, Ueber einen forensischen Fall von symptomatischer Augenmigräne. Zeitschrift f. practische Aerzte. No. 12.
36. Jervey, Wilkinson J., Headache and its relation to diseases of the eye, ear, throat and nose. Medical Record. 11. March.
37. Katz, Kopfschmerzen bei schwach ausgeprägter Brechung der Augen. Wratsch. No. 28. (Russisch.)
38. Kowalewski, Ueber Migräne. Deutsche Medicinalzeitung. No. 9.
39. Lapinsky, M., Doppelseitige Ischias bei acuter parenchymatöser Nephritis. Obozrenje psichjatrji. No. 2. (Russisch.)
40. Lichty, John A., The relation of uric acid to migraine. Americ. med. association. Ohio 6., 7., 8., 9. Juni. Philad. med. Journ. 17. Juni.
41. Lop, M. P. A., Névralgie paresthésique. Névrite du fémoro-cutané. Presse médicale. 1. Mars.
42. Gérard-Marchant. Névralgie du trijumeau. Gazette hebdomadaire. 4. Mai.
43. Marcuse, Julian, Die Pathologie und Therapie der Ischias bei Hippocrates. Wiener med. Blätter. No. 15.
44. Maynau, Armand, La sciatique variqueuse chez les femmes enceintes. Thèse de Paris. 1898.
45. Merklen, Névralgies intercostales symptomatiques et radiographie. Le progrès médical. No. 28. Soc. médic. des Hopitaux. Séance au 7 juillet.
46. Mills, Headaches and nervous symptoms. The Journal of the American Medical Association. No. 23. Chicago. 10. Juni.
47. Naegeli, O., Nervenleiden und Nervenschmerzen. II. Aufl. Jena. G. Fischer.
48. Nartowski, v., Ein Fall von Arthroneuralgie. Wien. med. Wochenschrift. No. 21. p. 1003.
49. Nélaton, Névralgie du trijumeau. Gazette hebdomadaire. 4. Mai.
50. Paderstein, Rud., Beitrag zur Casuistik der ophthalmoplegischen Migräne. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. XV. p. 418.
51. Panski, Ein Fall von Meralgia parästhetica. Cras opismo lekarskie. No. 6. (Polnisch.)
52. Patterson, Jos. C., The diagnosis and treatment of headache. The Medical Times. Sept.
53. Péraire et Mally, Des formes cliniques et anatomo-pathologiques de la métatarsalgie. Revue de chirurgie. XIX. année. No. 4.
54. Pfaff, F. und Putram, Experimental research disproving the theory that paraxanthin.-poisoning is a cause of Migraine. The Medical Record. No. 19. p. 688.
55. Reilly, Thomas R., Epidemic of intercostal neuralgia. The journal of the Americ. Med. Assoc. 11. Nov.
56. Risley, The relation of headache to affections of the eye. The Philad. med. Journ. 23. Sept.
57. Rose, Drei Fälle von Coccygodynie. Münch. med. Wochenschrift. No. 43.
58. Souques, A., Un cas de méralgie paresthésique traité par la résection du nerf fémoro-cutané. Revue neurologique. p. 530. No. 14.
59. Thompson, J. A., Headache from nasal causes. Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XXXII. No. 2. p. 65.
60. Walker, Samuel J., Migraine. The Journ. of the Americ. Med. Assoc.
61. Wille, Neuralgia epidemica localis. Münch. med. Wochenschr. No. 33 u. 35.
62. Williams, Chisholm, Intercostal neuralgia. Brit. Med. Journal. 28. Oct.
63. Zenner, Philipp, The mental element in the treatment of headache. Americ. Med. Association. Ohio. 6., 7., 8., 9. Juni.

I. Cephalea.

Hajek (24) hielt einen Vortrag über den Kopfschmerz bei Erkrankungen der Nase und deren Nebenhöhlen. Derselbe kommt recht häufig vor und kann direct von der vorhandenen localen Nasenaffection abhängen und mit der Beseitigung derselben schwinden, oder das Nasenübel schafft nur eine besondere Disposition zur Entstehung des Kopfschmerzes, endlich können für den Kopfschmerz mehrere ausreichende Ursachen

gefunden werden, von welchen eine jede im Stande ist, denselben zu bedingen.

Der bei Erkrankungen der Nebenhöhlen vorkommende Kopfschmerz kann neuralgischer Natur oder von unbestimmtem Character sein. Die erste Art kommt meist bei acuten, die zweite bei den chronischen Formen der Nebenhöhlenerkrankungen vor. Die neuralgischen Schmerzen bei acuten Empyemen, z. B. bei Influenza, welche in der Oberkiefer- und in der Stirnhöhle sitzen, können im N. infraorbitalis, in den Nn. supradentales oder im N. supraorbitalis sitzen. Manchmal dauern sie den ganzen Tag, manchmal treten sie nur zu gewissen Tageszeiten ein. So bekommen z. B. die Patienten täglich um 11 Uhr die rasendsten neuralgischen Schmerzen, welche bis 1 Uhr Mittags andauern, dann plötzlich aufhören. Diese typisch-intermittirende Neuralgie, die auf Antipyrin und Phenacetin sich erheblich lindert, tritt häufig nach Influenza auf und beruht auf Nebenhöhlenaffectionen; allerdings kann auch eine Neuritis vorliegen.

Bei den chronischen Empyemen der Nasennebenhöhlen gehört der Kopfschmerz überhaupt nicht zu den constanten Vorkommnissen. Am seltensten fehlen die Kopfschmerzen bei den Stirnhöhlenerkrankungen, am häufigsten bei den reinen Kieferhöhlenerkrankungen. Hajek hat aber auch bei einem Fall von hochgradigem Empyem der Stirnhöhle beobachtet, dass Pat. niemals Kopfschmerzen hatte. Bei diesen chronischen Affectionen hat der Kopfschmerz einen dumpfen, unbestimmten Character. Meist wird ein Druckgefühl in der Stirn, seltener im Hinterkopf angegeben. Bei einer acuten Exacerbation eines chronischen Empyems treten neuralgische Schmerzen in den Vordergrund. Eine der merkwürdigsten Eigenschaften der beim chronischen Empyem vorkommenden Kopfschmerzen ist, dass dieselben häufig längere Zeit fehlen und nur bei gewissen Gelegenheiten auftreten. So pflegen psychische und physische Anstrengungen allerlei Art den unmittelbaren Anlass zum Auftreten des Kopfschmerzes zu geben. Bekannt sei auch die Intoleranz solcher Kranken gegen Taback und Alcohol.

Hajek hat sich nicht davon überzeugen können, dass Hemicranie von Nebenhöhlenaffectionen abhängig sei.

Nach H.'s Ansicht geht es durchaus nicht an, circumscripte oder diffuse Hypertrophien der Nasenschleimhaut, wenn sie nicht geradezu die Athmung hochgradig hemmen, für die etwa bestehenden Kopfschmerzen verantwortlich zu machen, ausser, wenn es sich um eine Hypertrophie des vorderen Endes der mittleren Muschel und Druck des Tuberculum septi in der oberen Partie der Nasenhöhle handelt. Durch Aufhebung des Contactes wurde in 10 Fällen der Kopfschmerz beseitigt.

Cobb (8) theilt einige Fälle von Kopfschmerzen mit, die durch Nasenaffectionen bedingt waren. Er ist der Ansicht, dass bei jedem über Kopfschmerzen klagenden Patienten die Nasenhöhle untersucht werden müsste. Seine Angabe über die Diagnostik der asthenopischen Beschwerden mit Hülfe der Pupillaruntersuchung, die sich auf eine Methode von Chandler bezieht, scheint dem Ref. recht zweifelhaft.

Thompson (58) bespricht in einem Vortrag dasselbe Thema. Er führt eine Reihe recht characteristischer Fälle von Kopfschmerzen an, die durch eine sachgemässe Behandlung der Nase und der Nebenhöhlen beseitigt worden sind. Er giebt an, dass eine grosse Wahrscheinlichkeit für einen nasal bedingten Kopfschmerz vorhanden sei, wenn Cocainisirung der Nasenschleimhaut vorübergehenden Nachlass der

Kopfschmerzen bedingt. Ebenso, wenn die Sondenberührung eines afficirten Theils in der Nase den Kopfschmerz steigert. Allerdings hebt er auch hervor, dass man nicht den Allgemeinzustand des Patienten übersehen soll, und illustrirt dies durch einen Fall von Schrumpfnieren, bei dem eine Hypertrophie der mittleren Muschel bestand.

Wilkinson Jervey (36) hebt hervor, dass Kopfschmerzen häufiger durch krankhafte Veränderungen des Halses, Kehlkopfes, der Nase und der Ohren bedingt würden als durch Anomalien des Auges. Er theilt einen Fall von jahrelang bestehendem Kopfschmerz bei einer 24 jährigen Dame mit, der durch Entfernung von adenoiden Wucherungen geheilt wurde. In einem 2. Fall beseitigte die Behandlung einer chronischen hypertrophischen Rhinitis und Naso-pharyngitis heftige Kopfschmerzen. In einem 3. Fall bestand eine atrophische Rhinitis und chronische Naso-pharyngitis; in einem 4. eine Naso-pharyngitis und Laryngitis; in einem 5. eine acute Otitis media; in einem 6. ein Cerumenpfropf in beiden Ohren. In all diesen Fällen, die lange Zeit von practischen Aerzten vergeblich wegen ihrer Kopfschmerzen behandelt worden waren, führte eine specialistische Behandlung zum Ziel.

Risley (56) hielt einen Vortrag über die Beziehung von Kopfschmerzen zu Augenaffectionen. Er theilte mit, dass von 1000 Augenleidenden seiner Privatpraxis 50 pCt. über Kopfschmerz klagten.

Seine Schlussfolgerungen sind folgende:

1. Die Augenanomalien sind in einer grossen Gruppe von Patienten die einzige und genügende Ursache von Kopfschmerz.

2. Die Abwesenheit von subjectiven Augensymptomen schliesst nicht das Auge als ätiologischen Factor aus.

3. Auch das frische oder plötzliche Entstehen, z. B. nach einer acuten Krankheit, genügt nicht, um das Auge als ursächliches Moment auszuschliessen.

4. Nur eine genaue Untersuchung, die jegliche Augenanomalie ausschliesst, kann dieses ätiologische Moment ausser Frage stellen.

5. Weseutlich für die Beseitigung ist eine genaue Correction der Refractionsfehler.

6. Jedoch kann auch dadurch oft keine rasche Heilung der Kopfschmerzen erwartet werden, da häufig pathologische Veränderungen im Augeninnern eine Rolle mitspielen, welche immerhin eine gewisse Zeit zur Heilung in Anspruch nehmen.

Mills (46) ist der Ansicht, dass Refractionsfehler eine wichtige Rolle bei dem Zustandekommen von Kopfschmerzen spielen. Er theilt 7 geheilte Fälle mit, sei es durch Operation, sei es durch das corrigirende Glas.

Katz (37) berichtet über Kopfschmerzen, welche bei schwach ausgeprägter Ungleichheit der Brechung der Augen entstehen. Er verweist auf die Arbeit von Mittendorf, welcher von 4000 Fällen von Kopfschmerz in 1587 unregelmässige Lichtbrechung (weitsichtigen Astigmatismus) gefunden hat. Verf. meint, dass es in der That Fälle giebt, in welchen sogar eine schwach ausgeprägte Unregelmässigkeit der Lichtbrechung zu Kopfschmerz führt. Diese Thatsache wird besonders durch Fälle bewiesen, in welchen beide Augen diese Störung in verschiedenem Grade zeigen. Da schwinden die Kopfschmerzen erst, nachdem die unregelmässige Lichtbrechung in beiden Augen durch entsprechende Brillen corrigirt wird. Verf. führt zum Beweis dieser Thatsache einige Fälle aus der Praxis an. *(Edward Flatau.)*

Billings (2) behauptet, dass gastrointestinale Störungen eine sehr gewöhnliche Ursache des Kopfschmerzes seien. Die Behandlung besteht in Anwendung der Gesetze der Hygiene, passend modificirt für den individuellen Fall. Eine ausgewählte Diät; die Anwendung des Wassers sowohl innerlich als Dilueticum, als äusserlich zur körperlichen Kräftigung; physische Ruhe abwechselnd mit der dem Individuum entsprechenden geistigen Beschäftigung. Diese Massnahmen in Zusammenhang mit Regulirung des Schlafs, der Mahlzeiten, der Arbeit, mit Verbot des Tabaks, Thees, Kaffees und alcoholischer Getränke, sowie die Ausspülung des Magens und Beseitigung der Obstipation lassen die Anwendung von Arzneimitteln unnöthig erscheinen. Nur in Fällen von Unterernährung und Anämie sind tonische Mittel indicirt.

Fischer (18) bespricht die diagnostische Wichtigkeit der Kopfschmerzen und beschäftigt sich mit der Unterscheidung des constanten und des paroxysmalen Kopfschmerzes. Er hebt hervor, dass gelegentlich auch bei dem continuirlichen Kopfschmerz der Bright'schen und der Arterienerkrankung paroxysmale Exacerbationen vorkommen.

Eliot (14) unterscheidet 3 Formen von Kopfschmerz:
1. den durch Augenanomalien bedingten,
2. die Migräne,
3. die Neuralgie der verschiedenen Nerven des Craniums.

Er bespricht die letztere Form.

Collins (9) theilt den Kopfschmerz ein in:
1. Migräne,
2. Neuralgie,
3. symptomatischen Kopfschmerz und
4. idiopathischen Kopfschmerz.

Eine weitere klinisch nützliche Eintheilung classificirt die Kopfschmerzen in die
1. des Kindes,
2. des Erwachsenen,
3. des Greises.

Patterson (52) unterscheidet 2 grosse Klassen:
1. den Kopfschmerz organischen,
2. den Kopfschmerz nicht organischen Ursprungs.

Er bespricht die einzelnen Formen und theilt seine Behandlungsart mit, die in mancher Beziehung sich erheblich von der in Deutschland üblichen unterscheidet. So empfiehlt P. z. B. bei der Migräne grosse Dosen von heissem Whisky oder Jamaica-Rum. (!)

Lauder Brunton (5) empfiehlt als erste Methode der Behandlung des Kopfschmerzes, das Gehirn mit gesundem Blut zu versorgen. Zweitens muss man die Toxine eliminiren oder unwirksam machen, Dazu eigne sich eine Verbindung von Bromkalium und salicylsaurem Natron (3 mal täglich in kleinen Dosen). Dieselbe zieht B. dem Antipyrin, der Nux vomica, Strychnin, Phenacetin und Antifebrin vor. Letztere verschlimmern in manchen Fällen die Kopfschmerzen, welche dann oft von Coffeïn oder durch Morphium günstig beeinflusst werden. Vor letzterem warnt B. wegen der Gefahr des sich Angewöhnens. Canabis indica wird in Form der Tinctur empfohlen.

Bei periostalen, gichtischen, rheumatischen und syphilitischen Kopfschmerzen ist Jodkalium am Platze, eventuell in Verbindung mit Brom oder Salicyl.

Zum Schluss giebt B. den Rath, bei jedem intensiven Kopfschmerz auf das etwaige Vorhandensein eines Glaucoms zu achten.

Zenner (63) bezieht sich in seinem Vortrag „The mental element in the treatment of headache" auf solche Fälle von Hirntumoren, die genöthigt waren, sich einer gynäkologischen Operation zu unterziehen und auf welch letztere vollständiger Nachlass des Kopfschmerzes eintrat. Dies konnte nur auf den psychischen Eindruck bezogen werden, den die Operation hervorbrachte.

II. Migräne.

Paderstein (50) liefert folgende Beiträge zur Casuistik der ophthalmoplegischen Migräne:

1. Ein 20jähriger Mann, bei dem keine hereditären Besonderheiten vorliegen, leidet seit frühester Kindheit an Anfällen von vorwiegend halbseitigem Kopfschmerz, Uebelkeit, Speichelfluss, Erbrechen, Abgeschlagenheit, Anfälle, die durchaus den Charakter der Migräne tragen. Unbestimmt, ob von vornherein oder erst in späterer Zeit, jedenfalls aber seit früher Jugend, verbinden sich diese Migräne-Anfälle mit Lähmungen des rechten Oculomotorius, die alle Zweige, aber nicht alle in gleicher Intensität betreffen. Die Anfälle treten mit der grössten Regelmässigkeit in Inter, vallen von ca. vier Wochen auf. Sie beginnen mit heftigen Schmerzen, Erbrechen und Ptosis, die drei Tage andauern, am vierten Tage verschwinden. Am fünften Tage Diplopie, die aber nur einen Tag anhält. In den Intervallen besteht vollkommenes subjectives Wohlbefinden, aber objectiv Parese verschiedener Intensität der vom rechten Oculomotorius innervirten Muskeln mit Ausnahme des Levator palpebrae superioris. Die Intervalle sind in letzter Zeit etwas grösser, die Anfälle dafür intensiver geworden. Es geht ihnen fast immer Verstopfung voraus, die auch während der Anfälle anhält. Oefters werden sie mit Hitzegefühl, auch Schüttelfrost eingeleitet. Die Schmerzen sollen sich bis zur Bewusstlosigkeit steigern können, auch sollen Delirien vorgekommen sein. Vor Beginn der Ptosis tritt Oedem des rechten Oberlides ein.

2. 20jähriges Mädchen leidet schon seit der Schulzeit an Anfällen von heftigen Kopfschmerzen, hauptsächlich an den Schläfen, Speichelfluss, Erbrechen. Als Kind hatte sie solche Anfälle nur 1—2 mal im Jahre, später häufiger. Vom 16. Jahre ab hatte sie alle paar Wochen einen Anfall. Bei den Anfällen besteht immer Kopfschmerz, bald mehr, bald weniger stark, und Erbrechen etwa 4—5 mal am Tage. Bei heftigen Anfällen kommt es zu Krämpfen, Ohnmachten und Schmerzen.

Wegen der Anfälle lag sie im November 1897 und im Jahre 1898 in der medicinischen Universitätsklinik zu Heidelberg, wurde mit Magenspülungen behandelt und gastroskopirt. Ostern 1897 zum ersten Mal einen Tag lang Doppeltsehen während eines Anfalles. Im Sommer vorigen Jahres zum zweiten Mal Diplopie von zweitägiger Dauer. Vor drei Wochen letzter Anfall, von allen der stärkste, wiederum mit Diplopie, die seither besteht. Der Anfall begann mit Uebelkeit und Erbrechen, Kopfschmerzen auf beiden Schläfen fünf Tage lang so stark, dass Patientin nicht schlafen konnte, die dann nach und nach schwächer wurden. Das Doppeltsehen trat am dritten Tage ein. Patientin giebt an, als Kind einmal unter einen Wagen gekommen zu sein, misst aber dem Ereigniss keine Bedeutung bei. Im Uebrigen will sie stets gesund gewesen sein. Menses alle vier Wochen drei bis vier Tage lang, nicht profus, aber

zuweilen mit Leibschmerzen. Auch ist der Stuhlgang nicht regelmässig, es besteht öfters Verstopfung. Eine Aura, die die Anfälle ankündigt, besteht nicht. Eltern und zwei Geschwister sind gesund.

Status: Zierlich gebautes, gut genährtes, nicht anämisches Mädchen. Keine Zeichen von Scrophulose oder Chlorose.

$$R\ E\ S = 5/5 . \frac{0,30}{0,30}.$$

$$L - 0,75\ D\ S = 5/5 . \frac{0,30}{0,30}.$$

Ophthalmoskopisch: Starker Netzhautglanz; Papille beiderseits normal, Gefässe stark geschlängelt, Venenpuls.

Gleichnamige Doppelbilder, ausgesprochene Zunahme des Abstandes beim Blick nach links, Abnahme nach rechts. Bild des linken Auges tiefer, nach unten rechts < als nach unten links. Die Bilder stehen gegen einander schief mit zugeneigten Spitzen.

6. Mai 1899. Angaben über die Doppelbilder heute anders. Bei dem Blick nach rechts steht das Bild des linken Auges tiefer als das des rechten. Der Höhenabstand nimmt zu bei dem Blick nach rechts unten (entsprechend einer linksseitigen Trochlearis-Lähmung).

Beim Blick nach links steht das Bild des linken Auges höher. Die Höhendifferenz nimmt nicht zu bei dem Blick nach links oben. Es muss also ein Rest einer jetzt latenten Parese des linken Rectus sup. vorhanden sein. Keine Parese des Levator palpebrae super.

8. Mai 1899. Ord.: 2 mal täglich 0,5 g Phenacetin.

10. Mai 1899. Keine Kopfschmerzen.

12. Mai 1899. Status wie am sechsten. Entlassen mit Phenacetin.

Verf. stellt zum Schlusse seiner Arbeit folgende Thesen auf:

1. Es giebt eine idiopathische Erkrankungsform, bei der sich Migräne mit Anfällen von Augenmuskellähmungen mannigfacher Art combinirt.

2. Für diese Erkrankungsform ist die Bezeichnung „periodische oder recidivirende Oculomotoriuslähmung“ zu verwerfen, weil darin das bevorstehende Symptom „Migräne“ nicht zur Geltung kommt, vor Allem weil sie zu eng ist, indem sie die adäquate Erkrankung mit Localisation in anderen Augenmuskelnerven ausschliesst.

3. Der Name „ophthalmoplegische Migräne“ ist für diese Gruppe von Fällen symptomatologisch einwandfrei.

4. Ob die ophthalmoplegische Migräne eine Form der gewöhnlichen Migräne oder eine Erkrankung sui generis ist, ist zur Zeit nicht zu entscheiden, da die Aetiologie beider Erkrankungen unbekannt ist.

Lichty (40) besprach das Verhältniss der Migräne zur Harnsäure in einem Vortrag, den er in der 50. Versammlung der Amerikanischen Aerzte zu Columbus, Ohio, gehalten hat. Seine Ansichten stützten sich auf das Studium der Harnsäure in drei Fällen von Migräne. Sowohl die Harnsäure wie der Harnstoff seien während der Höhe des Kopfschmerzes vermindert, aber ihr Verhältniss sei nicht gestört. Nach dem Anfall nahm die Harnstoffmenge bis zu der gewöhnlich zwischen den Anfällen vorhandenen Menge zu, während die Harnsäure dieselbe überholte. Lichty schloss daraus, dass die Vermehrung der Harnsäure das Resultat, aber nicht die Ursache der Migräne sei. Er pflichtete der Gowers'schen Ansicht bei, dass der Mechanismus der Migräne noch in ein mysteriöses Dunkel gehüllt sei.

Pfaff und **Putnam** von Boston (54) hielten einen Vortrag, in welchem sie nachwiesen, dass das Paraxanthin nicht die Ursache der Migräne sein könne. Sie hatten sorgfältige Urinanalysen von 5 Patienten mit typischer Migräne und 7 mit epileptischer Migräne ausgeführt. Sie stellten fest, dass die Paraxanthinmenge im Urin Gesunder sich nicht von derjenigen Kranker unterscheide; dass also die Schlussfolgerungen des B. K. Ratchford von Cincinnati nicht berechtigt seien.

Walker (60) theilt eine Reihe von Migränefällen speziell auch Kinder betreffend aus der Klinik des Dr. H. T. Patrick in Chicago mit. 5 unter den 50 Fällen gingen in Epilepsie über. Einen erzählt er: Eine 38jährige Dame, deren Mutter an Migräne litt, wurde seit ihrem 5. Lebensjahre von schwerer Migräne heimgesucht. Vom 27.—29. Jahr waren die Anfälle ungewöhnlich heftig. Ungefähr um diese Zeit hatte sie den ersten epileptischen Anfall. Seitdem ist die Migräne viel seltener geworden.

Das gewönlich von W. benutzte Heilmittel bestand in Anwendung des Fluid-Extractes von Cannabis indica.

Krafft-Ebing's (12) schon im Jahre 1897 erschienene Arbeit über die Hemicranie und ihre Beziehung zur Epilepsie und Hysterie wurde von W. Alfred Mc. Corn ins Englische übersetzt.

III. Trigeminusneuralgie.

C. Garré (21). Solange sich operative Eingriffe auf die peripheren Aeste des Trigeminus beschränkten, war das Auftreten von Recidiven bei der anerkannt grossen Regenerationskraft der Nerven nicht wunderbar. Als man dann auf Rose's, Horsley's und Krause's Empfehlung zur Exstirpation des Ganglion Gasseri und des Trigeminusstammes überging, da glaubte man vor Recidiven sicher zu sein, denn der Resection des Ganglion semilunare muss die Degeneration der peripheren sensorischen Aeste folgen, und eine Regeneration findet niemals statt, sobald die Wurzeln selbst durchtrennt sind. Eine klinische Beobachtung Garré's hat aber gezeigt, dass diese letzten Sätze keinesfalls als Axiome der Nervenphysiologie aufrecht erhalten werden können; denn trotz Ganglionexstirpation ist es bei seinem Patienten sogar zu wiederholter Regeneration mehrerer Nervenstämme und damit zu Recidiven gekommen. Es folgt die ausführliche Krankengeschichte des Falles.

Das aussergewöhnliche Interesse, das der beschriebene Fall bietet, liegt in dem Umstande, dass trotz Resection des Ganglion Gasseri der 3. und der 2. Ast des Trigeminus — der letztere sogar zweimal — in toto sich regenerirt haben. Auch andere Operateure haben nicht ausnahmslos mit der Exstirpatiou des Ganglion Gasseri dauernde Heilung der Trigeminusneuralgie erzielt. Wie sei nun diese Regeneration des 2. und 3. Trigeminusastes nach der Exstirpation des Gasser'schen Ganglions zu erklären? Ist der Trigeminusstamm durch die vorgezeichneten Canäle bis in die Weichtheile ausgewachsen? oder ist die Regeneration durch Vermittlung von Anastomosen zu Stande gekommen? Nach den bisherigen Kenntnissen in der Nervenphysiologie und Pathologie ist eine Regeneration ohne Verbindung mit dem Centralorgan undenkbar. Es bleibt also nur die Annahme übrig, dass die Regeneration durch Vermittelung anderer collateralen Nervenbahnen zu Stande gekommen ist, und dass damit das sensible Trigeminuscentrum gewissermassen auf Umwegen mit der Peripherie sich in Verbindung gesetzt hat. Zum Schluss

berührt H. noch die Frage nach dem Sitz und der Ursache der Gesichtsneuralgie seines Patienten. Nach dem Recidiv nach der Ganglionexstirpation müsste man wohl den Sitz der Affection ins Centrum in den Trigeminuskern verlegen, resp. das ganze Leiden als auf hysterischer Basis beruhend erklären. Von Hysterie konnte aber keine Rede sein, da jedes Anzeichen hierfür fehlte und die weitere Beobachtung auch dies bestätigte. Die Hypothese des centralen Sitzes des Leidens scheint Verf. aus verschiedenen Gründen durchaus unwahrscheinlich. Als bei den späteren Operationen in Verfassers Fall die regenerirten Nervenstämme gefunden wurden, da lag es nahe, hierin die neuen Reizerscheinungen zu suchen. Thiersch und Horsley hielten es für festgestellt, dass die Neuralgien auf Veränderungen der peripherischen Nerven beruhen und dafür, glaubt Verf., liefere sein Fall einen wichtigen Beleg.

Gérard-Marchant (42) wollte bei einer Patientin mit Trigeminusneuralgie das Ganglion Gasseri exstirpiren, begnügte sich aber in Folge einer Veröffentlichung von Guinard mit der Resection des Maxillaris sup. Die Kranke ist zwar von ihren grossen Attacken befreit, ist aber nicht geheilt, indem sie noch im Bereich des ersten Astes Schmerzen hat.

M. Nélaton (49) heilte eine ähnliche Kranke, bei der ebenfalls die Exstirpation des Ganglion Gasseri in Aussicht stand, in 14 Tagen mittelst Electricität. N. empfiehlt die von Prof. Berger aufgestellte Vorschrift: keine Operation vorzunehmen, bevor man nicht ernsthaft die Electricität in Anwendung gezogen habe.

Burchard (7) behandelt die Abhängigkeit der Trigeminusneuralgie von Zahnerkrankungen (die Arbeit hat mehr zahnärztliches Interesse).

IV. Ischias.

Marcuse (43) theilt mit, dass Hippocrates unter Ischias ein Leiden versteht, welches nicht dem Bilde unserer Neuralgia ischiadica entspricht, sondern in vieler Beziehung einer Arthritis resp. Coxitis ähnlich ist, dass dagegen die Therapie sich nicht wesentlich von der modernen Behandlung unterscheide — absolute Ruhe, locale Wärme, Kauterisation und Blutentziehung.

Ehret (13) macht besonders auf eine Anomalie in der Körperstellung von Ischiaskranken aufmerksam, nämlich die Lage im Bett. Bei frischer Ischias zeige sich nämlich constant in Bettlage Abduction des befallenen Beins, Rotation nach aussen und Flexion desselben in der Hüfte. Das Zustandekommen der Scoliose nach Ischias erklärt E. folgendermassen: 1. Die Ursache der lateralen Scoliose ist die durch die Ischias bedingte Abduction des Beins. 2. Die Flexion desselben bedingt Verbiegung der Wirbelsäule im dorso-ventralen Sinn. 3. Torsion der Wirbelsäule wird durch die Rotation des Beins nach aussen bewirkt. 4. Entsprechend diesen 3 häufigsten Stellungen des Beins sei die heterologe Scoliose die häufigste. Durch Behinderung der compensatorischen Krümmung im dorso-cervicalen Theil könne in manchen Fällen eine homologe Scoliose zu Stande kommen.

Freiberg (19) stellte einen Patienten mit Ischias scoliotica vor, deren Behandlung ihm grosse Schwierigkeiten machte.

Maynau (44): Eine der wichtigsten Begleiterscheinungen der Varicen in der Gravidität ist eine Ischias. Dieselbe tritt entweder in den ersten 6 Monaten oder gegen Ende der Schwangerschaft auf; sie ist ein- oder doppelseitig. In letzterem Fall sind die Schmerzen stärker auf der Seite

der voluminöseren Entwicklung der Varicen. Wenn die Varicen schon vor der Gravidität bestanden haben, tritt die Neuralgie erst im Moment der Zunahme der Varicen auf.

Lapinsky (39) beschreibt folgenden Fall von doppelseitiger Ischias bei acuter parenchymatöser Nephritis. Bei einem 22jährigen Mann zeigten sich $1^1/_2$ Monat vor der Aufnahme in die Klinik Anfälle von typischer Ichias in beiden Beinen. Diese Anfälle dauerten 3—5 Stunden und befielen den Kranken 2—3 mal täglich. Eine Woche vor der Aufnahme — Diarrhoe und Erbrechen. Status praesens: Haut und Schleimhäute sehr blass. Die Gegend der beiden Nieren sehr druckempfindlich. Herzgrenzen vergrössert, systolisches Geräusch. Urin trübe, enthält Eiweiss (10 $^0/_{00}$) und Cylinder. Beide Nn. ischiadici sehr schmerzhaft, dagegen sind die Nn. crurales und obturatorii nicht druckempfindlich. Nach 2 wöchentlichem Aufenthalt in der Klinik starb Pat. unter Erscheinungen der Anurie. Mikrospische Untersuchung der Nn. ischiadici zeigte Vermehrung der Vasa epineurii und eine grössere Anzahl von Kernen in ihren Wänden. Perineurium unverändert. In den Vasa endoneurii findet man dieselbe Alteration, wie in denjenigen des Epineurium, nämlich Periendarteriitis. In der Mehrzahl der Nervenfasern findet man keine Veränderungen. In der Minderzahl konnte man gewisse Alterationen des Myelins feststellen (ungleichmässige Färbung, stärker gefärbte Schollen). Die Zahl solcher in Degeneration begriffenen Fasern war eine sehr geringe. Verf. meint, dass ausser den toxischen Stoffen (Berger) auch die Gefässveränderungen zu neuralgischen Schmerzen bei Nephritis führen können. Im Gegensatz zu Berger, welcher neuralgische Schmerzen nur in einigen Ischiadicusarten und zwar bei chronischer Nephritis beschrieben hat, verweist Verf. auf die Thatsache, dass bei acuter Nephritis sämmtliche Aeste des N. ischiadicus betroffen sein können.

(Edward Flatau.)

Eulenburg (15) erwähnt zunächst die Häufigkeit der Ischias, ihre fast gleiche Verteilung auf das männliche und weibliche Geschlecht und die Bevorzugung des mittleren Lebensalters, doch bleibt auch das Greisenalter und das jugendliche Alter in den beiden ersten Decennien nicht verschont. Die Behandlung der Ischias unterscheidet sich insofern zu ihrem Vorteil von der der meisten anderen Neuralgien, als sie der causalen Therapie im ganzen grösseren Spielraum gewährt und wegen des überwiegend peripherischen Krankheitsursprunges der Lokalbehandlung ausgedehntere Verwendung gestattet. Die causale Therapie der Ischias muss zunächst häufig auf eine Beseitigung vorhandener mechanischer Schädlichkeiten Bedacht nehmen.

Diese Indikation kann oft, wenn Neurome, Pseudoneurome, paraneurale Geschwülste die Wurzeln des Sacralplexus, diesen selbst oder den Hauptstamm des Ischiadicus reizen und comprimiren, ein operatives Eingreifen erfordern.

In den Flächen, wo eine mit abdominellen Störungen verbundene abnorme Füllung der Beckenvenen oder Varicositäten derselben der Ischias zu Grunde liegen, ist ausser einer angemessenen Diät zuweilen die Application örtlicher Blutentziehungen erforderlich. Ausserdem kommt eine Abführkur mit Bitterwässern oder Darmirrigationen, Oelklystiere, Sitzbäder und Leibmassage in Anwendung.

Ischias im Gefolge von Gonorrhoe, Syphilis, Gicht, Diabetes u. s. w. ist causal zu behandeln, ebenso die toxischen, alcoholistischen, saturninen, mercuriellen Ischialgien. Die Ischias als solche erfordert nun, namentlich

in frischen Fällen, vor allen Dingen Bettruhe. Dann beginnt die lokale Behandlung, bestehend in Wärmeapplication und in subcutanen Injectionen von 2 proz. Carbolsäure, denen man etwas Morphium ($^1/_2$ bis 1 pCt.) zusetzen kann. Die Injectionsdosis beträgt gewöhnlich 1,0; die Injectionen sind in der Regel täglich, nötigenfalls mehrmals am Tage zu wiederholen. Ausserdem werden Osmiumsäureinjectionen und Cocaïninjectionen an den schmerzempfindlichsten Stellen empfohlen. Die Antipyrininjectionen sind nicht zu empfehlen.

Sodann kommt die Elektrotherapie in Anwendung, Faradisation, Galvanisation, Franklinisation. Die beste Wirkung übt nach Verf. der constante Strom aus. Die Massage ist erst zu empfehlen, wenn die anfängliche grosse Schmerzhaftigkeit schon beträchtlich abgenommen hat, und zwar empfiehlt Verf. nur die milde Massageform. Sehr gute Dienste leistet die Ausführung der „unblutigen Nervendehnung" (starke Beugung des gestreckten Beines im Hüftgelenk gegen den Rumpf). Sodann giebt die Balneotherapie manche Hülfsquellen, so die Moorbäder, Sand-, Schlamm-, Fangobäder, die Wildbäder, Heissluftbehandlungen, die schottischen Douchen etc. Von der operativen Nervenchirurgie hat man auf dem Gebiete der Ischiasbehandlung wenig zu erwarten.

Hirschkorn (32). Die Ursachen der Ischias sind vor allem Erkältungen, Verletzungen, Uebermüdungen der Beine.

Als symptomatische Erscheinung findet sich die Ischialgie bei allen Erkrankungen der Nachbarorgane, die mit einer Compression des N. ischiadicus einhergehen; bei Tumoren, Entzündungen der spinalen Meningen, bei Aneurysma der Aorta abdominalis, Ueberfüllung des Mastdarmes mit Koth etc. Gewisse Allgemeinleiden wie Gicht, Diabetes mellitus künden sich durch Ischialgien an. Bei Malaria, Lues und Gonorrhoe sieht man typische Ischias auftreten; toxische Ischias bei Blei- oder Quecksilbervergiftung. Die Ursache einer Ischialgie zu finden, ist oft schwierig. Die Ischialgien sollten am besten nach der Dauer ihres Entwickelungsstadiums in 2 grosse Gruppen eingetheilt werden. In die erste Gruppe wären die Ischialgien einzureihen, die sehr rasch, ja oft ganz plötzlich entstehen, während zur zweiten Gruppe jene zu rechnen wären, die zu ihrer Entwickelung längere Zeit beanspruchen. Verf. bringt dann einige lehrreiche Krankengeschichten. Bezüglich der Behandlung der Ischias sagt Verf., es wäre von grösster Wichtigkeit, der Ursache des Uebels auf die Spur zu kommen, dies hätte aber oft grosse Schwierigkeiten.

Im Uebrigen verfährt Verf. folgendermassen:

Wenn der Kranke im Bett liegen kann, lässt man ihn am besten liegen; dann versäume man nie, auf Stuhl und Urinentleerung aufmerksam zu machen. Wenn der Kranke nicht zu empfindlich, solle man eine lindernde Salbe einreiben. Während der Nacht gebe man 1—2 Morphiumzäpfchen à 0,02. Auch feuchte Einpackungen lindern vorzüglich die Schmerzen. Bei acuten Fällen ist Wärmebehandlung nicht zu empfehlen, dagegen wohl bei chronischen Fällen. Bei acuten Anfällen dürfe auch nicht massirt werden, dagegen bei chronischen Leiden sei das beste Mittel die Massage, gleichzeitig verbunden mit Gymnastik. Bei reichlicher Anwesenheit von Harnsäure im Urin entsprechende Diät. Die Elektricität darf nur in chronischen Fällen versucht werden. Ischiadiker dürfen nicht radfahren oder Bergtouren machen.

Bucelli (6) theilt die Erfolge zweier neuer Methoden der Ischiasbehandlung mit.

Die 1. Methode der Hautcompression nach Negro besteht darin, den Ischiadicus mittelst Fingers oder einer Pelotte an irgend einer passenden Stelle seines Verlaufs oder an den Valleix'schen Punkten zu comprimiren.

In 54 Fällen hat B. ein günstiges Resultat erzielt. Die Besserung begann seit der ersten Application und nahm allmählich zu. Indicirt ist die Negro'sche Methode (für die Aurdiani ein practisches Instrument angegeben hat) bei den Fällen, wo der Schmerz einen ganz localisirten Sitz hat, und wo keine trophischen Störungen vorhanden sind.

Die 2. Methode besteht in der unblutigen Dehnung nach Bonuzzi. Die untere Extremität wird langsam, aber so weit wie möglich gegen den Rumpf gebeugt, während der Patient sich in der Rückenlage befindet. Von 32 Fällen wurden 17 völlig geheilt, 10 sehr gebessert, auf 5 hatte die Methode keinen bessernden Einfluss ausgeübt.

Crocq (10) erzielte in 24 Fällen von schwerer Ischias durch internen und externen Gebrauch von Ichthyol 14 Heilungen, 4 bemerkenswerthe Besserungen und 2 Misserfolge. Er verschreibt 6—8 Kapseln von 10 Centigramm pro die innerlich und Einreibung mit einem Ichthyolliniment. Crocq hält das Ichthyol für das wirksamste Mittel zur Bekämpfung dieser Affection in der Mehrzahl der Fälle.

V. Andere Neuralgien und Schmerzen.

Anton (1) hielt einen höchst interessanten Vortrag über den einseitigen Körperschmerz (Hemialgia). An der Hand von 100 Krankengeschichten hebt er hervor, dass es bei Nervenkranken latente Schmerzpunkte giebt, welche mit Vorliebe eine Körperhälfte besonders befallen. Meistens werden alle sensiblen Nerven, die der Palpation zugänglich sind, auf Druck schmerzhaft befunden. Die linke Körperhälfte ist bevorzugt. Es wurden also schmerzhaft nachgewiesen: die sensiblen Trigeminusäste, die Occipitalnerven, die seitlichen und vorderen Cervicalnerven, die sensiblen Nerven des Plexus brachialis, die Intercostalnerven, die Lumbal- und Sacralgegend, besonders aber N. ischiadicus. Am häufigsten bestehen spontane Schmerzen im Gebiet des Trigeminus, Occipitalis und des Ischiadicus. Sehr häufig findet sich auf der betroffenen Körperseite Druckempfindlichkeit der Musculatur, Hyperästhesie der Haut und Erhöhung der Hautreflexe. Hervorzuheben ist auch die lebhafte Schmerzempfindlichkeit am Genitaltheil der betroffenen Körperseite, insbesondere an den Adnexen.

Die einseitige Druckempfindlichkeit ist häufig familiär.

Anton schliesst aus seinen Untersuchungen, dass der primäre Sitz und die Veranlassung der Schmerzhaftigkeit im anderseitigen Gehirn zu suchen sei, und dass bei zahlreichen Menschen die beiden Körperhälften nicht nur bezüglich der motorischen Leistungen, sondern auch bezüglich der Sensibilität und der Erregbarkeit sicher verschieden innervirt seien, was vielleicht auf eine ungleiche Dynamik der beiden Gehirnhemisphären schliessen liesse.

Hecht (29): Zur Kasuistik der Leberneuralgie. Es giebt nach Fürbringer und Pariser Fälle von Kolik, welche mit Gallensteinen in keinem ursächlichen Zusammenhange stehen, die vielmehr auf einer nervösen Basis beruhen. Sie treten gern bei nervösen Personen ohne sichtliche Veranlassung auf und neigen zu gewisser Periodicität, indem sie gern im Anschluss an die Menstruation auftreten. Einen solchen Fall

von Neuralgia hepatis hat Verf. beobachtet. Es handelt sich hier um eine Dame, die seit 7 Jahren an Gallensteinen leiden sollte: jedoch war nie Icterus im Anschluss an einen Kolikanfall beobachtet worden. Vor 1 Monat Erkrankung an Typhus, in der vorletzten Woche vor jetzigem Anfall Recidiv. Bei der Untersuchung fand Verf. die Gallenblase nicht so druckempfindlich, wie sonst bei Gallenstein-Koliken. Schwellung der Leber nicht nachweisbar, ebenso keine Reibegeräusche in der Umgebung der Gallenblase. Dagegen waren Druckpunkte zu beiden Seiten der Wirbelsäule und Hyperästhesie des Plexus coeliacus nachweisbar.

Verfasser diagnosticirte auf Grund des Befundes Leber-Kolik auf nervöser Basis. Dargereichte Narcotica hatten nur sehr geringen Einfluss auf die Anfälle. Viel wirksamer zeigten sich psychische Beeinflussungen und die Behandlung mit warmen Bädern und nachfolgenden kalten Uebergiessungen. Unter dieser Behandlung liessen die Schmerzen sehr bald nach, und Patientin konnte das Bett verlassen. Nachdem stellten sich zeitweilig noch nervöse Diarrhoeen ein, plötzlich an manchen Tagen im Anschluss an Schreck oder dergleichen auftretend und durch Diät nicht zu beeinflussen. Als die Menstruation zum ersten Male nach der Erkrankung eintreten sollte, verspürte Patientin wieder Schmerzen in der Lebergegend, indessen gelang es ihr, diese niederzukämpfen. Auch früher schon sollen gerade im Anschluss an die Menstruation die Schmerzen aufgetreten sein. Zum Schlusse fasst Verfasser nochmals die Momente zusammen, die für die Diagnose Cholelithiasis und für die Diagnose Leberkolik auf nervöser Basis sprechen. Gegen erstere spricht der Mangel aller entzündlichen Erscheinungen in der Umgebung der Gallenblase, insbesondere der Mangel eines Reibegeräusches, und dass niemals Icterus aufgetreten. Für Leberneuralgie spricht das periodische Auftreten des Schmerzes im Anschluss an die Menstruation, die gänzliche Wirkungslosigkeit der Narcotica beim Anfall, und das Sistiren der Schmerzen in Folge psychischer Emotion.

Reilly (55) beschreibt eine Serie von 14 Fällen von Intercostalneuralgien, die er innerhalb 5 Wochen gesehen hatte. Diese Epidemie war neben der Intercostalneuralgie durch Fieber, Frostschauer, Verstopfung, allgemeinen Juckreiz und durch einen Herpes längs des Verlaufs des Intercostalnerven oder an den Lippen ausgezeichnet.

Wille (61) beobachtete im Verlauf von 3 Monaten 50 Fälle von Neuralgie; mehr als die Hälfte waren Intercostalneuralgien. Die benachbarten Collegen Wille's sahen in derselben Zeit 63 Fälle. Zusammen also 113 Fälle. Es handelte sich nach Wille's Ansicht um eine auf einen relativ kleinen Bezirk des Allgäus beschränkte Epidemie von Neuralgie.

Das weibliche Geschlecht war häufiger als das männliche erkrankt. Die Hälfte aller Erkrankungen fielen ins 3. bis 5. Decennium. Von den Berufsarten ergab sich für die Land- resp. Milchwirthschafttreibenden 77 pCt., für die Gewerbetreibenden 20 pCt., für die gelehrten Berufsarten 3,5 pCt..

M. Merklen (45) theilt 2 Fälle von Intercostalneuralgie mit, bei denen die Diagnose durch das Röntgenverfahren präcisirt worden ist. In dem einen Fall von sehr heftiger Neuralgie wurde durch die Röntgenaufnahme ein Congestionsabscess, herrührend von Erkrankung der Lendenwirbelsäule, erkannt. In dem anderen Fall konnte man nachweisen, dass die Neuralgie durch ein Aortenaneurysma verursacht wurde.

Williams (62) theilt einen Fall von so heftiger Intercostalneuralgie mit, dass zu einem operativen Eingriff geschritten wurde. Nach letzterem trat eine Psychose auf, die bald in complete Demenz überging. Pat. starb bald an einer Bronchitis.

Faulkner, Alex. S. (16). Die Malarianeuralgie ist der Beachtung werth wegen ihrer Häufigkeit, ihrer Neigung, chronisch zu werden. Lässt man alle jene uncomplicirten Fälle bei Seite, die ihre Ursache in körperlichen Krankheiten, wie Syphilis, Gicht, Rheumatismus u. s. w. haben, so bleiben noch zahlreiche Fälle übrig, in denen die Neuralgie auf keine eigentliche Krankheitsursache zurückzuführen ist.

Ausgenommen die Fälle, die in Wahrheit hereditärer Natur sind, möchte F. die meisten übrigen Malaria- oder Klimaeinflüssen zuschreiben.

Hauptsächlich werden Personen, die tropischem Klima ausgesetzt waren, davon befallen, doch finden sich auch unzweifelhaft Patienten, die nie in der Fremde gelebt haben. Solch ein Fall war offenbar der im British Med. Journ., 24. June, angeführte von Walker.

Symptome: Regelmässig periodische Schmerzanfälle, meistens im Gebiet des Trigeminus. Im Anfang leichte Temperatursteigerungen, Uebelkeit, Kopfschmerz, gefolgt von allgemeiner Depression und Mattigkeit.

In der Zwischenzeit fühlt sich Pat. sehr wohl, keine Hyperästhesie nachweisbar, fürchtet nur die Wiederholung, von welcher er weiss, dass sie in gewisser Zeit eintreten muss, so lange die Krankheit noch existirt oder noch nicht durch angemessene Behandlung beseitigt ist.

Behandlung: Chinin in grossen Dosen, kleine Dosen haben keinen Einfluss. Je grössere Dosen der Patient nimmt, um so grössere kann er mit der Zeit vertragen. Stellen sich auch zuerst kleine Beschwerden, wie Ohrensausen etc., ein, mit der Zeit verschwinden dieselben. F. hat niemals Fälle gesehen, in denen grosse Dosen von Chinin ernste Folgen bewirkt hatten. Grosse Dosen werden am besten nüchtern vertragen; sie sollen gehörig verdünnt sein, zwischen den Mahlzeiten und eine oder zwei Stunden vor den zu erwartenden Anfällen gereicht werden.

Eine gewisse Vorsicht ist zu beobachten bei Personen, welche noch nie Chinin genommen haben.

Hammond (26) theilt 3 Fälle von Neuralgien mit, die ihren Sitz in den weiblichen Genitalien hatten. Eine einfache, örtliche, gynäkologische Behandlung erzielte rasche Beseitigung der Beschwerden, während die innere Medication erfolglos blieb. In einem Fall wurde durch ein Curettement des Uterus die Beseitigung hartnäckiger, hysterischer Symptome erzielt. (Ref. warnt vor der bei Gynäkologen so beliebten Annahme des Causalnexus zwischen Hysterie- und Genitalerkrankungen und verweist auf die diesbezügliche verdienstvolle Schrift Lomers', in welcher dieser an der Hand vieler Beispiele die Irrthümer der Gynäkologen nachweist.)

Brissaud (4) theilt einen Fall von Claudication intermittente douloureuse mit.

Ein 60 jähriger Russe hatte vor 2 Jahren eine linksseitige Ischias, die innerhalb 2 Monaten geheilt war. Dann stellte sich bei ihm ein neuer Schmerz von ganz anderem Character ein, der seinen Sitz im linken N. cruralis hatte und durch Reiben gesteigert wurde. Dieser Schmerz hatte einen intermittirenden Character und war vom Gehen abhängig. Meist trat er nach einem Marsch von 20 Minuten ein und verschwand nach einer Ruhe von 10 Minuten. Brissaud constatirte eine leichte allgemeine Abmagerung 15 Monate nach der Erkrankung des

afficirten Beines und glaubt, dass es sich um eine Arteriitis auf gichtischer Basis handle, die eine besondere Form des intermittirenden Hinkens bedingt, bei der weder Lahmheit, noch Wadenkrämpfe, noch Eingeschlafensein der Glieder, sondern nur der vorher erwähnte oberflächliche Schmerz besteht.

Gilles de la Tourette hat einen ähnlichen Fall beobachtet.

v. Nartowski (48) theilt einen Fall von Gelenkneuralgie mit, den er auf psychischem Wege innerhalb 8 Tagen heilte (passive Bewegung der Kniegelenke und Anwendung des Influenzfunkenstroms).

Nach N.'s Ansicht handelt es sich im vorliegenden Fall, bei dem die Schwellung des Kniegelenks beiderseits aufgetreten war, nicht um eine besondere Krankheit, sondern um eine Theilerscheinung der Hysterie.

Péraire und **Mally** (53) haben durch das Röntgenverfahren nachgewiesen, dass es sich bei der Metatarsalgie um eine Subluxation der Köpfe der Metatarsalknochen handle. Sie empfehlen den chirurgischen Eingriff als radicales Mittel und zwar die Resection der Metatarsalköpfe. Sie belegen ihre Ansicht durch die ausführliche Mittheilung von 7 einschlägigen Beobachtungen, bei denen das Operationsresultat ein sehr befriedigendes war.

Lop (41) theilt einen Fall von Méralgie paresthésique (Neuritis des N. cutaneus femoris lateralis) mit bei einem 30 jährigen Manne, der durch seinen Beruf der feuchten Kälte und Ermüdung ausgesetzt war und nebenbei an Arthritis litt. Letztere hält er für das prädisponirende, erstere für das occasionelle Moment.

Horváth (33) theilt nach einer historischen Betrachtung der Paraesthesie des N. cut. fem. lat. 4 eigene Beobachtungen mit.

1. Fall. Eine 50 jährige Frau, die während jeder Gravidität vom 4.—5. Monat an an der Meralgia paraesthetica litt. Als die Pat. 50 Jahre alt wurde, kamen die Schmerzen abermals zurück (wahrscheinlich in Folge einer Retroflexio uteri).

2. Fall. 35 jähriger Commis, der sich 2 Wochen lang intensiv der Zugluft ausgesetzt hatte.

3. Fall. 38 jähriger Journalist, der sich angeblich dadurch erkältete, dass er am offenen Fenster schlief.

4. Fall. Ein 42 jähriger Bäcker war ebenfalls heftigen Erkältungen ausgesetzt.

Verf. resümirt dahin, dass die Bernhardt-Roth'sche Parästhesie eine langwierige hartnäckige Neuralgie des Nerv. cut. femon. extern. mit zeitweiligen Unterbrechungen darstelle. Beim Gehen und Stehen würde durch Zerrung des Nerven der Anfall leicht hervorgerufen. Schmerzpunkte konnte er ausser in einem Falle nicht nachweisen.

Haskovec (28) theilt ebenfalls nach einer historischen Einleitung 5 Fälle von Meralgia paraesthetica mit. Seine Schlussfolgerung geht dahin, dass diese Erkrankung im verschiedensten Alter (vom 10.—40. Jahre) bei beiden Geschlechtern, aber vorwiegend bei Männern, erscheine. Neben der typischen Meralgia externa, sei noch die Meralgia anterior zu unterscheiden. Aus einer seiner Beobachtungen gehe hervor, dass die psychische Ermüdung oder die Emotion einen ganz deutlichen Einfluss auf die Intensität der parästhetischen Schmerzen besass. In einem anderen Falle stellte sich bei den Schmerzen Hyperhidrose ein. H. legt grosses Gewicht auf die Disposition, auf Dyskrasiezustände und Autointoxicationen (Sandurin, Gicht). Betreffs der Pathogenese glaubt H., dass es sich um eine leichte Paraneuritis handle.

Die Prognose quoad sanationem hält H. für schlecht. Empfehlenswerth ist Ruhe, Lokalmassage, Galvanisation und Faradisation.

Féré (17). Eingehende Abhandlung über die Meralgia paraesthetica mit 3 eigenen Beobachtungen. Das Resumé dieser Studie geht dahin, dass die Bernhardt-Roth'sche Affection nichts Anderes sei, als eine Neuralgie, ausser in den Fällen heftiger Art, in welchen man sie als eine Neuritis eines oder mehrerer Zweige des Plexus cruralis ansehen muss. Sie ist daher durch die allgemeine Symptomatologie der Neuralgien und Neuritis characterisirt.

Souques (58) theilt einen hartnäckigen Fall von Meralgia paraesthetica bei einem jungen Mädchen mit, welche durch Resection des N. cutaneus femoris vollständig geheilt wurde. Dieses sehr schwere Leiden hatte den gewöhnlichen Mitteln, wie Electricität, Pointes de feu, Methylchlorür etc. getrotzt.

Panski (51) berichtet über einen Fall von Meralgia paraesthetica. Der 43 jährige Pat. klagt seit 2 Jahren über eigenthümliche Empfindungen an der äusseren-vorderen Fläche des unteren Drittels des rechten Oberschenkels. Das Schmerzgefühl und die electrocutanen Empfindungen waren in diesem Gebiete abgeschwächt. Sonst keine krankhaften Erscheinungen seitens des Nervensystems. (*Edward Flatau.*)

Trauma und Nervenkrankheiten.

Referent: Dr. Paul Schuster-Berlin-Charlottenburg.

1. Adelung, Edward, A case of traumatic neurosis. Ref. The Medical Record. Vol. LVI. No. 6.
2. Adler, Die pathologische Anatomie der Grosshirnverletzungen in gerichtsärztl. Hinsicht. Viertel-Jahresschrift für ger. Med. XVII. Suppl.
3. Derselbe, Ueber die Symptomatologie und einige Folgezustände der Grosshirnverletzungen in gerichtsärztl. Beziehung.
4. Allen, Case of fracture of the skull followed by recovery. The Philad. Medical Journ. Sept. 16. Heft 12.
5. Alexander, Revolver wound of the brain. British Med. Journ. No. 85.
6. Allison, Charles C., Injuries of the head. Western Med. Review. April.
7. Anderson, Clinical experiences in head injuries. Med. Record. p. 766.
8. Anderson, H., Treatment of acute injuries of the brain, based on indications of central anaemia or engorgement, with report of cases. Pennsylvania Med. Journ. Aug.
9. Annacher, Tod durch Elektricität. Archiv für öffentliche Gesundheitspflege in Elsass-Lothringen XVIII. Heft 8.
10. Barker, Arthur, Gunshot wound of the brain through the mouth. Lancet. Vol. II. p. 1508.
11. Bailey, The medico-legal relations of traumatic hysteria. Medical Record. No. 9.
12. Barrit, A case of curious gunshot wound of the head; penetration of the brain by an iron ramrod; complet recovery. The Lancet. Jan. 7.
13. Bassompierre und Schneider, Hystéro-traumatisme consécutif à une chute de cheval. Revue de Méd. No. 10.
14. Bauer, Philipp, Zur Casuistik des Blitzschlages. Münch. med. Woch. No. 3. p. 82.
15. Bechterew, Ueber die objectiven Merkmale der localen Hyper- und Anästhesie bei der sogen. traumatischen Neurose und Hysterie. Obozrenje psychyatrji. No. 11. (Russisch.)

16. Bikeles, Ein ungewöhnlicher Fall von Schussverletzung des Gehirns. Neurol. Central-Bl. No. 16.
17. Boyer und Lépine, Commotion cérébrale. Revue de Médecine. Vol. XIX. No 2.
18. Bullard, Increase of intradural pressure in head injuries. Boston medical and surgical Journal of March 24. 1898.
19. Chipault, Balle intracranienne. Hémiplégie. Revue neurol. p. 759.
20. Courtney, Traumatic cerebral edema, its pathology and surgical treatment. Boston Med. and Surg. Journal. 13. Febr.
21. Crocq, J., Les nevroses traumatiques en matière d'assurance. Journ. de Neurol. 20. Nov. Publications neurologiques belges.
22. Duverger, Fracture de la voûte crânienne avec propagation à la base. Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie. 28. Sept. No. 78.
23. Eaton, Skull fracture. The Journal. 22. July. Heft 4.
24. Ebhardt, Ein seltener Fall traumatischer Hysterie. Korrespondenzblatt des allgemeinen ärztlichen Vereins in Thüringen. Heft I. Vergl. Jahresber. 1899. No. 966.
25. Ehret, Ueber eine functionelle Lähmungsform der Peronealmuskeln traumatischen Ursprungs. Archiv für Unfallheilkunde. Bd. II.
26. Fairchild, C. J., Traumatic injury of peripheral nerves. Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 8.
27. Fenner, Recovery after bullet wound of the head and destruction of brain tissue. The Lancet. Heft VI of vol. I. 11. Febr.
28. Fischer, Contusio medullae spinalis, Kopfverletzungen und Handwunden durch eine rohe Züchtigung, Vernachlässigung der Wunden, Tod durch Inanition (Verhungern). Vierteljahresschrift für ger. Medic. Bd. XVII. Heft 2.
29. Freund und Sachs, Die Erkrankungen des Nervensystems nach Unfällen mit besonderer Berücksichtigung der Untersuchung und Begutachtung.
30. Gehuchten, Névrose traumatique simulant une épilepsie jacksonienne. Journal de Neurologie. Jahrg. IV. No. 4.
31. John und Mc. Gill, Traumatic neurasthenia. The Medical Record. Vol. LVI. p. 170.
32. Ginestous und Peytoureau, Commotion médullaire ou hystéro-traumatisme? Gazette Hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie. 6. April. Heft 28.
33. Gumpertz, Progressive Muskelatrophie und Trauma. Aerztl. Sachverst.-Zeitg. No. 6.
34. Haag, Hysterisch-traumatische Neurose anfänglich unter dem Bilde von Dementia paralytica verlaufend, später simuliert. Monatsschr. f. Unfallheilkunde.
35. Derselbe, Zwei Fälle von Schreckwirkung als Unfallfolge (psychisches Trauma). Ref. Jahresber. 1898. p. 969.
36. Derselbe, Ein Beitrag zur Casuistik der criminellen Schädelverletzungen. Med. Correspondenz des Württembergischen ärztl. Landesvereins. Bd. LXIX. No. 29. 22. Juli.
37. Hartmann, Fall von Schuss ins Gehirn. Ref. Correspondenzbl. des ärztl. Vereins in Thüringen. Heft 2.
38. Heck, Epikritische Bemerkungen über electr. Verletzung eines Menschen. Allg. Med. Central-Zeitung. No. 30 u. 48.
39. Derselbe, Endresultat der elektr. Verletzung eines Menschen. Allg. Med. Central-Zeitung. (Conf. No. 38.)
40. Hirschfeld, Trophische Störung der Haut, Nägel und Knochen nach Nervenverletzung. Allg. Med. Central-Zeitung. No. 45.
41. Hudson, Respiratory failure in brain injury and diseases. The Journ. of the Americ. Med. Assoc. Current Medical Litterature. 17. Juni. No. 24.
42. Ide, Traumatic Neuropsychosis. The New York Med. Journ. Heft 11. 9. Sept.
43. Jonas, A. F., Cases of fracture of the cranial vault exhibiting some unusual features. Western Med. Review. Aug.
44. Kaufmann, Spastic paresis. Brit. Med. Journal. No. 91.
45. Krauss, William C., Some medico-legal aspects of trauma in relation to diseased cerebral arteries. Buffallo Med. Journ. Okt.
46. Kornfeld, Rente in zwei Fällen von Zerreissung des Biceps. Monatsschrift für Unfallhlk. No. 11.
47. Kühnau, Hemiparesis sinistra nach Kugelverletzung. Demonstration von Röntgenbildern. Allgem. med. Central-Zeitung. 14. Juni.
48. Laquer, Leop., Die Bestrafung eines Simulanten. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 19.

49. Leslie, C. F., Injuries of the head, inclnding fractures of skull, with report of several cases. Medical Monograp. Aug.
50. Levai, Ueber Simulation von chirurg. Krankheiten. Wien. klin. Rundschau. No. 25 u. 26.
51. Löwenfeld, Ein Erkenntniss des k. b. Landesversicherungsamtes nebst einigen Bemerkungen über die Behandlung Unfallkranker. Bayr. ärztl. Corresp.-Blatt.
52. Luys, Fracture oblique du rocher, épanchements sanguins intra-crâniens. Bullet. et mémoires de la société anatomique de Paris. Janv.
53. Luys, Georges, Fracture de la base du crâne. Gazette Hebdomadaire. No. 8. 26. Jan.
53a. Maire, Désordres produits par le séjour d'une aiguille dans la paume de la main. Annales de la Soc. Belge de Neurol. 4. Année. No. 2. p. 22.
54. Manley, H., What class of injuries to the human body dependent on violence is caused by alcoholic excesses. Quarterly Journ. of Jnebriety. April.
55. Maréchal, Un cas d'hystéro-traumatisme. Annales de la Soc. Belge de Neurol. 3. Année. No. 9—11.
56. Merklen, Névrose tachycardique post-traumatique, prémonitoire d'un anévrysme de l'aorte. Gaz. hebdomadaire de méd. et de chirurgie. 23. Nov. Heft 94.
57. Montgomery, Liston, Traumatic shock. A study of its Etiology, Symptomatology, Diagnosis, Prophylaxisie, Patholog. and Treatment. Virginia Med. Monthly. Sept.
58. Montgomery, H., A study of traumatic shock. Ref. The Medical Record. No. 24, p. 884.
59. Moty, Un cas d'hystéro-traumatisme. Gazette hebdomadaire. No. 18. 2. März.
60. Müller, Zur Kasuistik der Tabes dorsalis nach Trauma. Aerztl. Sachverständigen-Zeitung. No. 5.
61. Nonne, Ein Fall von durch Unfall entstandenem Rückenschmerz und Funktionsschwäche der unteren Extremitäten, mit anatomischer Untersuchung. Arch. für Psychiatrie. Bd. XXXI.
62. Paalzow, Reflektorische Muskelatrophie nach Gelenkverletzungen und ihre Beurtheilung für die Feld- und Garnisondienstfähigkeit bezw. Invalidität. Deutsche Militärärztl. Zeitschrift.
63. Pearce, Savary, Case of traumatic neuritis with complete monoplegia of right forearm; operation improvement. Annals of Gynac. and Pediat. May.
64. Phelan, Henry, Compound fracture of the skull with escape of brain matter. Boston Med. and Surg. Journ. No. 21.
65. Phelps, Charles, Brain injuries, their diagnosis and treatment. Medical News. No. 22.
66. Pierwuschin, Ein Fall von traumatischer Neurose mit Paramyoclonus multiplex. Obozrenje Psichjatrji. No. 10, p. 833. (Russisch.)
67. Platrier, Quelques nouvelles observations d'hystéro-traumatisme interne. Gazette hebdomadaire. No. 27. 29. Oct.
68. Potel, Arthropathie symmétrique des coudes consécutive a une fracture de la base du crâne. Ref. La semaine Méd. No. 39, p. 309.
69. Raw, The effects of an injury to the head in an alkoholic subject. The Journal of Ment. Jenne. 3. H.
70. Reichel, Die Abschätzung der Erwerbsfähigkeit.
71. Renling, Selfinfected wounds in both eyes, both ears, tongue and leading to thrombosis of the sinus transversus. The med. Record. Vol. 56. No. 11.
72. Ricketti, B. Merrill, Cranial injuries of childhood and their treatment. Virginia Med. Semimonthly. May.
73. Rosenblatz, Ueber einen bemerkenswerthen Fall von Gehirnerschütterung. Arch. f. klin Med. Bd. 64.
74. Schäffer, Ueber die traumatische Hirnhauttuberculose und deren Begutachtung. Monatsschrift für Unfallheilkunde. No 6.
75. Schuster, P. u. K. und Mendel, Traumatische Nervenkrankheiten bei Kindern. Monatsschrift für Unfallheilkunde. No. 6.
76. Schuster, Zur neurol. Untersuchung Unfallkranker. Berliner Klinik. Sept.
77. Sayre, Reginald H., The differential diagnosis between chronic joint disease and traumatic neurosis. Ref. The Medical Rocord. No. 19.
78. Scheibe, Ueber die ärztliche Begutachtung Unfallverletzter. Zeitschrift f. pract. Aerzte. No. 13.
79. Senn, Nicholas, Traumatic shock. St. Louis Courir of Med. July.
80. Stolper, Ueber die sog. Rückenmarkserschütterung. Aerztliche Sachverständig.-Zeitung. No. 13.

81. Strassmann, The intracranial effects of burns, especially in relation to Legal Medecine. New York Medical Journal. 10. Juni. Heft 23.
82. Strauss, H., Ueber die diagnostische Verwerthbarkeit des Versuchs der alimentären Glycosurie für die Feststellung der traumatischen Neurose. Monatsschrift f. Unfallheilk. No. 12.
83. Stucky, A., Fractured base with deafners tinnitus, vertigo, exophthalmus facial paralysis, Mastoiditis. The Journ. of the Americ. Med. Assoc. Vol. 33. No. 20.
84. Sotowiejczyk und Steinhaus, Ein Fall von offenem Schädelbruch und Blutung in die Hirnsubstanz, zumal ein Beitrag zur Karyokynese der Nervenzelle im Gehirn. Pamiatnik towaezystwa lekarskirgo. p. 911. (Polnisch.)
85. Szuman, Ueber Störungen des Nervensystems als Nachkrankheiten des Hitzschlages. Ref. Neur. Centralbl. p. 950.
86. Schajkewitsch, Ein eigentümlicher Fall der traumatischen Neurose. Obozrenje psichjatrji. No. 2. (Russisch.)
87. Tilmann, Zur Frage der Schädelbrüche. Wiener Med. Blätter. No. 16.
88. Tilmann, Die Theorie der Gehirn- und Rückenmarks-Erschütterung.
89. Vepřovský, Rob., Ein Fall von Blitzschlag. Lékařské rozlhedy. 1. 8.
90. Vitek, V., Ein Fall von traumatischer Neurasthenie, Beitrag zur Frage von der traumatischen Neurose. Casopis ceskjet lékařučeskych. 49.
91. Wittner, M., Fissura ossis frontalis. Commotio et Contusio cerebri, Amnesie. Allg. Wien. med. Ztg. No. 47.

Wir beginnen mit einer Reihe von Schädelbrüchen, zum Teil mit günstigem Ausgang.

Allen (4). 10 Fälle von Schädelbruch, davon 9 Schädelbasisbrüche. Alle genasen.

Jonas (43) berichtet über 4 Schädelbrüche von besonderem Interesse. Im ersten bestand starke Verunreinigung der Schädelwunde und ein grosser Verlust von Gehirnsubstanz, trotzdem genas der Kranke in vier Wochen. Im zweiten Fall bestand über 2 Wochen klares Bewusstsein, es folgte jedoch eine complete Amnesie. Im dritten Fall bestand ein grosser Riss des Längssinus. Dieser wurde genäht, und der Kranke genas. Der vierte Fall war bemerkenswert wegen besonderer Ausprägung der Lokalsymptome.

Phelps (65) berichtet über einen Fall von Hirnerschütterung bei einem Kinde und über einen Fall von Basisbruch bei einem Erwachsenen.

Er betont die gute Prognose des letzteren, sobald keine complizierende intracranielle Blutung vorhanden ist.

Von einem operativen Eingriff ist in einem solchen Fall natürlich nicht die Rede.

Eaton (23). Verf. berichtet über einen Fall, bei welchem nach einem Schlag gegen den Kopf sich allmählich ein einseitiger Exophthalmus mit deutlicher Pulsation und Abblassung des Sehnerven ausbildete. Die Diagnose wurde auf einen Schädelbasisbruch gestellt, welcher durch den Sinus cavernosus ging. Der Kranke wurde durch die Operation wieder hergestellt.

Sotowiejezyk und **Steinhaus** (84) berichten über folgenden Fall von offenem Schädelbruch mit Blutung in die Hirnsubstanz. Der Fall betraf einen 35jährigen Mann, welcher bei einer Schlägerei sich einen offenen Schädelbruch zugezogen hatte. Status: Lähmung der linken Gesichtshälfte. Paralysis n. hypoglossi sinistri. Undeutliche Sprache. Contractur im linken Ellenbogen. Parese des linken Beines. Mehrere offene Kopfwunden. Nach Entfernung der Knochensplitter fand man Zerreissung der Dura mater, Zermalmung der Hirnsubstanz und Blutung aus der Art. meningea media. 5 Tage nach der Operation war die Temperatur normal und Puls 58—64. Parese des linken Beines verschwand, dagegen blieb die Contractur im linken Ellenbogen bestehen. Nn. facialis

et hypoglossus sin. kehrten zur Norm. In vierter Woche nach der Operation Verschlimmerung (Sprachstörung, Speichelfluss, Lähmung des linken Hypoglossus und Facialis, Hemiparese links). Die Wunde wurde geöffnet, und es zeigte sich ein Abscess, welcher entleert wurde. Am fünften Tage Prolapsus cerebri. Nach einiger Zeit Besserung bis auf Facialisparese.

Stücke der entfernten Hirnrinde wurden von Dr. Steinhaus mikroskopisch untersucht; er fand deutliche karyokinetische Figuren in den Nervenzellen. (*Edward Flatau.*)

Stucky (83). Der hauptsächliche Inhalt der Demonstration ist schon durch den Titel gegeben.

Luys (53). Luys zeigt in der Société anatomique den Schädel eines Mannes, welcher in der Trunkenheit rückwärts die Treppe hinuntergefallen war. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus floss Blut aus dem linken Ohr, und der rechte Arm war contracturirt. Dieser Zustand verschwand bald, um einer Hemiplegie links Platz zu machen. Die Section zeigte einen Schiefbruch des linken Felsenbeines, sowie eine extradurale Blutung auf der linken Seite, hervorgerufen durch einen Riss der Arteria meningea media. Endlich subdurale Blutung von enormer Ausdehnung auf der rechten Seite, welche durch den Riss eines pialen Gefässes in der Höhe eines Contusionsherdes des Gehirns par contrecoup entstanden war.

Duverger (22). Junger Mensch wurde durch eine Schiene an der linken Kopfseite getroffen. Bewusstseinsverlust, Blut aus Nase und Mund. Nach 8 Tagen war er noch sehr benommen und entleerte eine serösblutige Flüssigkeit aus der Nase. Rechts Unbeweglichkeit des Auges und ein geringer Schwächezustand in den Gliedern der rechten Seite. Bei der Section fand man eine Depression und ein Knochenfragment im Stirnbein eine Blutung zwischen Knochen uud Dura und eine eitrige Infiltration des Gehirns.

Schussverletzungen des Gehirns.

Barker (10). Die Ueberschrift ergiebt das Wichtigste des Falles: Zu bemerken ist noch, dass die von dem Vortragenden, gelegentlich der Demonstration vor der Clinical Society betonte Wahrscheinlichkeit des späteren Eintretens von Krämpfen sich verwirklichte.

Eine Nachoperation (Trennung von Adhaesionen) beseitigte diese Anfälle.

Fenner (27). F. berichtet über einen Fall von Schussverletzung (mit Eindringen der Kugel hinter dem äusseren Gehörgang), welcher glücklich verlief. Trotzdem Gehirngewebe aus den Schussöffnungen entfernt werden musste, konnte der Verletzte nach 40 Tagen aus dem Hospital entlassen werden. Ausser einer leichten Gehstörung und einer Hemianopsie war nichts zurückgeblieben. Auch nach $1^1/_2$ Jahren waren keine weiteren Folgeerscheinungen aufgetreten.

Barritt (12). B. berichtet über einen sehr eigenthümlichen Fall von Hirnverletzung, welcher an den bekannten Crowbarfall erinnert. Ein 15jähriger Junge erhielt durch nicht näher eruierte Umstände eine Verletzung der Art, dass ihm eine eiserne Stange vorn in die Stirn eindrang, durch den ganzen Kopf durchging und an der linken Seite wieder herauskam. Die Stange, ein eiserner Ladestock, muss mit ausserordentlicher Schnelligkeit die Verwundung gesetzt haben. Die Gehirnwunde muss sehr nahe

dem Sprachcentrum und dem Armcentrum gesessen haben. Der Knabe genas vollkommen, nachdem er 4 Tage lang bewusstlos gelegen hatte und in dieser Zeit eine Schwäche des rechten Armes gezeigt hatte. Seine geistigen Fähigkeiten litten nicht.

Kühnau (47). Ein 32jähriger Schriftsetzer, Potator, machte einen Selbstmordversuch, indem er sich ein 9 mm-Geschoss in die rechte Schläfe schoss. Im Krankenhaus wurde eine linksseitige Lähmung constatiert, dieselbe ging allmählich jedoch wieder zurück. Kopfschmerzen, Schwindelanfälle und Gemüthsdepressionen blieben zurück. 5 Monate nach dem Selbstmordversuch traten epileptische Krämpfe auf, welche links im Gesicht begannen. Bei der Wiederaufnahme in die Klinik bestand Benommenheit und linksseitige Hemiparese. Mittelst Röntgenstrahlen wurde die Kugel dicht unter der Schädeldecke liegend gefunden (unterer Teil der vorderen Centralwindungen). K. stellt die Indikation der Operation bei der Vorstellung des Kranken. Ueber den weiteren Verlauf wird nichts berichtet.

Im Gegensatz zu dem Vorstehenden verliefen ungünstig:

Bikeles (16). Ein 19jähriger junger Mensch schoss sich in die rechte Stirnseite und starb nach 20 Tagen. Der Schusskanal ging von dem Fuss der mittleren und unteren Stirnwindung nach innen und unten und teilte sich in mehrere Arme, von denen der eine vor dem Kopf des Streifenhügels endigte. Ein weiterer Kanal befand sich entsprechend der vorderen Centralwindung und ein dritter über der Sylvi'schen Furche. Das Projectil schlug an das Hinterhauptbein an und durchbohrte die Hinterhauptswindungen. Der linke Arm war gelähmt, das linke Bein nur paretisch. Die Sensibilität war am linken Arm und linken Bein herabgesetzt; der Kranke verlegte die wahrgenommenen sensiblen Reize vom linken Arm auf den rechten Arm. Der Unterschied in dem verschiedenen Befallensein zwischen Arm und Bein erklärt sich dadurch, dass die Stabkranzfaserung für den Arm viel stärker geschädigt war, als die für das Bein. Die Allocheirie erklärt Verf. auf Grund einer mangelhaften Vorstellung des linken Armes. Die Allgemeinerscheinungen waren von Anfang an, trotz des Fehlens eines beträchtlichen Blutergusses, sehr erhebliche. Dies spricht nach B. dafür, dass auch Schussverletzungen, gerade so wie jedes andere Trauma des Gehirns, die Erscheinungen der Erschütterung oft gerade an solchen Stellen des Centralnervensystems zur Geltung bringen, welche nicht in der Nachbarschaft der Läsionen liegen. Die anatomische Untersuchung des Rückenmarkes bestätigte die Vermutung, dass die Pyramidenfasern für die untere Extremität nur wenig gelitten hatten. Im Goll'schen Strang wurde ein Degenerationsfeld gefunden, für welches B. keine sichere Erklärung giebt.

Alexander (5). Verf. zeigt den Schädel eines Mannes mit tötlicher Schussverletzung des Gehirns (besonders starker Beteiligung der Stirnlappen) ohne weiteres Interesse.

Traumatisch entstandene organische Zustände und die forensische Seite derselben berücksichtigen die nachstehenden Aufsätze.

Adler (2). In ausführlicher Weise unterzieht A. sich der dankenswerten Aufgabe, die forensische Seite der Grosshirnverletzungen in prägnanter Weise zu beleuchten. Zuerst kommt die Gehirnerschütterung. Bei reiner Erschütterung ist das Sectionsergebnis am Gehirn ein völlig negatives; der Arzt muss deshalb die Diagnose des Todes durch Gehirnerschütterung auf die Art der Gewalteinwirkung und auf die klinischen Erscheinungen stützen.

In diesem ersten Abschnitt macht A. darauf aufmerksam, wie wichtig hydrocephalische Zustände bei leichten Kopfverletzungen sind. In dem zweiten Kapitel wird der Hirndruck durch intracranielle Blutungen, die Pachymeningitis haemorrhagica besprochen und dabei auf die bekannten Schultén'schen Experimente verwiesen. Sehr ausführlich ist das nun folgende Kapitel über Hirnquetschung. Die so enorm wichtige Frage, wie man spontane Blutungen von denen durch Contusion erzeugten unterscheidet, ist bis in ihre Einzelheiten verfolgt. Im Anschluss daran wird die Erweichungsnekrose und ihr Zustandekommen abgehandelt. Die Rupturen des Grosshirns, die Zusammenhangstrennungen seiner Substanz und die Hieb- und Stichwunden sind in den folgenden Abschnitten behandelt. Die Schusswunden und Eiterungsprocesse im Schädelinneren nach Grosshirnverletzungen beschliessen die Arbeit. Zum Schluss werden noch eine Reihe von praktisch wichtigen Fragen erörtert, welche bei Grosshirnverletzungen an den Gerichtsarzt zu stellen sind.

Adler (3). Aus der sehr übersichtlichen und practisch sehr verwendbaren Arbeit seien nur einige Punkte hervorgehoben. Die Rindenataxie wird von A. bei Besprechung der Monoplegia brachialis in gebührender Form berücksichtigt, zweifellos aus der Erfahrung heraus, dass jener Zustand oft übersehen, wenn nicht gar für simulirt gehalten wird. Verf. bringt selbst einen diesbezüglichen, schon früher von ihm veröffentlichten Fall. Im weiteren Verlauf der Arbeit werden andere Reiz- und Ausfallsymptome der Hirnrinde, darunter besonders die Sprachstörungen und Sehstörungen besprochen. Wir finden eine übersichtliche, kurze Zusammenstellung der traumatischen Fälle von Seelenblindheit mit ihrem anatomischen Befunde. In einem zweiten Theile der Arbeit wird der Diabetes, die Epilepsie und die anderen Neurosen als Folge von Grosshirnverletzungen besprochen. Nicht ganz einverstanden ist Ref. mit der Ansicht des Verfassers, dass die Unterscheidung zwischen hysterischen und epileptischen Anfällen immer leicht sei, sobald man einen Anfall beobachtet hätte. Im letzten Theil des Aufsatzes wird über die nach Gehirnerschütterung auftretenden Gedächtnissstörungen, besonders über die Amnésie rétroactive gehandelt. Der letztere Zustand hat eine ganz enorme forensische Bedeutung.

Haag (36). 38jähriger Mann erhielt mit einem Bierglas zwei Schläge auf den Kopf. Er arbeitete noch eine halbe Woche weiter, dann trat Fieber auf. Bei der Krankenhausaufnahme Benommenheit, Convulsionen, hohes Fieber, eiternde Quetschwunde und Knochensplitter. Im Laufe der nächsten Wochen traten multiple Abscesse zerstreut am ganzen Körper auf; die schweren Hirnerscheinungen gingen jedoch zurück. Nach 8 Wochen Entfernung von nekrotischen Knochensplittern. Im weiteren Verlauf Parese des linken Armes und Sprachstörungen. Im Anfang des vierten Monats nach der Verletzung traten die Zeichen eines Wirbelabscesses auf, an welchem der Kranke zu Grunde ging. Bei der Section fand sich ein Knochenvorsprung der inneren Schädeldecke und geringe eiterige Auflagerungen auf der Pia. Im letzten Brustwirbel nussgrosser Eiterherd, Arrosion einer Vertrebralarterie und ein grosser Bluterguss unter dem Bauchfell. Haag hatte ein forensisches Gutachten abzugeben und kam in demselben zu dem Schluss, dass die Erkrankung die Folge der erlittenen Kopfverletzung sei, und dass die Infection der Wunde Schuld an dem letalen Ausgang getragen hätte. Durch rechtzeitige Behandlung hätte die Infection abgehalten werden können.

Die Folgen der Verletzung fielen unter § 224 des Str.-G.-B.

Mit Bezug auf die topische Diagnose erwähnt H. als interessant, dass links die Schädelwunde sass, und dass der linke Arm gelähmt war. Links unter der Verletzungsstelle fanden sich keine Veränderungen am Gehirn, rechts fand sich etwas Eiter.

Krauss (45). Nach einer sehr ausführlichen Einleitung über die Erkrankungen der Blutgefässe bespricht Krauss die forensische Seite der Frage, wie ein Kopftrauma mit tödlichem Ausgang zu beurteilen sei, wenn der Getroffene erkrankte Gefässe hat. Unter den genannten Umständen führt manchmal ein sehr leichtes Trauma den letalen Ausgang herbei. K. berichtet einen derartigen Fall, in welchem ein Matrose einen Schlag gegen das Kinn bekam und todt zu Boden fiel. Vorher hatte er stark getrunken. Die Section zeigte einen Blutklumpen in der hinteren Schädelgrube und einen Riss in der A. basilaris. Das Verdict der Geschworenen lautete in diesem Falle auf Totschlag. K. ist der Ansicht, dass es anders gelautet haben würde, wenn durch eine mikroskopische Untersuchung die allgemeine Degeneration der Gefässe nachgewiesen worden wäre. In einem zweiten Fall, in welchem ein Betrunkener nach einem Schlag gegen den Kopf gestorben war, war das Urteil demgemäss ein anderes, nachdem durch die mikroskopische Untersuchung eine allgemeine Endarteriitis nachgewiesen worden war. Zum Schluss kommt K. noch auf das traumatische Irresein zu sprechen und betont, wie wichtig auch in diesen Fällen Gefässerkrankungen, besonders solche syphilitischer Art seien.

Schäffer (74) Ein 7jähriger Knabe bekam einen Schlag auf die Stirn und fiel mit dem Kopf gegen einen Wagen. Er erhob sich, musste aber nach Hause geführt werden. Im Laufe desselben Nachmittages Kopfschmerzen, Erbrechen und unbestimmte Erscheinungen. Nach 14 Tagen liess sich die Diagnose der Hirnhautentzündung stellen. Nach weiteren 10 Tagen erfolgte der Tod. Die Section ergab eine tuberculöse basale Meningitis beim Fehlen jeder Spur einer stattgehabten Verletzung. Auch in den inneren Organen fanden sich zahlreiche tuberculöse Eruptionen. Bei der Begutachtung wurde ein Zusammenhang zwischen Meningitis und Trauma mit Bestimmtheit geleugnet. Dafür bestimmend war der Umstand, dass im Körper Tuberkel ganz verschiedenen Alters gefunden worden waren, sowie das Fehlen jeder Spur einer stattgehabten Verletzung am Schädel. Auch traten die Erscheinungen der Meningitis zu schnell nach Geschehen des Traumas auf.

Strassmann (81). Auf dem Congress der französischen Gesellschaft für gerichtliche Medicin theilte Strassmann folgenden Fall mit: In einem niedergebrannten Hause wurde der halbverbrannte Körper einer Frau gefunden. Bei der Section zeigte sich nach Eröffnung des Schädels über der rechten Hemisphäre des Gehirnes eine dicke, trockne Masse, welche der inneren Knochenfläche anhing. Da der Mann der Verbrannten im Verdacht stand, seine Frau durch Erschlagen und Brandstiftung aus dem Wege haben schaffen zu wollen, so entstand die Frage, ob jene Masse (welche übrigens sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Blut erwies) durch äussere Gewalt vor Ausbruch des Feuers, oder durch die Hitze allein an jene Stelle unterhalb des Schädeldaches gelangt sei. S. untersuchte diese Frage experimentell bei Thieren und kam zu der Ueberzeugung, dass die Hitze allein einen derartigen Blutaustritt bewerkstelligen könne, wenn die Flamme den Schädel selbst erreichte, und wenn der Knochen selbst angebrannt wäre. Ausserdem musste der Knochen selbst intact sein und durfte nicht durch die Hitze einen Riss bekommen haben.

Mit dem traumatischen Gehirnoedem und der Drucksteigerung in Cavo cranii sowie der Hirnerschütterung beschäftigen sich die folgenden Arbeiten:

Boyer und **Lépine** (17) 44jähriger Mann, Alkoholist, erhielt bei einem Streite mehrere Schläge und verfiel sofort in tiefes Coma. Auf der Stirn und an der rechten Schläfenseite mehrere Contusionen. Pupillen sehr eng und starr, kein Blut aus Nase und Ohren, Cheyne-Stokes'sches Atmen. Temperatur 39°. Von Zeit zu Zeit stösst der Kranke einen lauten Schrei aus und klatscht mit den Händen in einander. Dies wiederholte sich ganz regelmässig. Tod nach 2 Tagen. Bei der Section findet man Congestion der Hirnhäute, aber keine Blutung und auch sonst nichts Abnormes im Gehirn. Auch im 4. Ventrikel und an den inneren Organen nichts. Die Verf. beschreiben den Fall wegen der eigenthümlichen Form des Comas, welches von Excitationszuständen unterbrochen wurde.

Courtney (20) kommt in seiner Studie zu dem Schluss, dass ein traumatisches Gehirnödem keine pathologische oder klinische Entität darstellt, sondern ein unvermeidlicher Folgezustand der Contusion sei.

Bullard (18) bringt in seiner Arbeit eine Reihe von operirten und zum Theil nachher secirten Fällen, welche ihn zu folgenden Schlüssen führen:

1. Eine Steigerung des intracraniellen Druckes findet sich oft als Begleiterscheinung oder als das Resultat von schweren Kopfverletzungen, auch wenn keine Blutung in das Schädelinnere erfolgt ist.

2. Zum Theil mag diese Drucksteigerung einer Vermehrung des Liquor cerebrospinalis seine Entstehung verdanken. Diese Vermehrung des Liquor ist jedoch in der Regel nicht die Hauptursache der Drucksteigerung. Vielmehr handelt es sich meist um eine Aufblähung des Gehirns selbst.

3. Eine Congestion oder eine stärkere Füllung der Gefässe des Gehirns ist vielmehr die Ursache der Drucksteigerung.

Hudson (41) betont die klinische Wichtigkeit der Athmungslähmung bei intracranieller Drucksteigerung. Bei Hirnblutungen kann man manchmal, bis die Blutung steht, durch künstliche Athmung das Leben retten. Bei Operationen am Hirn, besonders an den Hinterlappen, soll man deshalb immer auf künstliche Athmung vorbereitet sein.

Rosenblath (73). Die Frage nach dem anatomischen Substrat der Gehirnerschütterung bedarf noch kasuistischer Beiträge. Rosenblath berichtet über einen 15jährigen Seiltänzer, welcher aus Zimmerhöhe herabfiel, bewusstlos wurde und bis zu seinem nach 8 Monaten erfolgten Tode bewusstlos blieb. Die Untersuchung zeigte Pupillenstarre, Weitersein der rechten Pupille, schlaffe Lähmung aller Extremitäten, Fehlen der Sehnen- und Hautreflexe, vorübergehende Spasmen und später Krämpfe. Gegen das Ende bildete sich Starre der Extremitäten aus, und die Pupillenreaction kehrte zurück. Die Untersuchung des Gehirnes mit den modernen Methoden ergab Contusionsheerde im Gebiet des linken Stirnhirns und linken Scheitelhirns, zahlreiche Erweichungsheerde in der Marksubstanz der Hemisphären, dem Balken, den Seh- und hinteren Vierhügeln, dem Kleinhirn und dem rechten Bindearm. Ausserdem enormer Faserschwund in der Rinde des Stirn- und Schläfenhirnes und in der Insel, schwere Degeneration der Pyramidenbahn, der rechten lateralen und medialen Schleife, weniger der linken. Schliesslich erheblicher Faserschwund in der Strahlung des Hinterhauptes zum Sehhügel,

dem fasc. longit. infer. und der Forcepstapetum-Bahn. Weniger degenerirt waren Hakenbündel, Zwinge und vordere Commissur. R. versucht die klinischen Erscheinungen an der Hand des anatomischen Befundes zu erklären. Er legt dar, wie die ganze Körperfühlsphäre zur völligen Functionslosigkeit verurteilt war, da sowohl die Zuleitung wie die Ableitung fehlt. Auch die Hauptsinnesorgane waren entweder in ihren Centren oder in ihren Leitungen oder in beiden geschädigt. Alles dies macht gut die völlige Bewusstlosigkeit verständlich.

Tilmann (87). Im weiteren Verfolg des 1898 pag. 957 referierten Vortrags untersucht Verf. das Wesen der Gehirnerschütterung und macht sich dieselben an einem Phantom klar. Er füllte eine eiserne Kassette mit Stärkekleister, in dessen Mitte sich eine kleine Metallkugel befand. Das Resultat der Versuche brachte T. zu der Ansicht, dass bei der Gehirnerschütterung das Blut zuerst gegen die dünnen Capillaren geschleudert würde, welch' letztere rissen und eine Blutung in der Hirnrinde erzeugten.

Das Wesentliche ist nach T. ferner eine Zerrnung des Zusammenhanges zwischen weisser und grauer Hirnsubstanz. Der letzte Grund hierfür ist das ungleiche spezifische Gewicht des Schädelinhalts.

Tilmann (88). Im Anschluss an seine Untersuchungen über Schussverletzungen des Gehirns prüft T. die Theorien der Gehirn- und Rückenmarkserschütterung. Die Stromeyer'sche Ansicht, die Kocher'sche und die Schmauss'schen Untersuchungen werden revidirt. Für eine einwandsfreie Erklärung der Gehirnerschütterung darf nach T. das Vorhandensein bezw. Fehlen der capillären Blutungen bei gleichen Symptomen, sowie ferner das vorwiegende Befallensein der Hirnrinde und die kurze Dauer der Störungen bei leichten Fällen keine Schwierigkeit bieten. T. construirte sich die schon unter No. 87 erwähnte Eisenkapsel mit Stärkekleister und einer Bleikugel und studirte an diesem Modell sein Thema. Er kam zu dem Schluss, dass die Hirnerschütterung, wie auch oben unter No. 87 angegeben, in einer Zerrung des Gehirngewebes und in den sich auf Grund des verschiedenen spezifischen Gewichtes entwickelnden Unterschieden in dem Beharrungsvermögen, resp. in der mitgeteilten Bewegung der einzelnen Gewebsteile beruhe.

Nathan Raw (69). 38jähriger Säufer fiel 8 Fuss tief und bekam im Anschluss daran epileptische Krämpfe, welche sich ausserordentlich häufig wiederholten. Dieselben waren auf der linken Seite, begannen in den Fingern und verbreiteten sich dann auf Arm, Gesicht und Bein. Es folgte eine linksseitige Lähmung. Die Frage einer Operation wurde erwogen, man entschied sich gegen eine Operation. Es trat schnelle Besserung ein, später Delirium tremens. Genesung nach längerem Krankenhausaufenthalt. Verf. sieht in dem Fall einen Beweis für die corticale Natur der Epilepsie.

Blitzverletzungen oder solche durch den elektrischen Strom.

Bauer (14). Sectionsbefund eines durch Blitzschlag Getöteten: Aufgehobene Gerinnungsfähigkeit des Blutes, Brandwunden der Haut, Anaemie und Weichheit des Hirns, meningeale Blutungen.

Heck (39). Verfasser berichtet über den weiteren Verlauf des p. 964 des vorigen Jahrganges geschilderten Krankheitsfalles. Die damals ausgesprochene Vermutung des Referenten, dass es sich um einen schweren Fall von Hysterie handle, wird durch den weiteren

Verlauf des Falles nicht umgestossen. Im Gegenteil werden auch jetzt wieder eine Reihe von Symptomen erwähnt, welche jene Wahrscheinlichkeit erhöhen. Hierhin gehören das eigenthümliche geistige Verhalten des Verletzten, sowie die auf psychische Erregungen hin eintretenden Krampfanfälle.

Entsprechend seiner eigenen Auffassung des Falles schätzt der Verf. die Erwerbsfähigkeit des Verletzten gleich Null, stellt aber selbst bezüglich der voraussichtlichen Lebensdauer keine schlechte Prognose.

Heck (38): Technische Bemerkungen, die in dem Schlusssatz gipfeln, dass keine oberirdische Leitung für electrische Bahnen zugelassen werden dürfte, da diese zu grosse Gefahr mit sich brächte.

Casuistik der traumatischen Hysterie.

Moty (59): Nach einem Hufschlag gegen die rechte Hand trat bei einem Soldaten eine kleine entzündete Wunde an der Hand auf, welche nach einer Incision schnell heilte. Bald darauf trat eine Contractur an den Fingern der rechten Hand auf, Kühle und blaue Verfärbung der Extremitäten. Die rechte Hand konnte activ nicht bewegt werden. Ausserdem Gesichtsfeldeinengung, Hyperästhesie rechts und Abschwächung des Rachen- und Hornhautreflexes. Es handelte sich um traumatische Hysterie.

Maréchal (55): Ein Polizeioffizier erhielt bei einem Krawall einen Fusstritt in die linke Bauchseite. Er spie sofort Blut uud hatte heftige Brustschmerzen. Nach 14 Tagen that er wieder Dienst, eine Verletzung war nicht nachweisbar gewesen. 7 Monate nach dem Unfall traten plötzlich heftige Schmerzen in der linken Brust, im Rücken und im linken Arm auf. Ausserdem war der Kranke nervös, reizbar und jähzornig geworden. Persönliche oder erbliche Belastung bestand nicht. Der linke Arm wurde wegen Schmerzen steif gehalten und war schwach. Es bestand eine linksseitige Hypaesthesie mit Zonen von Hyperaesthesie. Ausserdem Gesichtsfeldeinengung. Die Diagnose wurde auf traumatische Hysterie gestellt.

van Gehuchten (30): Ein Eisenbahnmaschinist stellte sich dem Verf. mit Klagen über Anfälle von clonischen und tonischen Zuckungen im linken Arm vor, welche ihrer ganzen Natur nach den Verdacht einer Rindenaffection nahe legten. Auch die Perkussion des Kopfes war auf der rechten Seite schmerzhaft. Das Schmerzgefühl fehlte jedoch ganz auf dem linken Arm. Durch letzteren Umstand wurde G. darauf gebracht, anamnestisch genau nachzuforschen. Es stellte sich heraus, dass der Kranke vor 8 Monaten ein Eisenbahnrencontre mitgemacht hatte, allerdings ohne eine Verwundung zu erleiden. Er selbst bezieht seine Krankheit allerdings nicht auf den Unfall, giebt aber zu, dass einige Tage nach jenem Unfall die Zuckungen begonnen hätten. G. stellt die Diagnose einer hysterischen Affection, und der weitere Verlauf bestätigte dies. G. fragt im Anschluss an diesen Fall, ob nicht die Heilungen der Chirurgen durch einfache Trepanation bei ähnlichen Fällen ähnlich zu deuten wären.

Bassompierre und **G. Schneider** (13): Die Verff. berichten über einen 23jährigen Soldaten, der im Manöver unter sein Pferd zu liegen kam. Er stand auf, stieg wieder auf und kam angeblich gesund ins Quartier. Beim Absatteln plötzlich heftige Schmerzen in der linken

Bauchseite, Erbrechen und Erstickungsanfall. Die Pupillen reagierten, der Kranke konnte jedoch nicht sprechen und hatte eine allgemeine Anaesthesie. Aeussere Zeichen einer Verletzung bestanden nicht, das Schlucken war unmöglich. Nach kurzer Zeit kehrte die Sensibilität zurück. Die Reflexe waren normal, der Rachenreflex fehlte. Die Schmerzeu links im Leibe bestanden immer noch und es hatte sich eine Astasie ausgebildet. Nach dem Versuch zu stehen, starkes Zittern der Beine. Das letztere nahm im Laufe der Beobachtung zu, die Schmerzen verschwanden. Die Diagnose wurde auf Hysterie gestellt, und der Kranke verliess nach einem Jahr ohne nennenswerte Besserung das Hospital.

Adelung (1): Eine ca. 30jährige Frau fiel beim Aussteigen aus dem Eisenbahncoupé zur Erde und zwar durch das Verschulden eines Anderen. Sie schlug mit den Knieen, mit dem rechten Arm und wahrscheinlich auch mit dem Leib auf. Physischer und psychischer Schock. Als die Pat. sich vom Boden erhob, drang ihr Blut aus der Scheide, trotzdem die Periode erst vor wenigen Tagen zu Ende war. Jetzt entwickelte sich bei der Verletzten, welche früher eine durchaus gesunde und couragirte Frau ohne jede hysterische Anlage und ohne jede nervöse Belastung war, folgendes Krankheitsbild: Sie wurde leicht erregbar, unruhig, zänkisch, mürrisch, verlor ihre Energie, schlief schlecht, der Gang wurde träge, die Muskelkraft nahm so ab, dass sie zeitweise kaum stehen konnte, und ausserdem traten hysterische Krämpfe auf. Pat. klagte über Rückenschmerzen und Schmerzen im rechten Arm, sowie über Leib- und Kopfschmerzen. Objectiv war nur eine leichte Verfärbung am rechten Knie zu sehen. Auch die Geschlechtsorgane zeigten weder für die innere noch die äussere Untersuchung etwas Krankhaftes. Ferner zeigte Pat. eine beträchtliche Gewichtsabnahme und einen ebensolchen Haarausfall. Auch das sexuelle Bedürfniss nahm ab. Schliesslich trat später noch ein eigenthümliches Symptom auf: Blutungen aus dem Rachen, für welche bei absolut normalem Befund der Brustorgane erweiterte Venen auf dem Zungengrund verantwortlich zu machen waren. Simulation war ausgeschlossen.

Bailey (11) berichtet nach einer längeren Einleitung allgemeinen Inhalts über 9 Fälle von traumatischer Hysterie. 2 Fälle waren in einem Fahrstuhl verunglückt, 2 Fälle betrafen Kriegsverletzungen, 3 Strassenunglücke, 1 stammte von einem Eisenbahnzusammenstoss, und der letzte betraf einen Sturz vom Wagen. In allen Fällen bestanden 2 oder mehrere Stigmata der Hysterie. Lähmungen bestanden in 5 Fällen, Anaesthesie und Gesichtsfeldeinschränkung in 6 Fällen. Nur 2 Patienten stellten keine Schadenansprüche. B. hält es für unmöglich, dass ein genügend mit der Hysterie vertrauter Untersucher sich das ganze Bild der Hysterie vortäuschen lassen könne. Der Umstand, dass die Hysterie eine funktionelle Krankheit par excellence sei, erkläre die mannigfachen Schwierigkeiten und das häufige Auftauchen des Simulationsverdachtes. Ein Theil der Schwierigkeiten liegt auch in der Art des Processirens vor einer Laienjury.

Merklen (56): 38jähriger Mann, welcher seit seiner Jugend eine Mitral- und Aorten-Insufficienz hatte, aber von diesen Zuständen keine Beschwerden aufwies, bekam im Anschluss an eine heftige Compression des Thorax Anfälle von Palpitationen. Dieser letztere Zustand ist als nervöser aufzufassen und nicht direkt abhängig von dem vorbestehenden Herzfehler.

Platrier (67): Einige Beobachtungen, welche Verf. hystéro-traumatisime interne nennt. Genaueres ist aus dem kurzen Referat nicht ersichtlich.

Ginestous und **Peytoureau** (32): 49jähriger Mann erlitt dadurch ein Trauma, dass ihm ein anderer Mann rittlings aus 6—8 m Höhe auf die Schultern fiel. Er verlor das Bewusstsein und kam erst nach einigen Stunden im Hospital zu sich. Er war auf der ganzen linken Seite gelähmt. Ebenfalls bestand links völlige Anästhesie. Die Schleimhaut- und Kniereflexe fehlten beiderseits. Schon nach 24 Stunden kam Motilität und Sensibilität im linken Bein zurück und nach 2 weiteren Tagen auch im linken Arm. Nach 5 Tagen konnte der Verletzte wieder gehen. Die Autoren lassen es unentschieden, ob es sich um Hysterie oder um Rückenmarkserschütterung gehandelt habe.

Die folgenden casuistischen Beiträge handeln über die traumatische Neurose, Neurasthenie und Neuropsychose.

Pierwuschin (66) theilt folgenden Fall von traumatischer Neurose mit Paramyoclonus multiplex mit. Der 40jährige Pat. erlitt ein Kopftrauma und klagte seitdem über allgemeine Mattigkeit, Kopfschmerzen, apathische, traurige Stimmung. Allmählich entwickelte sich Tremor manuum, welcher sich dann weiter fortpflanzte. Später ein neues Kopftrauma, nach welchem sich der Zustand wesentlich verschlimmerte. Hypaesthesie im Gebiete des I. Trigeminusastes, am Bauche und an den Extremitäten. Zittern der Hände und fibrilläre Zuckungen im M. triceps und latissimus dorsi. Rasche klonische Zuckungen in symmetrischen Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten (hauptsächlich der oberen). Bei Erregung werden die Zuckungen stärker, verschwinden dagegen während des Schlafes. Verf. meint, dass der in diesem Falle constatirte Paramyoclonus auf Grund der stattgehabten Läsion des Nervensystems entstand und eine Theilerscheinung der traumatischen Neurose darstellt. *(Edward Flatau.)*

Schajkevitsch (86) beschreibt folgenden Fall von traumatischer Neurose. Bei einem 28jährigen Soldaten, welcher in seinem 13. Lebensjahre ein schweres Gesichtstrauma und später einen Schlag in die Glutaealgegend erlitten hat, zeigten sich vor etwa 2 Jahren Schmerzen und Ungeschicklichkeit in beiden oberen Extremitäten. Er merkte damals, dass die Erhebung der Arme zur Erleichterung der Schmerzen führt. Seither ist er nicht mehr im Stande, die oberen Extremitäten sinken zu lassen, er hält sie stets hinter dem Kopf zusammengeballt.

Status praesens: In psychischer Beziehung ist der Kranke apathisch, traurig, energielos. Pupillen erweitert, reagiren träge. Beide oberen Extremitäten hält Pat. hinter dem Hals zusammengepresst. Mm. deltoidei und cucullares zeigen deutliche Contactur. Pat. ist im Stande, die oberen Extremitäten activ bis zum stumpfen Winkel auszustrecken, dabei tritt Contractur im M. biceps auf; mehr ist er nicht im Stande, die Extremitäten auszustrecken, weil er fühlt, dass „etwas die Hände nach oben zieht". Ebensowenig ist Pat. im Stande, ein Bein vollständig über das andere umzuschlagen. Sehnenreflexe, sowohl in oberen, wie in unteren Extremitäten, gesteigert. Sensibilität erhalten. Keine Muskelatrophieen. Concentrische Gesichtsfeldeinschränkung. Pat. wurde chloroformirt (zum diagnostischen Zweck); in der Narkose liessen sich die beiden oberen Extremitäten vollständig ausstrecken. Nach dem Erwachen nahmen die Arme ihre frühere Haltung ein. Verf. meint, dass es sich im vorliegenden Fall um traumatische Neurose handelt. (Nach Meinung

des Ref. handelt es sich hier eher um einen Fall von Psychose, vielleicht um einen Fall von Katatonie!) (*Edward Flatau.*)

Szuman (85). Verfasser beschreibt einen Fall von cerebraler Neurasthenie als Folge eines Hitzschlages. Es bestand gesteigerte Reizbarkeit und Erregbarkeit, Kopfdruck, leichte psychische Erschöpfbarkeit, Arythmia cordis, Angst- und Depressionszustände.

Kauffmann (44). Nach einem Schlag beim Spiel trat bei einem 5jährigen Jungen eine spastische Lähmung aller vier Glieder ein, so dass er in den ersten Stunden noch nicht einmal stehen konnte. Schnelle Besserung in den ersten Tagen, später jedoch nicht mehr. K. stellt die Diagnose einer Psychoneurose.

Ide (42) berichtet folgenden Fall von traumatischer Neuropsychose. 51jähriger, nicht belasteter Mann, der auch kein Trinker war, wurde vom Wagen geschleudert. Bewusstlosigkeit. Als er wieder zu sich kam, klagte er über Kopfdruck, Schlaflosigkeit, Rückenschmerzen, Schmerzen in den Gliedern, hatte Zittern, blutigen Stuhl, Ohrenklingen und hypochondrische Stimmung. Im weiteren Verlauf stellten sich auch die anderen gewöhnlich in derartigen Fällen erscheinenden Symptome ein. I. schliesst Simulation aus. 7 Monate nach dem Unfall konnte der Verletzte wieder seinen Wagen besteigen. Bei einer Fahrt fiel der Verletzte hinter sein Pferd und zog sich bei dieser Gelegenheit einen beiderseitigen Leistenbruch zu. Der Verletzte behauptete nun vor Gericht und beschwor dies, jenen Leistenbruch bei dem ersten Unfall sich zugezogen zu haben. Da dies aber von den Sachverständigen verneint wurde, so verlor der Verletzte seinen Process. Bemerkenswert ist im vorliegenden Falle die Neigung des Verletzten, alles auf den ersten Unfall zu beziehen.

Allgemeiner gehalten ist der Aufsatz von **Mc Gill** (31). Der Aufsatz enthält allgemeine Bemerkungen über die traumatische Neurasthenie. Bemerkenswert ist, dass der Verf. auf Grund reicher Erfahrung zu dem Schluss kommt, dass in der Majorität der Fälle stets eine nervöse Disposition besteht. Sonst enthalten die Bemerkungen nichts Erwähnenswertes.

Strauss (82). Verf. teilt den augenblicklichen Stand der von ihm selbst und vielen Anderen zum Gegenstand eingehender statistischer und experimenteller Untersuchungen gemachten Frage mit, in wie weit man die alimentäre Glycosurie als Symptom der traumatischen Neurose ansehen dürfe. Er beschreibt zuerst die Anstellung des Versuchs und sodann die diagnostische Verwertung des event. positiven Ausfalles des Versuches.

Nach S. disponiert der chronische Alcoholismus als solcher nicht zur alimentären Glycosurie. Jedoch soll bei nicht traumatischen Neurosen die alimentäre Glycosurie nicht so häufig vorkommen wie bei traumatischen.

S. geht jedoch nicht so weit, dass er bei festgesellter Neurose den positiven Versuchsausfall für beweisend für den traumatischen Ursprung der Krankheit hielte.

Crocq (21) bespricht die traumatischen Neurosen vom Standpunkt der Versicherungspflicht aus. Der Aufsatz enthält Nichts wesentlich Neues.

Schuster und **Mendel** (75) bringen 5 Fälle von traumatischer Hysterie im Kindesalter und charakterisieren dieselben am Schluss ihrer Arbeit mit folgenden Stichworten:

Fall 1. Keine Belastung, Trauma: hysterische Hemiparese, prompte, anhaltende Heilung.

Fall 2. Hereditäre Belastung, Trauma; hysterische Dysbasie, prompte, anhaltende Heilung.

Fall 3. Keine Belastung, jedoch übertrieben ängstliche Umgebung, Trauma; Astasie, Abasie, prompte Heilung, jedoch Recidiv in der alten Umgebung; endgültige Heilung.

Fall 4. Keine Belastung, Trauma; Entschädigungsansprüche, hysterische Contractur, 3 Jahre nach dem Trauma noch keine endgültige Heilung.

Fall 5. Keine Belastung, Trauma, Versicherungspflicht; Hysterie, ungebessert entlassen.

Diese 5 Fälle zeigen insofern einen staffelförmig schlechter werdenden Verlauf, als die in den beiden ersten Fällen eingetretene anhaltende Heilung in den 3 letzten Fällen eine von Fall zu Fall zunehmende Verzögerung erfährt. Die Verschiedenheit dieses Verlaufs beruht nach Ansicht der Verf. auf der Verschiedenheit der äusseren und begleitenden Nebenumstände: dem Vorhandensein von Entschädigungsansprüchen und dem Wachwerden der durch diesen Umstand bedingten psychischen Vorstellungen. Wäre das Trauma selbst in seiner körperlichen oder psychischen Componente das ausschlaggebende, so müsste bei der Eigenart der kindlichen Psyche und des kindlichen Körpers der Ausgang der traumatischen Krankheiten viel häufiger ein ungünstiger sein, als er es de facto ist.

Speciell für den begutachtenden Arzt von Interesse sind die folgenden Arbeiten:

Löwenfeld (51) theilt das Urteil des bayrischen Landesversicherungsamtes aus einem Unfallprozess mit, in welchem es sich darum handelte, ob die Berufsgenossenschaft berechtigt sei, eine Rentenverkürzung als Heilmittel anzuwenden. L. selbst hatte sich schon 1894 gegen ein solches Verfahren ausgesprochen; der oberste Unfallgerichtshof trat dieser Auffassung bei. „Der Heilzweck dürfe bei der Bemessung der Rente nicht hineingezogen werden.“ Im Anschluss an diese Frage erörtert L. noch ein anderes in der Unfallpraxis häufiges Vorkommnis. Die Verletzten verweigern oft die Krankenhausaufnahme und erleiden dann eine Schädigung in der Rentenbewilligung. Verf. plaidiert nun dafür, dass den Unfallverletzten die freie Arztwahl bewilligt würde, damit von dem Urtheil des selbstgewählten Arztes die Krankenhausaufnahme abhängig gemacht würde.

Reichel (70). Die vorliegende Studie über die Abschätzung der Erwerbsfähigkeit ist eine so eingehende und vielseitige, dass es unmöglich erscheint, in einem kurzen Referat dem Autor gerecht zu werden, und noch unmöglicher, mit ihm in einem solchen Referat in eine Discussion einzutreten betreffs der vielen Punkte, in welchen R. von den herrschenden Anschauungen abweicht. Nur so viel mag gestattet sein zu bemerken: Unter voller Anerkennung der nationalökonomischen Berechtiguug der von dem Autor gemachten Ausführungen will es dem Ref. dennoch scheinen, als fasse R. das Gebiet der ärztlichen Begutachtung zu weit und zu umfassend auf. Der Arzt soll dem Schiedsgericht und dem Reichsversicherungsamt nur ein technischer, d. h. medicinisch-technischer Berater sein. Er soll als solcher die Erwerbsfähigkeit nach seinen medicinischen Erfahrungen und von seinem Teil-Standpunkt aus schätzen. Die zahlreichen anderen Gesichtspunkte, von denen aus die Erwerbsfähigkeit noch betrachtet werden kann und betrachtet werden muss, soll der Richter selbst beleuchten und als Ergänzung des von dem Arzte ge-

lieferten medicinisch-technischen Theils der Begutachtung verwerten. Der Arzt hat also nach der Ansicht des Ref. nur eine einzelne Componente des umfassendren Begriffs der Erwerbsfähigkeit zu liefern: eben denjenigen, den wir gewöhnlich als „Erwerbsfähigkeit" im engeren, medicinischen Sinne zu verstehen gewohnt sind.

Von dem Standpunkt des Ref. aus ist es also nicht Sache des Arztes, sich eingehend mit der Arbeitsgelegenheit, sowie besonders mit der Findigkeit im Aufsuchen einer passenden Arbeitsgelegenheit zu befassen. Dies und noch vieles andere innerlich gewiss Berechtigte und Berücksichtigenswerthe aus den Ausführungen des Verf. ist nicht Aufgabe des Arztes, sondern Sache des Richters. Aber selbst der letztere wird sich bei diesen Dingen manchmal in Verlegenheit befinden, da ihn das Gesetz selbst im Stiche lässt. In solchen Fällen müssen wir uns eben bis auf Weiteres an die vom Reichsversicherungsamte gegebenen Interpretationen halten. Dies trifft besonders auch für die von dem Reichsversicherungsamte (Nachrichten des R. V. A. 1888, No. 457) gegebene im Gesetz selbst nicht vorhandene Interpretation des Begriffs der Erwerbsfähigkeit zu.

Scheibe (78). Im Anschluss an die Begutachtung eines landwirtschaftlichen Arbeiters mit Schwäche des linken Unterarmes und im Anschluss an die Beantwortung der speciellen Frage, ob der Verletzte säen konnte, macht S. darauf aufmerksam, wie schwer für den Arzt die procentuarische Abschätzung der Arbeitsfähigkeit sei. Er plaidirt dafür, dass die Frage nach der Abschätzung der Arbeitsfähigkeit desshalb ganz und gar aus den ärztlichen Gutachten gestrichen werde, und dass neben dem Arzt — auf Grund des vorgelegten ärztlichen Gutachten — ein technischer Sachverständiger zugezogen werden soll.

Des Weiteren stellt Verf. die Forderung auf, man solle die Behandlung Unfallverletzter, so weit sie keiner Krankenkasse angehören, von Anfang an auf Kosten der Berufsgenossenschaft erfolgen lassen.

Endlich fordert S., dass die Aerzte sich weigern sollen, ein Gutachten abzugeben, in Fällen, in welchen ein Pfuscher behandelt hätte. Auf diese Weise würden die Kassen und Berufsgenossenschaften indirekt gezwungen werden, die Behandlung durch Kurpfuscher zu verbieten.

Schuster (76). Der vorliegende Vortrag berücksichtigt hauptsächlich practische Fragen. Dies kann um so leichter geschehen, als bezüglich der Theorie der traumatischen Nervenkrankheiten eine gewisse Einheitlichkeit erreicht ist. Die Erfahrungen des Verf. basiren auf klinischer Beobachtung von mehr als 300 Unfallkranken.

Auf den ersten Seiten werden technische Punkte abgehandelt (Unfallmeldungen und deren Ungenauigkeit u. s. w.); dann kommen symptomatologische Bemerkungen, und zwar in der Reihenfolge, wie der Gang der Untersuchung es mit sich bringt. Gesichtsfeldeinengungen, Sprachstörungen, Muskelsteifigkeiten und Contracturen, Paresen, Zitterzustände, das Schwanken beim Augenschluss werden besprochen und zum Teil mit eigenen Fällen illustrirt. Weiterhin wird die Sensibilitätsuntersuchung, die Veränderungen an den Gefässen und die Würdigung des Allgemeinzustandes (Körpergewicht) besprochen. Den Schluss bilden Bemerkungen über Abfassung des Gutachtens, Erwerbsfähigkeit und einige Worte über die Anwendung des Wortes „Möglichkeit" in Gutachten.

Freund und **Sachs** (29). Das vorliegende Werk ist ein sehr umfangreiches und ausführliches, es hat 36 Druckbogen. Sowohl für den Praktiker, wie in wissenschaftlicher Hinsicht bietet es reiche Ausbeute. Sehr

erwünscht kam das Kapitel über die Verhältnisse der Privat-Versicherungsanstalten und deren Unterschiede von der öffentlichen Versicherung. Ausserordentlich brauchbar sind ferner die Kapitel über Erwerbsfähigkeit und deren Abschätzung.

„Die allgemeinen Grundsätze und Gang der Untersuchnng" bilden allein ein kleines Werk für sich. Hier werden alle psychischen und somatischen Folgezustände des Traumas, soweit sie das Nervensystem betreffen, abgehandelt. Dass dabei Einzelheiten vorkommen, in welchen nicht jeder Untersucher der Meinung der Verff. sein wird, ist bei der Schwierigkeit des Stoffes und bei der Selbstständigkeit seiner Auffassung durch die Verf. selbstverständlich. In dem speziellen Teil wird auch den so häufigen Grenzfällen zur Chirurgie genügende Beachtung geschenkt. Die Neurosen nehmen, wie selbstverständlich, einen sehr breiten Raum in dem speziellen Teil ein. Das Buch ist für jeden unentbehrlich, der sich eingehend mit den traumatischen Nervenkrankheiten beschäftigt.

Bechterew (15) berichtet über die objectiven Merkmale der localen Hyper — und Anaesthesie bei der sogenannten traumatischen Neurose und bei Hysterie. Verf. hat nämlich bereits vor Mannkopf die Beobachtung machen können, dass bei der traumatischen Neurose der Druck auf die lädirte Stelle von Beschleunigung des Pulses und Veränderung der Pulscurve begleitet wird. B. hat diese Erscheinungen fast in sämmtlichen von ihm untersuchten Fällen feststellen können. Ausser dieser Erscheinung konnte vom Verf. eine Erweiterung der Pupille beim Druck auf die lädirte hyperaesthetische Zone constatirt werden. Mitunter entsteht aber eine traumatische Anaesthesie (locale oder halbseitige). Verf. fand, dass bei halbseitiger Anaesthesie (bei traumatischer Neurose) die Hautreflexe auf derselben Seite abgeschwächt waren. Reizt man die anaesthetischen Stellen mit starken Reizen, so sieht man, dass dieselben ohne jeden oder ohne wesentlichen Einfluss, weder auf die Herzthätigkeit, noch auf die Athmung bleiben (im Vergleich mit der fühlenden Seite). *(Flatau.)*

Mit der Frage der Simulation beschäftigen sich folgende Autoren:

Lévai (50). L. bringt einige kleine Tricks zur Entlarvung von Simulation bei chirurgischen Krankheiten, welche zum Teil auch unser Gebiet berühren. Bei Klagen über Kreuzschmerzen lässt L. den Kranken sitzen und leistet der activen Beugung des Beines in der Hüfte Widerstand. Diese Beugung kann ohne Schmerzen vorgenommen werden. Dagegen muss beim Herabdrücken des Beines von Seiten des Patienten, während der Untersucher Widerstand leistet, wegen der Anspannung des Erector trunci Schmerz empfunden werden.

Des Weiteren giebt L. einen kleinen Kunstgriff an, den er bei angeblicher Schmerzhaftigkeit des Schultergelenkes anwendet. Schliesslich erwähnt Verf. noch die Simulation des ursächlichen Zusammenhanges. Etwas wesentlich Neues bringt der Aufsatz nicht.

Laquer (48). In dem folgenden Falle von Simulation konnte Laquer sofort bei der poliklinischen Aufnahme die Diagnose der absichtlichen Täuschung stellen. ca. 40jähriger Arbeiter hatte sich durch Fall auf Glasscherben den Handrücken rechts verletzt. Die Narben sollten angeblich noch dauernd nach völliger Verheilung geschmerzt haben, und schliesslich sollte sich eine Lähmung des rechten Armes entwickelt haben. Bei der Untersuchung fand L. eine ganze atypische Beugecontractur des vierten und fünften Fingers, eine angebliche Lähmung des Armes in der Schulter und sehr auffallende Sensibilitätsstörungen; sonst

wurde nichts Auffälliges gefunden. Die Beobachtung im Krankenhause ergab ebenfalls das Vorliegen von Simulation und ferner ergaben die Recherchen, dass der Verletzte 1/2 Jahr als Rollfuhrmann gearbeitet hatte, während er selbst angegeben hatte, dauernd völlig erwerbsunfähig gewesen zu sein. Die Berufsgenossenschaft übergab die Angelegenheit der Staatsanwaltschaft, und die Verhandlung vor dem Schöffengericht endete auf Grund der Zeugenaussagen mit der Verurteilung des Simulanten. L. warnt im Anschluss an den mitgeteilten Fall davor, „immer das hysterisch zu nennen, was in kein Krankheitsbild hineinpasst“.

Haag (34). Nach einer Verletzung am Kopf und an der Brust hatte sich bei einem Maurer ein Krankheitszustand ausgebildet, welcher in dem Atteste einer medicinischen Klinik als Dementia paralytica bezeichnet wurde. Der Verletzte wurde einer Kreisirrenanstalt zur Beobachtung überwiesen, und das Leiden des Verletzten wurde auch dort als progressive Paralyse aufgefasst und als wahrscheinliche Unfallfolge bezeichnet. 8 Jahre erhielt nun der Verletzte die Vollrente und wurde erst dann wieder — auf eine Denunciation hin — von der Berufsgenossenschaft zur Begutachtung einer Klinik überwiesen. Das nunmehr — von Herrn Prof. von Strümpell — erstattete Gutachten kam zu dem Schluss, dass keine Paralyse, sondern vielmehr eine hysterisch-traumatische Psychose vorgelegen habe, und dass der Zustand des Verletzten jetzt ein derartiger sei, dass die Rente entzogen werden könne.

Erkrankungen des Rückenmarks und der Wirbelsäule.

Fischer (28). Die Ueberschrift giebt die Hauptpunkte des Inhalts wieder.

Stolper (80). Die mit sehr berechtigter Kritik geschriebene, von kasuistischem Material gestützte Arbeit kommt zu dem Schluss, dass reine Fälle von Commotio spinalis entweder etwas ungemein Seltenes sind oder überhaupt nicht vorkommen.

Müller (60). Ein circa 30jähriger Mann verunglückte im Nov. 1896 dadurch, dass er von einem Pferde umgerannt und auf Brust und rechten Unterschenkel getreten wurde. Es entstand ein Bruch des rechten Unterschenkels. Da die Heilung ungünstig erfolgte, so wurde das Bein wieder gebrochen. Gypsverband von November bis Januar. Im März 1897 constatierte Verfasser Hinken des rechten Beins, Verkürzung desselben, noch nicht vollkommene Consolidation desselben, geringe Atrophie des rechten Oberschenkels. Die Bruchenden wurden nun zur Verwachsung gebracht und P. nahm 10 Pfd. an Gewicht zu. Im Laufe der nun folgenden Wochen machte sich im rechten Bein eine Gefühlsherabsetzung am rechten Bein bemerkbar. October 1897 stellte M. eine typische Tabes fest.

Vor 10 Jahren hatte der P. ein Geschwür am Penis gehabt, sonst jedoch keine auf Lues verdächtigen Erscheinungen geboten. Eine Begutachtung des Falles giebt M. nicht.

Gumpertz (33). Einem 50jährigen Mann fiel ein schwerer Möbelteil auf den rechten Vorderarm und erzeugte einen Bruch beider Vorderarmknochen. Nach Abnahme des Gypsverbandes traten in dem verletzten Arm Schmerzen, Taubheitsgefühl und Muskelatrophie auf. Nach 5 Monaten wurde eine Atrophie der Muskulatur der linken Hand constatiert mit quantitativen electrischen Veränderungen. Im weiteren Verlauf der Beobachtung nahm sowohl rechts wie links die Atrophie zu, auch stellten

sich Zeichen von Entartungsreaction ein. Ausser den genannten Symptomen bestanden noch Parästhesieen, Hypalgesie und Thermohypästhesie, Druckschmerzhaftigkeit der Nervendruckpunkte der ganzen rechten Körperseite, motorische Schwäche der rechtsseitgen Extremitäten, geringe Abflachung der rechten Schulterwölbung, Abmagerung des rechten Vorderarmes, geringe Contractur des rechten Schultergelenks, Unmöglichkeit, den Arm über die Horizontale zu heben.

Die Atrophie der Handmuskeln führt V. auf eine spinale progressive Muskelatrophie zurück, alle übrigen Symptome, die sich um die verletzte Stelle gruppieren, werden als hysterische aufgefasst.

P. war Alkoholist und als solcher bestand für beide Krankheitszustände eine gewisse Prädisposition. Der Unfall gab die Entstehungsursache für das Zustandekommen beider Zustände ab. Die Erwerbsfähigkeit wurde auf 50 pCt. geschätzt.

Nonne (61) bespricht zuerst die sogenannte Kümmell'sche Erkrankung, kennzeichnet sodann den augenblicklichen Stand unserer Kenntnisse von der Erschütterung des Rückenmarkes (Arbeiten von Schmauss, Bikeles und Bruns) und bespricht dann die traumatische Myelitis mit und ohne Blutungen. Auch die gewöhnlich von chirurgischer Seite geübte Auffassung traumatischer Rückenbeschwerden der Contusion und Distorsion erfährt Berücksichtigung. Bei allen genannten Punkten deutet Verfasser die Schwierigkeit der Differentialdiagnose gegen functionelle Nervenkrankheiten an. Sodann bringt er den folgenden, selbst beobachteten Fall: 45 jähriger Arbeiter, ohne Potus und Lues, wurde am 5. Februar 1896 von einer schnell fahrenden Lowry ins Kreuz getroffen. Er arbeitete noch eine Stunde und ging dann erst nach Hause. Am folgenden Tage konnte er nicht arbeiten wegen Schmerzen im Kreuz und in den Beinen. Er konnte sich nicht bücken. Damals prominierte der dritte Lendenwirbel ein wenig, die Sehnenreflexe waren gesteigert und die Beine waren motorisch schwach. Nach Anlegung eines Gypscorsetts schwand der geringe Gibbus, der Patient klagte jedoch noch über Schwächegefühl in den Beinen, leichte Ermüdbarkeit in den Knieen, Unfähigkeit zu heben und zu tragen, sowie über Schmerzen im Kreuz ohne das Corsett. Nach 13 monatlicher Krankenhausbehandlung bestand nur noch im Sitzen eine mässige doppelte Verkrümmung der Wirbelsäule. Nur die untere Verkrümmung (die der Lendenwirbelsäule) war druckschmerzhaft. Ein spitzwinkeliger Gibbus bestand nicht mehr. Bücken war nur durch Beugen der Kniee möglich. Der Gang war sehr träge und vorsichtig, die Bewegungen des Rumpfes waren sehr erschwert.

In den Beinen wurde „Taubheit" angegeben, ausserdem eine gewisse Innervationsschwäche. Die Sehnenreflexe waren sehr lebhaft. Nach einem Jahr ungefähr wurde der Kranke wegen einer Lungenphthise wieder aufgenommen. Die Wirbelsäule zeigte keine Deformation mehr, sonst war nichts Wichtiges verändert. Patient starb an seiner Phthise. Die sehr genau vorgenommene Section zeigte eine ausgedehnte Lungen- und Darmtuberkulose, sonst aber an Wirbelsäule, Bandapparat, Rückenmark und Rückenmarkshäuten absolut nichts Krankhaftes, besonders wurden kleine Blutungen gefunden. Verfasser kommt zu dem Schluss, dass es sich um ein funktionelles Leiden handele und vergleicht seinen Fall mit denjenigen, welche Referent in einer Arbeit in der Berliner klinischen Wochenschrift 1898 zusammenfassend beschrieben und (allerdings ohne den nunmehr von Nonne erbrachten anatomischen Nachweis) für funktionell erklärt hat. Diese Fälle unterscheiden sich

von den Kümmell'schen dadurch, dass bei jenen ein konstanter Gibbus besteht. Den passageren Gibbus erklärt Nonne — zweifellos mit Recht — als durch reflectorische Muskelaction entstanden.

Traumatische Erkrankung der peripherischen Nerven, Muskeln und Gelenke.

Ehret (25): An der Hand einer Reihe von Krankengeschichten Unfallkranker, welche eine Verletzung des Unterschenkels verschiedener Art erlitten hatten, beschreibt E. das folgende Symptomenbild: Es bildet sich meist sehr langsam und allmählich — und zwar nicht im unmittelbaren Anschluss an das Trauma — eine Schwäche in den Peronealmuskeln des Fusses aus. Diese Schwäche ist in der ersten Zeit eine anscheinend willkürlich gesetzte, geringe Innervierung der in Betracht kommenden Peronealmuskeln. Und zwar geschieht diese geringere Innervierung, weil die Anspannung der in Frage stehenden Muskeln den noch an oder in der Nähe der Verletzung bestehenden Schmerz steigert oder ev. wieder hervorruft.

Aus der anfänglich willkürlichen oder halbwillkürlichen Schonung wird nun ganz allmählich eine factische Unfähigkeit, die Peronealmuskeln zu innervieren. Meist ist die Fähigkeit der Innervation erhalten, so lange das Bein nicht zum Gehen oder Stehen benutzt wird. Sobald jedoch die Ausübung der normalen Function des Beines verlangt wird, ist der Patient ausser Stande, den Fuss durch Innervation des M. peroneus in die normale Pronationsstellung zu bringen und dadurch die fehlerhafte Auswärtsdrehung des Fusses zu corrigieren. Manchmal tritt auch noch in den späteren Stadien eine Parese der Muskeln auf der Vorderseite des Unterschenkels hinzu, sowie schliesslich eine krampfhafte Anspannung der Fussstrecker.

Electrische nennenswerte Veränderungen fehlen. Sensibilitätsstörungen geringen Grades sind meist vorhanden. Zeichen von Hysterie fehlen. E. unterscheidet die beschriebene Lähmungsform streng von den hysterischen Paralysen und Paresen.

Hirschfeld (40): Nach einer Verletzung des N. peroneus superficialis trat eine auffällige Verschmälerung und Zuspitzung der Zehen des linken Fusses, eine Verkürzung derselben, ein Schwund der Nägel und sogenannten Glanzhaut auf. Sensibilitätsstörungen oder Störungen des Haarwachstums traten nicht auf.

Kornfeld (46): Mitteilung zweier Fälle von traumatischer Zerreissung des M. biceps. In dem ersten Fall bestand die Verletzung in einer Quetschung, in dem zweiten Falle war der Arm in die Welle einer Dreschmaschine geraten. Die Rente wurde in dem ersten Falle auf 15 pCt. normiert, in dem zweiten Falle auf 30 pCt.

Paalzow (62) bespricht zuerst die Entwickelung der Lehre von der Inactivitäts-Atrophie und legt dar, wie sich im Anschluss an dieselbe die Lehre von der reflectorischen Muskelatrophie entwickelt habe. Charcot, Hoffa, Hasebrock, Blasius, Bähr förderten diese Lehre. Völlig mit der Lehre von der Inactivitäts-Atrophie bricht Caspary.

Paalzow selbst bringt 2 neue Fälle von reflectorischer Muskelatrophie.

1. Festungsgefangener mit ganz leichter Distorsion im linken Kniegelenk, seitdem fortwährend Klagen; fast ein ganzes Jahr Lazarethbehandlung, während derselben keine Atrophie. Im 2. Jahre desertierte

Patient, trieb sich im Auslande umher, wobei von einer Schonung oder Inactivität des verletzten Beines keine Rede war. Trotzdem Muskelatrophie von 2—3 cm am linken Oberschenkel nach der Rückkehr zur Truppe. Das Kniegelenk war frei.

2. Leichte Knieverletzung beim Reiten mit nachfolgenden dauernden Schmerzen. Nach 2 Jahren noch deutliche Atrophie des Quadriceps trotz intensivster Behandlung.

Zum Schluss zieht Paalzow aus seinen Fällen die Nutzanwendung für die militärische Invaliditätsbeurteilung.

Potel (68): 22jähriger Mann fiel mit 14 Jahren aus beträchtlicher Höhe auf den Kopf. Blutung aus Mund, Nase und Ohren und 3tägige Bewusstlosigkeit folgten. Es bestand offenbar eine Basisfractur. Nach 2 Monaten Schmerzen in beiden Ellenbogen. Es entwickelten sich nun beiderseits Contracturen im genannten Gelenk. Keine Sensibilitätsstörungen. Verf. glaubt, dass es sich um eine trophische Arthropathie handelt, die auf das Trauma zurückzuführen sei. (Gefässerweiterung und Blutung im Bereiche des Gelenkknorpels.)

Maire (53a): Verletzung und Folgezustände infolge des Hineindringens und Verweilens einer Nadel in die Handfläche ohne neurologisches Interesse.

Medicamentöse Therapie der Nervenkrankheiten.

Referent: Dr. M. Bloch-Berlin.

1. Bloch, R., Dionin als schmerzstillendes Mittel in der Praxis. Therapeut. Monatsh. August.
2. Derselbe, Ueber Heroin und Dionin. Heilkunde. Mai.
3. Bradbury, John Buckley, Ueber Schlaf, Schlaflosigkeit und Hypnotica. Wien. med. Blätter.
4. Bresler, Ueber Dionin. Psychiatr. Wochenschr. No. 39.
5. *Coile, H. P., Trional. Merck's Archiv. May.
6. Danilewsky, W., Ueber die Anwendung des Lecithins bei Nervenkrankheiten. Obozren. psichiatr. No. 5. (Russisch.)
7. Dreser, Ueber ein neues Hypnoticum aus der Reihe der Urethane. Wien. med. Blätter. No. 39.
8. Förster, Beitrag zur Wirkung von Lactophenin. Psychiatrische Wochenschr. No. 38.
9. Frieser, Der therapeutische Wert des Citrophen in der Behandlung gewisser Nervenkrankheiten. Wien. med. Presse. No. 25.
10. Goldmann, Ueher das Heroin. Wien med. Blätter. No. 25.
11. Gońka, A., Ueber die Anaesthesirung der Haut mit Cocain unter dem Einfluss des elektrischen Stromes. Przeglad lekarski. No. 40—42. (Polnisch.)
12. Hesse, Die therapeutische Bedeutung des Dionin. Wien. med. Blätter. No. 22.
13. Houghton, E. M. und Aldrich, Ph. D., Chloretone; a new hypnotic and anesthetic. The Journal of the Am. med. assoc. No. 13.
14. *Jacoby, A., Strychnine and chloral antagonistic. The Medical Record. No. 9. p. 336.
15. *Kétly, v., Ueber Heroin. Pester med.-chir. Presse. No. 46—47.
16. Korowitzky, Ueber das Pyramidon und seine Anwendung. Wratsch. No. 50. (Russisch.)
17. Lendesdorf, Einiges über Asa foetida Zeitschr. f. prakt. Aerzte. No. 15.
18. Derselbe, Einige Erfahrungen über die Heilkraft der Coca. Zeitschr. f. prakt. Aerzte. No. 7.
19. Meyer, Franz, Klinische Erfahrungen mit Heroin. Deutsche Aerzte-Zeitung. No. 11.

20. *Mirtl, Carl, Mitteilungen über therapeutische Versuche mit Heroin. Der Frauenarzt. No. 11.
21. Neuburger, Die tierischen Antiepileptica der alten Aerzte. Wien. med. Blätter. No. 47.
22. Peck, Relative toxicity of Cocain and Eucain. The Journal of the Americ. Med. Assoc. No. 11.
23. Pouchet, Les nouveaux analgésiques. Progrès méd. No. 16.
24. *Raimann, Ueber Wirkung und Ausscheidung grosser Dosen Paraldehyd. Wiener klin. Rundschau. No. 19—22.
25. *Regnier, Nirwanine. Bullet. de l'acad. de méd. de Paris. No. 32.
26. Rosen, Ueber Cosaprin und Phesin. Therap. Monatsh. No. 3.
27. Rosin, Erfahrungen mit Heroin. Therap. d. Gegenw. Juni.
28. Schlesinger, Therapeutische Versuche mit Dionin. Wien. med. Blätter.
29. *Shoemaker, J. V., Therapeutic value of paraldehyd. Merck's Arch. May.
30. Derselbe, Cannabis indica. The Journ. of the Americ. Med. Assoc. No. 11.
31. Schudmak, v., Cosaprin als neues Antipyreticum und Antirheumaticum in der Kinderpraxis. Klin. therap. Wochenschr. No. 2.
32. Stoddard, Aconitin. The Journ. of the Americ. Med. Assoc. No. 19.
33. Tauszk, Ein neues Ersatzmittel des Morphin. Ung. med. Presse. Jahrgang IV. No. 1.
34. Tischer, W. und Beddies, A., Ueber die therapeutische Verwendnng der Bromeiweissverbindungen. Allg. med. Ctrl.-Ztg. No. 85
35. Turnauer, Ueber Heroinwirkung. Wien. med. Presse. No. 12.
36. Vallon und Wahl, Le bleu de méthylène comme hypnotique. Le Progrès méd. No. 42.
37. Winternitz, Wirkung einiger Morphinderivate. Therap. Monatsh. Sept.
38. *Wood, The newer substitutes for morphine. Merck's Arch. No 3.
39. Yarbrough, Therapeutic of kola. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 19.

In einer kritischen Besprechung über die neuen Morphinderivate Heroin und Dionin kommt **Bloch** (2) zu dem Ergebnis, dass ersteres im wesentlichen für Affectionen des Respirationsapparates geeignet ist, während Dionin hauptsächlich auf Linderung und Beseitigung von Schmerzen, besonders bei gynaekologischen Affectionen wirke. In ihrer hypnotischen Wirkung stehen beide Mittel dem Morphin bedeutend nach.

Schlesinger (28) stellt das Dionin seiner Wirkung nach zwischen Morphium und Codein. Erstens wirkt es vorzüglich gegen Hustenreiz, zweitens hervorragend schmerzlindernd und drittens hat es zweifelsohne hypnotische Wirkung. Ueble Nebenwirkungen hat S. nur bei Herzkranken gesehen und räth bei solchen zu kleineren Dosen als sonst üblich. Als Einzeldosis giebt er 0,02—0,03, pro die nicht mehr als 0,1, höchstens 0,15. Das Mittel versagt nur ausnahmsweise, Verf. hat eine ausgesprochene Angewöhnung bisher nicht beobachtet.

R. Bloch (1) empfiehlt gleichfalls Dionin, besonders als schmerzstillendes Mittel, es eignet sich besonders zur subcutanen Anwendung, ohne dass Verf. bei ziemlich umfassendem Gebrauch bisher je toxische Erscheinungen gesehen hat. Ferner fehlt ihm in den wirksamen Dosen jede obstipirende Eigenschaft, auch bei Anwendung von Suppositorien. Sehr günstige Wirkung erzielte B. durch Combination von Dionininjectionen mit Faradisation bei inveterirter Ischias, Intercostalneuralgie u. a., und wenn er solche Injectionen der schmerzhaften Massage chronisch entzündlicher Gelenke, Bewegungsübungen von in der Beweglichkeit beschränkten Gelenken etc. voraufgehen liess, sowie bei den gynaekologischen Eingriffen folgenden Schmerzen.

Hesse (12) stellt eine Reihe litterarischer Mittheilungen über Dionin zusammen.

Verwiesen sei hiermit auch auf **Bresler's** (4) Sammelreferat über die das Dionin betreffenden Veröffentlichungen.

Die Arbeit **Bradbury's** (3) die die Uebertragung der von ihm im Jahre 1899 gehaltenen „Croonian lecture“ ist, stellt im wesentlichen eine historisch-kritische Studie über die Theorieen des Schlafes, sowie eine Aufzählung der wichtigsten Schlafmittel in toxikologisch-pharmakologischer Beziehung dar. B. bringt in derselben auch eine Reihe eigener experimenteller Erfahrungen, die sich der Wiedergabe im Referat entziehen. Die Behandlung der Schlaflosigkeit in hygienischer und medicamentöser Beziehung wird zum Schluss der Arbeit in grossen Zügen abgehandelt.

Winternitz (37) fand bei seinen Versuchen am Zuntz-Geppert'schen Respirationsapparat, dass Codein und Heroin weder Athmungsgrösse noch die Frequenz, noch die Erregbarkeit des Respirationscentrums beeinflussen. Dagegen sinkt beim Menschen unter Heroineinwirkung mit der Athmungsgrösse auch die Athmungsfrequenz, und die Empfindlichkeit des Athmungscentrums nimmt erheblich ab. Dasselbe gilt in geringerem Grade für Morphin. Da ein gutes Mittel gegen Reizhusten die Ventilation nicht herabsetzen darf, so sind zu diesem Zweck Codein und Dionin entschieden vorzuziehen. Für stärkere narkotische Wirkung und zum Zwecke der Herabsetzung der Erregbarkeit des Centrums ist in erster Linie Morphium am Platze, dessen Ersatz durch Heroin nicht empfehlenswerth scheint. Verf. will indes diese Resultate nicht ohne weiteres vom gesunden auf den kranken Menschen übertragen.

Meyer (19) hat Heroin an 47 Kranken versucht und zwar besonders bei Dyspnoe in Folge von Lungen- und Herzerkrankungen, bei starkem Husten, in zweiter Linie aber auch bei Schlaflosigkeit und heftigen Schmerzen. Bei 31 Fällen hat es vorzüglich gewirkt, bei 14 gänzlich im Stiche gelassen, in 2 Fällen war die Wirkung zweifelhaft. Wo Heroin versagte, hat Morphium, allerdings stets in grösseren Dosen, den gewünschten Erfolg gehabt. Verf. kommt zu dem Schluss, Heroin bei Dyspnoe und quälendem Hustenreiz in kleinen Dosen (0,003—0,005) entschieden zu empfehlen, auch in solchen Fällen von Schmerzen und Schlaflosigkeit eine Anwendung anzuraten, wo Morphium noch vermieden werden soll.

Nach **Tauszk** (33) ist Heroin ein ausgezeichnetes Sedativum bei allen Erkrankungen des Respirationsapparates; es wirkt in ausgezeichneter Weise bei diesen auch schmerzstillend, wenngleich bei neuralgischen Schmerzen es in der Wirkung weit hinter dem Morphin zurückbleibt. Antipyretisch wirkt es nicht. Unangenehme Nebensymptome hat T. nicht beobachtet. Als mittlere Dosis empfiehlt er 0,01 (im allgemeinen beginnt man nach vielfältiger Erfahrung wohl mit niedrigeren Dosen. Ref.).

Turnauer (35) hat Heroin ausschliesslich bei Kranken mit Affectionen der Athmungsorgane gegeben, und da mit dem gleichen günstigen Erfolge, wie die meisten anderen Autoren. Er hat in fast allen Fällen Gewöhnung an das Mittel beobachtet, ohne aber nachtheilige Folgen oder Abstinenzerscheinungen nach Aussetzen des Medicaments zu constatiren. In den Fällen, wo es einige Zeit ausgesetzt wurde, konnte mit der abermaligen Darreichung auch kleiner Dosen wieder voller Erfolg erzielt werden. In 2 Fällen sah er Uebelkeiten. Eine Pat. zeigte nach Dosen von 0,005 einen rauschartigen Zustand mit leichten Collapserscheinungen.

Rosin (27) hat im Gegensatz zu den meisten anderen Autoren mit Heroin sehr wenig günstige Erfolge erzielt. Von im ganzen 48 Pat., denen er wegen der verschiedenartigsten Affectionen Heroin verordnet hat, wirkte das Mittel nur bei 6 Kranken günstig. In 14 Fällen traten bei der üblichen Dosis (0,005) Beschwerden auf, die als üble Neben-

erscheinungen zu deuten waren, und zwar Schwindel, Uebelkeit, zweimal auch heftige Kopfschmerzen und Erbrechen.

Förster (8) hat Lactophenin bei 115 Fällen der verschiedensten Art in 1306 Einzeldosen als Hypnoticum und Beruhigungsmittel gegeben. Bei leichterer Schlaflosigkeit gab er ein- bis zweimal 1,0g bei hartnäckigerer Insomnie und Unruhe bis zu dreimal p. die 2,0. Selbst bei Dosen von 9,0 pro die hat er gefährliche Folgeerscheinungen nicht beobachtet. Verf. sah zweimal Icterus catarrhalis, ohne dass ein sicherer Zusammenhang mit der Darreichung des Medicamentes zu erweisen gewesen wäre; 2 Kranke hatten gesteigertes Durstgefühl, 3 klagten über Mattigkeit und Gefühl von Unsicherheit. Bei sehr tiefem Schlaf trat einigemale bei sonst reinlichen Kranken Enuresis nocturna ein. Bei nervöser resp. neurasthenischer Insomnie wirkte das Mittel bei 65 pCt. der Fälle schlafmachend, bei 20 pCt. beruhigend, bei 15 pCt. war keine oder geringe Wirkung. Bei 6 aufgeregten Paranoischen wirkte es viermal günstig, zweimal wenig, bei Manie nur in 2 Fällen, darunter einmal anhaltend, während es in 6 Fällen erfolglos war, während von 16 Melancholikern 10 sehr günstig reagirten und die übrigen 6 gleichfalls erhebliche Beruhigung zeigten. In $^3/_4$ der Fälle von epileptischen Aufregungszuständen oder bei Hysterie wirkte es günstig, desgleichen noch bei einer Reihe anderer Psychosen (manischer Stupor, aufgeregte Paralytiker, acute Verwirrtheit u. a.) Am besten wirkt das Mittel bei anämischen und körperlich geschwächten Kranken, es kann längere Zeit (mehrere Monate) ohne Schaden genommen werden und wurde durchweg gern genommen.

Dreser (7) hat mit Bonhoeffer mehrere Urethane höherer secundärer Alkohole geprüft und gefunden, dass dieselben stärker hypnotisch wirken, als die Urethane primärer Alkohole. Von den Amylurethanen wirkte das Methylpropylcarbinolurethan am besten, und zwar bei Kaltblütern zehnmal so stark als Aethylurethan und mehr als dreimal so stark wie Chloralhydrat. Beim Kaninchen und Hund wirkt die Hälfte der für das Chloralhydrat wirksamen Dosis des neuen Urethans hypnotisch; dasselbe Verhältnis des neuen Mittels zum Chloralhydrat scheint auch für den Menschen zu gelten. Die Athmung wird wenig herabgesetzt, der Sauerstoffverbrauch um 20 pCt. vermindert, der Blutdruck war bei Kaninchen nicht verändert, die Körpertemperatur sank um 1° C. in Folge verminderter Wärmeproduktion, während die Wärmeabgabe nur wenig vermehrt war. Die Harnsekretion war während des Schlafes erheblich vermehrt.

Houghton und **Aldrich** (13) haben ein neues Hypnoticum und Anaestheticum zum Gegenstand ihrer Untersuchungen gemacht. Dasselbe, Chloretone genannt, ist ein tertiärer Trichlorbutylalkohol. Die Autoren machen nähere Angaben über die physikalischen und chemischen Eigenschaften des Präparats und über ihre damit angestellten Tierversuche. Bei allen Arten der Darreichung (innerlich, per rectum, subcutan, durch Inhalation etc.) tritt je nach der Dosis mehr oder minder tiefe Narkose ein; spectroskopische Veränderungen des Blutes sind selbst bei sehr hohen Dosen nicht zu constatiren. Der Puls ist etwas verlangsamt, die Herzthätigkeit bleibt gut, locale Application einer wässerigen Lösung auf das blosgelegte Froschherz bewirkt langsamere, aber ausgiebigere Contraction des Herzmuskels, ähnlich der Digitaliswirkung. Der Blutdruck wird nur selten etwas gesteigert. Die Hauptwirkung des Mittels bleibt auf das Centralnervensystem beschränkt, es hat aber gleichzeitig ausgesprochene localanaesthetische Eigenschaften. Ferner wirkt es antiseptisch, wie Versuche mit Blutserum und Culturversuche mit verschiedenen Bakterien-

formen ergeben haben. Da Chloretone weder in der Expirationsluft noch im Urin nachweisbar war, nehmen die Verff. an, dass es im Körper entweder zerlegt oder verbrannt wird. Verff. haben das Mittel auch bereits klinisch erprobt, als Anaestheticum und Antisepticum bei der Wundbehandlung, als Anodynum bei Magenaffektionen, schmerzhaftem Erbrechen, ferner als Hypnoticum bei Erwachsenen, wo sie es sowohl Morphium wie Chloral vorziehen. Eine Dosis von 3,6 g hat keine üblen Nachwirkungen gehabt, die Verff. empfehlen Tabletten von 0,36—1,2 g. als genügend, um befriedigende hypnotische Wirkung herbeizuführen. Vielleicht empfiehlt es sich auch, das Mittel als allgemeines Anaestheticum anzuwenden oder vor der Anwendung von Chloroform oder Aether zur Verbesserung der allgemeinen Narkose zu verabfolgen. Ein fast ideales Anaestheticum nennen die Verff. das neue Präparat für alle experimentellen Zwecke bei Tieren.

Korowitzky (16) berichtet über das neue narkotische Mittel, das Pyramidon. Verf. hat dieses Mittel sowohl bei Infektionskrankheiten (Typhus, Lungenentzündung u. a.), wie auch bei Neuritis, Kopfschmerzen angewandt und kam zu folgenden Resultaten. Beim Fieber wirkt Pyramidon in der Weise, dass bereits nach 2 Stunden die Temperatur um 1°—2° sinkt (Dosis = 0,4—0,5) und auf dieser Höhe 5—6 Stunden verbleibt. Es wurde dabei niemals Herzschwäche constatirt. Bei Kopfschmerzen wirkte Pyramidon sehr günstig, indem dieselben bereits nach ½—1 Stunde verschwanden. (*Edward Flatau.*)

Shoemaker (30) empfiehlt Cannabis indica als wirksames Anodynum bei den verschiedensten functionellen und organischen Erkrankungen. Es hat ihm gute Dienste geleistet bei Gastralgieen, schmerzhaften gynäkologischen Affectionen, Zahnschmerzen, Kopfschmerzen, Neuritis, Zoster, Tabes, Migräne und Chorea. Er hält es ferner für eins der wirksamsten und ein wegen seiner Unschädlichkeit allen anderen vorzuziehendes Schlafmittel, besonders auch bei der Schlaflosigkeit der Neurastheniker.

Vallon und **Wahl** (36) haben bei 6 chronisch und acut Geisteskranken (2 Paralytikern und 4 Maniakalischen) Methylenblau in Dosen von 0,5 g als Hypnotikum versucht, nachdem in den betr. Fällen alle anderen Schlafmittel versagt hatten. Das Mittel wirkte in allen Fällen günstig, stellenweise sogar ausgezeichnet, so dass die Pat. bisweilen 8—10 Stunden ununterbrochen schliefen. Andererseits hatte aber das Mittel bei unreinlichen Kranken den Nachteil, dass nicht nur die Bettwäsche blau gefärbt wurde, sondern dass die Pat. sich selbst Kleidung, Hände, Gesicht etc. verunreinigten; in einigen Fällen rief die Blaufärbung des Harns auch nene Verfolgungsideen hervor.

Stoddard (32) empfiehlt Aconitin zur Behandlung von Neuralgieen, Hyperästhesieen und schmerzhaften Verletzungen. Die erste toxische Wirkung des Mittels besteht in Taubheitsgefühl und Ameisenkriechen in den Extremitäten, nach deren Auftreten das Medicament auszusetzen ist. Verf. empfiehlt Aconitin ausserdem als bestes Antipyreticum.

Cosaprin und Phesin wurden von **Rosen** (26) an einem Material von ungefähr 50 Fällen geprüft. Sie fanden es besonders wirksam bei acuten Fällen von Rheumatismus, Influenza etc. Zweifelhaft war die Wirkung der Mittel, wo sie als Anodyna bei Hysterie und Neurasthenie gegeben wurden. Bei chronischem Rheumatismus bieten sie nicht mehr als andere Antirheumatica. Man kann beide Medicamente in grossen Dosen bis zu 6 g pro die geben, ohne irgend welche unangenehmen Nebenwirkungen, ausser etwa reichlicher Schweisssecretion, die ja aber in

vielen Fällen erwünscht ist, befürchten zu müssen. Im grossen und ganzen bestätigt Verf. die von **Schudmak** (31) mitgeteilten günstigen Erfolge, der das Cosaprin als schätzenswertes Antirheumaticum und Antipyreticum bei Kindern erprobt hat.

Frieser (9) hat mit der Anwendung des Citrophen als Sedativum und Antineuralgicum bei 36 Fällen verschiedener Nervenkrankheiten gute Erfahrungen gemacht und zwar bei nervöser Agrypnie, Neurasthenie, Hysterie, ferner bei Chorea, Paralysis agitans, Migräne, Gesichtsneuralgie. Als Abstinenzmittel bei Morphiumentziehungskuren hat es ihm in 2 Fällen sehr gute Dienste geleistet. In letzter Zeit glaubt er bei Anwendung des Mittels gegen Epilepsie zu der Erfahrung gekommen zu sein, dass die Wirkung des Citrophen die des Broms bedeutend übertrifft (? d. Ref.).

Pouchet's (23) Vorlesung über neuere Anaesthetica stellt eine chemisch-pharmakologische Studie über Cocain und seine Derivate (Eucain, Holocain), Orthoform, Nirvanin etc. dar und ist zum Referat nicht geeignet.

Die wichtigsten Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen **Peck's** (22) über die toxische Wirkung des Cocain und des Eucain sind, dass, während die toxische Wirkung des ersteren eine durchaus inconstante ist, bei dem letzteren die gleichen Quantitäten unter gleichen Umständen stets constant wirken. Während Cocain anfangs eine depressive Wirkung auf die Herzthätigkeit und eine stimulierende auf die Respiration ausübt, eine Wirkung, die bei weiterer Beeinflussung durch das Mittel sich umkehrt, wirkt Eucain anfangs auf Herz und Atmung stimulierend, erst später lähmend. Eucain wirkt im Gegensatz zu Cocain diuretisch. Cocain wirkt dreimal so toxisch, wie β-Eucain, während α-Eucain in seiner toxischen Wirkung dem Cocain gleichwertig ist. Wird Cocain erhitzt, so wird seine Wirkung modificirt und abgeschwächt, was beim Eucain nicht der Fall ist.

Tischer und **Reddies** (34) haben die von der chemischen Fabrik Helfenberg durch Einwirkung einer alkoholischen Bromal- bezw. Bromäthyllösung auf wässrige Eiweisslösung dargestellten Bromeigone (Bromeiweiss und Brompepton) mit einem Gehalt von 11 pCt. Brom in chemisch-physiologischer und therapeutischer Beziehung untersucht. Sie konnten constatiren, dass die Bromeiweissverbindungen vom gesunden wie vom kranken Verdauungstractus langsamer resorbirt wurden, als das Bromkalium. Ferner erwies sich die toxische Wirkung der Bromeiweissverbindungen als weit geringer, als bei den anorganischen Bromverbindungen. Verff. konnten einem Hunde bis zu 20 g Bromeigon pro die geben, ohne erheblichere Intoxicationserscheinungen zu constatiren. Die therapeutischen Versuche der Verff. werden nur kurz skizzirt. Sie erzielten guten Erfolg bei Epilepsie (in 1 Fall mit Dosen von 1,2 Brom in Form von Brompepton den gleichen Erfolg wie mit 3 g Brom in Form von Bromkali), bei Schlaflosigkeit und hochgradiger Nervosität u. a. Bromacne etc. wurde nicht beobachtet. Potatoren konnten Dosen bis zu 20 g pro die vertragen und zwar häufig mit eclatantem Erfolge.

Eine warme Empfehlung aus reicher Erfahrung heraus widmet **Leudesdorf** (17) der Asa foetida. Sie ist nach seiner Ansicht nicht nur ein vorzügliches Antihystericum, sondern auch ein kräftiges Analepticum bei organischen Affectionen, besonders des Herzens und der Gefässe.

Als kräftiges Excitans empfiehlt **Leudesdorf** (18) die Coca und zwar in der Form des Infuses möglichst frischer Cocablätter. Besonders gute Wirkung hat das Mittel bei mehreren Potatoren gehabt, die unter

seinem Einfluss ganz über die Abstinenzerscheinungen hinwegkamen. An sich selbst hat Verf. sehr guten Erfolg gegen arteriosclerotische Beschwerden von dem Mittel gesehen, ferner noch bei mehreren Patienten mit verschiedenen nervösen Affectionen (Hemikranie, Occipitalneuralgie, sexuelle Neurasthenie). Bemerkenswerth ist die Angabe des Verf., dass der Gebrauch des Cocainfuses auch das Abgewöhnen des Rauchens erleichtern soll.

Yarbrough (39) empfiehlt als unschädliches und sehr wirksames Tonicum und Stimulans die frische, ungetrocknete Kolanuss. Seiner Erfahrung nach wirkt sie nicht nur gegen eine Reihe functioneller Leiden (nervöses Asthma, Depressionszustände), sondern auch als Diureticum bei Nierenaffectionen, bei Keuchhusten, ferner als Stimulans bei Alkoholismus und Morphinismus, gegen den Shock im Gefolge chirurgischer Eingriffe und schliesslich als Tonicum bei drohender Ueberanstrengung.

W. Danilewsky (6) hat Untersuchungen über die Anwendung des Lecithins bei Nervenkrankheiten angestellt und kam zu folgenden Resultaten: Zunächst erwähnt Verf., dass Pietrowsky bereits im Jahre 1872 17,2 pCt. Lecithin in der ausgetrockneten grauen Hirnsubstanz beim Ochsen und 9,9 pCt. in der weissen gefunden hat. Diese Thatsache weist darauf hin, dass die Hirnsubstanz grosse Mengen „organischen“ Phosphors enthält. Interessant ist die Thatsache, dass während des Hungerns das Gehirn sehr wenig von seiner Substanz verliert. Andererseits wissen wir aber, dass die chemische Resistenz der Hirnsubstanz keine allzu grosse ist, da man in derselben exstractive Stoffe vorfindet und da bereits eine Erwärmung der Hirnsubstanz bis zu 50° C. zur Entstehung oder Verstärkung ihrer Acidität führt. Es wäre aus diesem Grunde denkbar, dass die Hirnsubstanz in der That eine grosse chemische Resistenz besitzt, aber in dem Sinne, dass sie schwer in ihre Endprodukte zerfällt, welche leicht aus dem Gehirn entfernt werden.

Andererseits könne man annehmen, dass während der functionellen Hirnthätigkeit chemische Veränderungen der complicirten phosphorenthaltenden organischen Stoffe stattfinden, sowie dass die letzteren einen tieferen Zerfall ihrer Molekeln erfahren. Bei diesem chemischen Processe ist eine neoplastische Restitution oder Synthese des Nervensystems auf Kosten des Blutes ebenso möglich, wie dies in der Muskelsubstanz der Fall ist. Es ist anzunehmen, dass die complicirten phosphorenthaltenden organischen Stoffe nicht fertig in das Gehirn gebracht werden, sondern im letzteren selbst aus ihren Componenten (z. B. Lecithin) gebildet werden, welche letzteren sowohl in der Pflanzen-, wie auch in der Fleischnahrung sich befinden. Verf. nimmt nun an, dass die Verminderung der oben bezeichneten organischen Phosphorstoffe (sog. „neurogene“ Stoffe) zu einer „functionellen Dissociation“ des Gehirns führen kann. In diesem Falle müsse man dem Gehirn die hauptsächlichen Componenten (z. B. Lecithin) dieser „neurogenen“ Stoffe zuführen, um das gestörte chemische Gleichgewicht der Hirnsubstanz zu compensiren. Verf. empfiehlt deshalb die Anwendung von Lecithin in denjenigen functionellen Hirnkrankheiten, in welchen asthenische Schwächesymptome seitens des Gehirns auftreten. Verf. hat seinen Kranken per os 0,2—0,3 g Lecithin täglich während 2—3 Wochen gegeben und gute Erfolge gesehen (Besserung des allgemeinen Wohlbefindens und des Ernährungszustandes, psychische Erfrischung u. s. w.). *(Edward Flatau.)*

Gonka (11) hat an sich selbst und an anderen Personen Untersuchungen über die Anaesthesirung der Haut mit Cocain unter dem Ein-

fluss des elektrischen Stroms angestellt und kam dabei zu dem Schlussresultat, dass man maximale Anaesthesie bei kataphorischer Einwirkung des Cocainum hydrojodicum erhält. Der Erfolg (Anaesthesie) ist dabei in erster Linie von der Stromstärke, in zweiter Linie von der Concentration der Lösung abhängig. Die Zeitdauer spielt dagegen keine wesentliche Rolle. Die Untersuchungen bestanden darin, dass die betreffende Person die Haut mit einem Stück mit Cocain durchtränkten Fliesspapiers bedeckte, wobei man auf das Papier die Anode und an eine indifferente Stelle die Kathode setzte. Nach einem gewissen Zeitraum wurde die Sensibilität der Haut mit Aesthesiometer geprüft. (*Edward Flatau.*)

Neuburger's (21) Aufsatz ist eine interessante historische Studie, deren Lectüre hiermit empfohlen sei.

Hydrotherapie und Balneotherapie bei Nervenkrankheiten.

Referent: Dr. Determann-St. Blasien.

1. Cleaves, Margaret A., The electric-arc bath. A clinical Report. New York Med. Journal. No. 4 u. 5.
2. Determann, Ueber Wirkung und Anwendung der Hydrotherapie bei der Neurasthenie. Zeitschr. f. diätet. und physik. Therapie. Bd. III. Heft 3 u. 4.
3. Gräupner, Die Balneotherapie der Tabes und die Uebungstherapie bei der Ataxiebehandlung, ein Beitrag zur Tabeslehre. Allgem. Medic. Centralzeitung. No. 39, 40, 41.
4. *Hammerschmidt, Ueber den therapeutischen Wert des elektrischen Lichtes. Berliner klin. Wochenschr. No. 47. p. 1042.
5. Hance, Irwin, Hydrotherapy in the treatment of insomnia. Ref. in The Medical Record. No. 11. p. 692.
6. Hirschkron, Ueber Ichthyolmoorschlamm. Wiener Medic. Blätter. No. 14.
7. Jones, H. Lewis, The therapeutics of heat and light and electric heat and light baths. The British Medical Journal. No. 94.
8. Derselbe, Note on the treatment of chilblains by the electric bath. Lancet. No. 33.
9. *Kelloggy, Nervenkraft und kaltes Wasser. Good Health. July. Referirt in Blätter für klin. Hydrotherapie. No. 8.
10. Kraus, Karl, Die spastische Obstipation und ihre Behandlung. Wiener medic. Presse. No. 50.
11. Lindemann, Ueber locale Heissluftbehandlung etc. Klinisch-therapeut. Wochenschrift. No. 52.
12. Derselbe, Ueber Elektrothermcompressen. Berliner klin. Wochenschr. No. 38.
13. Loebel, Die Bäder- und Diätotherapie der Arteriosklerose. Wiener Med. Blätter. No 16.
14. *Meissner, Ueber Cataphorese und ihre therapeutische Verwertbarkeit. Zeitschr. für Elektrotherapie und ärztliche Elektrotechnik. No. 9.
15. Müller, F. C., Ueber den Einfluss des Lichtes auf die körperlichen und psychischen Functionen. Zeitschr. f. Hypnotismus. No. 5.
16. Sigrist, Zur hydriatischen Behandlung der Ischias. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. No. 12.
17. Szontágh, Die Basedow'sche Krankheit und deren erfolgreiche Behandlung in Uj-Tátra. Ungar. Medic. Presse. No. 19.
18. Derselbe, A Basedow betegség sikeres orvoslása Uj-Tátrán. Die erfolgreiche Behandlung der Basedow'schen Krankheit in Neu-Tátra. Orvosi Helitap. p. 223.
19. Vansant, A novel treatment of certain forms of headache, deafness and of tinnitus aurium. The Philadelphia medic. Journal. 9. Sept.
20. Derselbe, Treatment of headache and deafness. The Journal. No. 25. College of physicans of Philadelphia. Section of Otology and Laryngology.
21. Weber, Sir H., Zur therapeutischen Verwertung von Seereisen. Zeitschrift für diät. und physik. Therapie. Bd. III. Heft 1 u. 5.

22. Weinberger, Die Behandlung der Neurasthenie in Anstalten und Kurorten. Blätter für klin. Hydrotherapie. No. 6 u. 7. Ungarische Medic. Presse. No. 28—29.
23. Winternitz, Zur Hydrotherapie der Tabes dorsalis. Blätter für klin. Hydrotherapie. No. 9.
24. Wyschemirsky (Dissertation), Ueber den Einfluss der elektrischen Bäder, statischer Douchen und Ströme auf die Ausscheidung des Quecksilbers durch die Harnwege. Obozrenje psichjatrji. No. 1. (Russisch.)

Winternitz (23) betont zunächst nach einigen Bemerkungen über Aetiologie und pathologische Anatomie der Tabes, dass die interne Therapie des ganzen Processes keine rationell begründete, sondern nur eine empirische sein könne und dass weiterhin die Erfahrung uns auf den hervorragenden Nutzen der physikalischen Therapie hinweist. Das Studium der Bedeutung der Reize für die Ernährung und Function des Nervensystems erleichtert uns ferner die Erklärung der hervorragenden Wirkung der in Form passender Reize angewandten physikalischen Heilmittel. In einer Erwiderung gegenüber Goldscheider (siehe dessen Aufsatz: Die Bedeutung der Reize im Lichte der Neurontheorie) betont Winternitz, dass er nie den Einfluss des thermischen Reizes auf das nervöse sensible Endorgan geleugnet habe, dass indessen parallel mit der Reizung der sensiblen Nerven entsprechende vasomotorssche Impulse verlaufen, die für Zuführung des Nährmaterials für die Nervenzellen sorgen. Und diese letzteren, die vasomotorischen Impulse, die Beeinflussung der Circulation sind ausserordentlich wichtig für den Erfolg unserer Heilmittel, da darauf die weiteren wichtigen Vorgänge im Stoffwechsel sich aufbauen. Winternitz citirt dann bezüglich der practischen Handhabung der Hydrotherapie bei der Tabes dorsalis eine Stelle aus seinem vor 20 Jahren geschriebenen Lehrbuch, welche er im ganzen jetzt noch als richtig anerkennt: Thermen und Dampfbäder, zu warme oder zu kalte Bäder sind zu verwerfen. Halbbäder zwischen 30° und 22,5° sind am meisten geeignet, nicht erschöpfende Innervationsimpulse dem Centrum zuzuleiten und günstige Ernährungsbedingungen durch lebhaftere Circulation für dasselbe hervorzurufen. Auch jetzt noch verwendet Verf. meistens das Halbbad, jedoch mit der Aenderung, dass dasselbe kürzer gegeben wird, das kältere (25—22,5°) in der Dauer von 3 Minuten, das wärmere (30—27°) von höchstens 4—5 Minuten. Dazu kommen erregende Umschläge etc. W. hält es auch nicht für schädlich, 2 Proceduren, d. h. 2 Halbbäder am Tage zu geben; auch ist nach seiner Ansicht in bestimmten Fällen ein energischer Reiz auf die Füsse, wie kaltes Fussbad, kräftige Fächerdouche auf die Füsse von Nutzen. Gegen die lancinirenden Schmerzen empfiehlt er intensive wechselwarme Umschläge, bei Schmerzanfällen und Organkrisen lässt er stets die Halbbäder fortsetzen! Die Erfolge, welche an 1000 Fällen geprüft werden konnten, waren besonders gut bei der sogenannten acuten Ataxie bei jugendlichen Individuen. Die sorgfältige Beachtung der Regel, dass nur adäquate Reize angewandt werden dürfen und dass individuelle Berücksichtigung nothwendig ist, schützt vor Misserfolgen.

Gräupner (3) geht zum Zwecke der Erklärung der Erfolge der Balneotherapie bei der Tabes dorsalis aus von der Bedeutung der Reize für das sensible Neuron und damit für die trophischen Centren: „wir leben, weil wir gereizt werden." Er giebt dann kurz die verschiedenen Ansichten über die Ursache des Tabesdegeneration wieder, besonders auch die von Edinger betonte Theorie der „Ueberfunction". Für die Art der Wirkung der Bäder schliesst er sich der Ansicht von Goldscheider

an, dass die Reize direct auf nervöse Bahnen ausstrahlen und im Sinne der Bahnung und Hemmung verwertet werden. Bei der praktischen Anwendung der Bäderkuren ist es nun von grösster Wichtigkeit, nur adäquate Reize zu wählen, je nach dem bei verschiedenen Individuen verschiedenartigen Erregbarkeitszustand des Nervensystems, als dessen materielle Grundlage wir die stoffliche Beschaffenheit der Ganglienzelle annehmen müssen. Auf Stoffverbrauch folgt Stoffersatz, und so soll das Wesen der Heilung in der Regulirung und qualitativen Verbesserung des Stoffersatzes zu suchen sein. Die Anwendung äusserer Hautreize in Form angesetzter Bäder begünstigt diese Heilung, da die normale Beanspruchung des Nervensystems im Gegensatz zu der schädlichen Ueberfunction durchaus nothwendig erscheint, um die Structur der Nervenfaser zu erhalten (Degeneration der entsprechenden sensiblen und motorischen Bahnen im Rückenmark bei Amputirten). G. ist der Ansicht, dass bei Tabes dorsalis der Degenerationsprocess durch solche adäquate Reize in Form rationeller Badecuren gehemmt wird, dass besonders die stets zugleich vorhandenen functionellen Leitungshemmungen in nicht degenerirten Nervenfasern durch dieselben beseitigt werden und dass endlich deren Functionsanregung die Stoffneubildung im Gesammtkörper begünstige. Eine wichtige Rolle für einen guten Erfolg spielt nach G. der leidliche Zustand der Haut-, Muskel- und Gelenksensibilität. Die Bäder sollen kühl und weder zu lang, noch zu häufig gegeben werden, denn es handelt sich nicht darum, den Stoffwechsel anzuregen, sondern ihn zu vermindern; durch übermässigen Kraftverbrauch in Verbindung mit Ueberreiz und Ueberfunction wird der degenerative Process eher gefördert. Die Einflüsse der Bäderkuren auf das vegetative System werden uns klarer durch den Befund von Fasern in den Hintersträngen, deren Reizung motorische Reactionen in Magen, Darm, Blase hervorruft. Bei den Fällen von hochgradiger functioneller Ataxie mit nur geringen Sensibilitätsstörungen werden Bäder anstandslos ertragen, und sie haben dann sehr guten Erfolg. Grössere Vorsicht erheischen die älteren Processe mit ausgedehnten Störungen der Sensibilität, Krisen etc. — G. kommt am Schlusse seiner Arbeit auf seine Art der Verwendung der Uebungstherapie zu sprechen; er hält es für wichtig, durch geeignete Commandos (auch den vom Verf. angegebenen Glockenapparat) Bewegungsvorstellungen hervorzurufen; die Apparate sollen nicht derart sein, dass vom Atactiker mehr Coordination verlangt wird, als er für das wirkliche Leben braucht.

Determann (2) bespricht zunächst Diagnose und Wesen der Neurasthenie. Er fasst die Neurasthenie als selbstständigen Krankheitsbegriff auf, hält es jedoch für wichtig, stets die Unterscheidung von Gicht, Arteriosclerose, Anaemie, Basedow'scher Erkrankung, rheumatischen Erkrankungen strenge vorzunehmen; auch weist er auf die Möglichkeit eines Ueberganges einer ursprünglich nervösen Erkrankung in eine organische (z. B. Arteriosclerose) hin. Bezüglich des Wesens der Neurasthenie nimmt Verf. im Gegensatz zu Goldscheider, der die Symptome derselben auf eine Alteration der Neuronschwellen zurückführt, molecular-chemische Aenderung der Ernährung der Nervensubstanz infolge gestörten Stoffwechsels an. Verf. erörtert dann die allgemeinen Wirkungen der Hydrotherapie. Auch hier sucht er die Ansicht Goldscheider's, dass dieselben im Wesentlichen durch direktes Ausstrahlen der Temperaturreize auf nervöse Bahnen zu Stande kommen und nur auf Bahnungs- und Hemmungswirkungen beruhen, zu widerlegen, und er bemerkt, dass zwar die Beeinflussung der Innervation eine

grosse Rolle spiele, dass indess auch die der Circulation, der Blutbildung, des Stoffwechsels, der Wärmebildung erst die Gesammtwirkung vervollständige. Beim Kranken erfahren die psychologisch festgestellten Gesetze dadurch eine Aenderung, dass das „reagirende Individuum“ aufs weiteste zu berücksichtigen ist. Daher ist es verständlich, warum es beim Kranken weniger auf die Form der einzelnen Procedur, als auf die Art der Anwendung ankommt. — Die Hydrotherapie bei der Neurasthenie ist eine verschiedene, je nachdem es sich mehr um die Formen mit erhöhter Reizbarkeit, als um die gesteigerte Erschöpfbarkeit handelt; allerdings giebt es viele Uebergänge zwischen beiden Formen. Bei ersteren Formen sind laue Bäder, Theilabwaschungen, Ganzabwaschungen, eventuell kurze Tauchbäder, besonders das milde Halbbad und laue Regendouchen, eventuell auch Einpackungen angebracht. (Alle Proceduren werden genau beschrieben.) Bei den „Schwächeformen“ müssen mehr die kalten Tauchbäder, Abreibungen, kurze kalte Douchen, heisse Ganzbäder bevorzugt werden. Auch die klinischen Einzelformen der Neurasthenie verlangen oft eine specielle hydropathisehe Behandlung, und zwar ist dieselbe je nach dem Vorwalten der Erregungs- oder Schwächeerscheinungen eine verschiedene. So ist für die cerebralen Formen besonders die Einpackung mit Halbbad von grösster Wichtigkeit, besonders, wenn Schlaflosigkeit dabei vorliegt; ferner kommen laue Bäder, nasse Binden um Waden und Leib, Fussbäder, Sitzbäder, Kühlkappe in Betracht. Für spinale Beschwerden sind ebenfalls laue Bäder, daneben jedoch kalter Rückenschlauch, Rückenwaschungen und Rückendouchen von Wichtigkeit. Die zahlreichen Herz- und Gefässneurosen werden erfolgreich mit Rumpfeinpackungen, Herzschlauch und Umschlägen (abgesehen von den allgemeinen Proceduren) behandelt; bei den Störungen der Digestionsorgane sind Sitzbäder der verschiedensten Art, locale warme Regendouchen, Umschläge, Klystiere ausser den allgemeinen Anwendungen von hervorragender Wichtigkeit. Hier ist besonders die spastische Form von der atonischen Form der Magendarmerkrankung zu unterscheiden. Die Störungen des Sexualapparates erfordern noch verschiedene locale Anwendungen, unter denen die Winternitz'sche Kühlsonde hervorzuheben ist.

Von grösster Bedeutung ist die Beachtung der allgemeinen Regeln für die Anwendung der Hydrotherapie, besonders bei der Neurasthenie, welche sich aus genauer Kenntniss der physiologischen Wirkung des Wassers und steter Berücksichtigung des reagirenden Individuums ergeben.

Kraus (10) bespricht zunächst Wesen und Differentialdiagnose der spastischen Obstipation, welch letztere besonders deshalb so wichtig ist, weil die Behandlung genau eine entgegengesetzte ist, wie bei der viel häufigeren atonischen Form der Verstopfung. Er schildert den Typus des Krankheitsbildes: nervöse unterernährte Individuen leiden an Verstopfung, welche mit dumpfen Schmerzen an wechselnden Stellen des Abdomens einhergehen; den Dickdarm fühlt man dann häufig als contrahirten Strang; die Stuhlentleerungen sind kleinkalibrig, stielrund oder bandartig (oft dreieckig im Durchschnitt. Ref.), bleistiftdick bis kleinfingerdick, oft auch kleinkugelig, häufig mit Schleimmassen untermischt; dabei sind die Entleerungen unbefriedigend, nicht abgeschlossen. Verf. weist auch auf bei gewissen Krankheitszuständen auftretende analoge Zustände hin, bei Bleivergiftung, Meningitis, bei den Darmkrisen, bei Tabikern. Es handelt sich jedenfalls um eine krankhafte Krampf-

einstellung des Darmrohres auf gewisse Reize, welche bei normalen Individuen nicht eintritt. Als Beweis dafür, dass schon Kliniker früherer Zeiten nicht achtlos an dieser jetzt so häufig verkannten spastischen Obstipationsform vorübergegangen sind, führte Kraus die Trousseau-sche Belladonnabehandlung verzweifelter Fälle von Verstopfung an. In analoger Weise ist die zuweilen abführende Wirkung des Opiums bei Bleikolik zu erklären, ebenso der von Lauder Brunton gerühmte Erfolg kleiner Opiumgaben bei manchen Formen von Verstopfung. Wenn diese spastische Obstipationsform lange Zeit andauert, hält Verf. einen Uebergang in die gewöhnliche atonische für möglich infolge Erschöpfung der Darmmuskulatur, vielleicht unter gleichzeitigem Schwund der Darmmuskulatur (Geoffroy). — In therapeutischer Beziehung empfiehlt Verf. Fernhaltung aller physischen und psychischen Reize, vor allem keine kopflos verordneten Abführmittel. Die wirksamsten Beruhigungsmittel entnimmt er dem hydriatischen Heilschatze, und zwar bevorzugt er ausser heissen Stammumschlägen in vielen Fällen feuchte Einpackungen mit temperirtem Halbbad hinterher. Er zieht dieses Verfahren der Hackel'schen Behandlung mit warmen Regendouchen vor. Die Massage ist nach Verf.'s Ansicht im allgemeinen zu verwerfen. Von hervorragender Wirkung sind die blutwarmen Darmeingüsse von Infusen aromatischer Kräuter, wie Camillen, Pfefferminz, Sternanis etc. Auch die Oelklystiere Kussmaul's werden gewürdigt. Von inneren Mitteln kommen in schweren Fällen Belladonna, und als einziges Abführmittel Ricinusöl in Betracht. Die Ernährung soll eine nicht zu vorsichtige sein und sich mehr der rein vegetabilischen nähern.

Für die Behandlung der Neurasthenie legt ausser psychischer Beeinflussung **Weinberger** (22) grossen Wert auf die Hydrotherapie: laue Sitzbäder, mit leichten Abreibungen und Giessungen verbunden, werden von fast allen Kranken gut vertragen; Einpackungen mit darauf folgendem Halbbad sind ebenfalls von grossem Nutzen; je nach Indication kommen dazu locale Proceduren wie Fussbäder, Handbäder, Sitzbäder etc. Das warme Vollbad ist oft von hervorragender Wirkung, ebenso in anderen Fällen kurze Douchen. Von den verschiedenen Formen der Electrotherapie verwendet Verf. besonders die Faradisation. Diät und Ernährung, Massage und Bewegungstherapie spielen ebenfalls eine bedeutende Rolle. Immerhin ist selbst bei leichten Fällen und unter einer mehrere Monate fortgesetzten Behandlung Heilung zu erwarten.

In einem längeren Aufsatze erörtert **Weber** (21) die therapeutische Verwertbarkeit der Seereisen. Dieselbe hängt zunächst davon ab, ob die Reise auf einem Segelschiff, auf einem Dampfschiff, einer Yacht, oder endlich auf einem „therapeutischen Schiff", das besonders für Kranke eingerichtet ist, gemacht wird. Verf. bespricht dann Nutzen und Nachteile der verschiedenen Touren, welche gewöhnlich gemacht werden:

1. nach den nordamerikanischen Freistaaten und Canada,
2. nach Madeira und den kanarischen Inseln,
3. nach den westindischen Inseln,
4. nach Brasilien und den argentinischen Republiken,
5. nach dem Cap der guten Hoffnung,
6. nach Ostindien, China und Japan,
7. nach Australien und Neu-Seeland,

und welche je nach der Art der Krankheit und des Kranken, nach Jahreszeit und Schiffsverbindung verschiedene Vorteile bieten. Die Dauer der Reise sollte besonders bei Lungentuberculose nicht zu kurz sein, deshalb

verdienen hierbei die längeren Touren, besonders die nach Australien und Neu-Seeland am meisten Empfehlung, zumal wenn sie um das Cap der guten Hoffnung gemacht wird. Bezüglich der Jahreszeit ist für die wärmeren Klimate nur der Winter zu wählen. Eine Reihe von interessanten Briefen einiger Patienten an den Verf., welche angeführt werden, führen uns durch die Schrecken der Seekrankheit, zeigen uns die anregenden und angenehmen Seiten der Seefahrt und schildern die verschiedenen nützlichen und schädlichen Faktoren derselben. Ein richtiger Wechsel zwischen See- und Landaufenthalt, d. h. mehrwöchentliche Pausen zwischen den Seereisen, welche durch Aufenthalt an klimatisch begünstigten Plätzen ausgefüllt werden, fördert den Gesamtnutzen. Z. g. dürften Dampfschifffahrten vorzuziehen sein, wenn die Cabinen gross und luftig genug sind. Die Regeln für die Lebensweise auf See sind wohl zu beachten: warme Kleidung, körperliche Bewegung so viel als möglich, Mässigkeit im Essen und Trinken, Hautpflege, Sorge für regelmässigen Stuhlgang, Zerstreuung, Erheiterung etc. — Der Einfluss der Seereise nauf Körpertemperatur (sie ist ca. 0,4° C. in den Tropen mehr als in kälteren Regionen), Pulsfrequenz, Appetit, Stuhlgang, Gewicht wird weiterhin erörtert. Im ganzen kann man Seereisen als beruhigend, kräftigend und abhärtend bezeichnen.

Im zweiten Teil der Arbeit werden Indicationen und Contraindicationen besprochen. Besonders über Lungentuberculose hat Verf. grössere Erfahrung (70 Fälle mit 34 entschiedenen Besserungen, 18 Fälle ohne deutliche Veränderung und 18 Verschlimmerungen). Weber fasst seine Ansichten folgendermassen zusammen:

1. Seereisen sollten nur solchen empfohlen werden, welche das Seeleben gern haben oder doch vertragen.

2. In den Anfangsstadien der Lungentuberkulose können Seereisen mit Nutzen verwandt werden; in vielen derselben lassen sie sich durch andere klimatische und hygienische Methoden ersetzen; bei gewissen Zussänden der Tuberkulose nervösen Ursprungs aber verdienen Seereisen den Vorzug.

3. In der Behandlung von skrofulösen Zuständen sind Seereisen nützlich.

4. Prophylaktisch sind lange Seereisen wertvoll sowohl gegen Skrofulose als gegen Tuberkulose; oft aber lassen sie sich durch Küsten- und Höhenklimate ersetzen.

5. Bei chronischen Katarrhen der Luftwege sind Seereisen in warmen Klimaten sehr wohlthätig. Die Zeit muss so gewählt werden, dass die ungünstige Jahreszeit der Heimat vermieden wird.

6. Beim Heufieber bilden Seereisen die beste temporäre Behandlungsart.

7. In manchen Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane können Seereisen die Behandlung wesentlich unterstützen.

8. In vielen Fällen von psychischer Unruhe und von Zusammenbrechen infolge von verunglückter Spekulation oder von Ueberarbeitung oder erfolgloser Arbeit sind Seereisen allen anderen Mitteln vorzuziehen.

9. In manchen Fällen von Schwermut, Ueberaufregung und anderen Gemütsabweichungen können vorsichtig eingerichtete Seereisen mit Vorteil benutzt werden.

10. In anderen Störungen des Nervensystems, besonders bei Tabes dorsalis lassen sich Seereisen sehr günstig verwenden.

11. Bei Dipsomanie bilden Seereisen ein wichtiges Behandlungsmittel.

Gegenanzeigen.

1. Dauernde Neigung zu Seekrankheit.
2. Grosse besonders angeborene Schwäche der Konstitution.
3. Neigung zu Fieber bei jeder leichten Störung (Erethische Konstitution).
4. Beständiger Mangel an Appetit mit unüberwindlicher Abneigung gegen einförmige Nahrung.
5. Erweiterung des Herzens und grosse Schwäche des Herzmuskels, mit oder ohne Klappenfehler.
6. Leberanschwellung, besonders die durch Unvollkommenheit der Herzkontraktionen erzeugte.
7. Atherom der Blutgefässe.
8. Vorgeschrittene Lungentuberkulose, mit Ausnahme von ganz stationären Fällen.
9. Grosse Neigung zu Lungenblutungen, besonders bei Entartung der Blutgefässe.
10. Epilepsie.
11. Neigung zu maniakalischen Anfällen oder periodischem Irresein.
12. Neigung zu Selbstmord.
13. Glaukom und Unfähigkeit, starkes Licht zu ertragen.
14. Schlaflosigkeit auf dem Meere.

Lindemann (11) beschreibt seinen „Electrotherm“, einen Apparat zur electrischen Heissluftbehandlung, dessen Anwendung sich auszeichnet „durch absolute Trockenheit der Luft, Gleichmässigkeit, Reinheit und genaue Regulirbarkeit der im Apparate erzeugten heissen Luft, durch Ausschluss aller Verbrennungsgase und jeder Feuersgefahr, durch die Beleuchtungsanlage im Apparat zur Beobachtung des kranken Gliedes, sowie durch bequeme sichere Handhabung selbst durch den Patienten, endlich durch absolute Dauerhaftigkeit und Haltbarkeit desselben.“ Nach kurzer Erörterung der physiologischen Wirkung heisser Bäder auf Hauttemperatur, Körpertemperatur, Puls, Herz, Respiration, auf die Secretionen und Excretionen, sowie die Zusammensetzung des Blutes, auf den Stoffwechsel, kommt Verfasser auf die Vortheile der localen Heissluftbehandlung zu sprechen, welche „darin bestehen, dass sie — selbst in extremen Temperaturen, d. h. bis 160° angewendet — eine geringere Einwirkung auf das Allgemeinbefinden des Körpers ausüben, dagegen eine stärkere Reaction an der local behandelten Extremität zur Folge hat“. Verf. hat hierüber an sich selbst Versuche angestellt. „Nach der Behandlung empfiehlt sich zur Hebung des Tonus der erhitzten Hautpartie eine locale kalte Douche, sowie in vielen Fällen eine locale Massage. — Der Heileffect besteht in starker, localer Schweisserregung, sowie in Anregung und Beschleunigung der Resorption von Trans- und Exsudaten in den Gelenken etc., welche eine grössere Beweglichkeit in steifen Gelenken und Linderung der Schmerzen zur Folge hat. Die locale Heissluftbehandlung empfiehlt sich erfahrungsgemäss bei chronischem Gelenkrheumatismus, speciell Arthritis deformaus, Ischias, chronischen Distorsionen, Gicht, wofür ein Vergleich von Röntgen-Bildern vor und nach der Behandlung eines schweren, veralteten Falles ein sprechendes Beispiel ist.“ Eine Anzahl von Krankengeschichten illustriren diese Bemerkungen.

In einem weiteren Aufsatz bespricht Lindemann (12) seine „Electrotherm-Compressen“, welche in verschiedenster Form und Grösse angefertigt, in mannigfaltiger Weise angewandt werden können.

Vansant (19 u. 20) hat in einer früheren Mitheilung (referirt in diesem Jahresbericht 1898. S. 987) einen Apparat beschrieben, durch den heisse Luft (event. mit Chloroform, Menthol etc.) in die Nebenhöhlen der Nase getrieben wird und durch den Kopfschmerzen, Taubheit und Ohrensausen bei Mittelohrcatarrh etc. sehr günstig beeinflusst werden. Er kommt auf die damals beschriebenen Fälle zurück und theilt mit, dass der Erfolg in den meisten Fällen ein dauernder gewesen ist. Eine Reihe von neuen Fällen beweisen die Güte seines Verfahrens.

An der Hand eines umfangreichen Literaturmaterials bespricht **Müller** (15) nach kurzer Erörterung der chemischen und physikalischen Eigenschaften des Lichtes die bedeutenden Wirkungen desselben auf Körper und Seele aller lebenden Wesen. Welche Rolle das Licht für die Völkerpsychologie spielt, geht aus der Verehrung desselben in Form personifizierter Gottheiten hervor; der psychische Einfluss des Sonnenlichtes auf den einzelnen Menschen ist täglich zu ersehen. Auch hängen die meisten Tiere und Pflanzen in ihrem Wachsthum und in ihrer Entwicklung von der Belichtung in allererster Reihe ab. Wohl am meisten studirt ist der hemmende Einfluss des Lichtes auf das Bacterienwachsthum, der unter Umständen grösser zu sein scheint als der von starker Antisepsis. — Verfasser kommt dann zu sprechen auf die Wirkungen des Lichtes auf Stoffwechsel, Wachsthum, auf Haarerzeugung, auf die Erscheinungen des Sonnenstichs und des sog. elektrischen Sonnenstichs (bei Leuten, welche intensivem elektrischen Licht lange Zeit ausgesetzt sind); sodann wendet er sich zu den Bestrebungen, mit Sonnen- oder elektrischem Licht den kranken Organismus zu heilen, Bestrebungen, wie sie von Rickli, Lahmann, Kellogg verfolgt wurden. Verf. selbst enthält sich noch eines abschliessenden Urtheils über diese Wirkungen des Lichtes auf den kranken Menschen; er streift nur die Einflüsse des elektrischen Lichtbades auf die Körpertemperatur, den Puls, die Schweissabsonderung, die Blutbeschaffenheit, wie sie von Nibeleisen, Kalinczeck, Baruch, Kellogg etc. geprüft wurden. Kellogg, der eine grosse Erfahrung in dieser Beziehung zu besitzen scheint, empfiehlt die Lichtbäder besonders bei Fettsucht, Rheumatismus, Zuckerharnruhr, chronischer Nierenentzündung und bei allen Krankheiten, die mit Verlangsamung des Stoffwechsels einhergehen; ferner als schmerzstillendes Mittel sowie bei Neurasthenie etc. Dieser Autor erkennt übrigens als einzig wirksames Agens des Lichtbades nur die Hitze an. Die Wirkung des farbigen Lichtes ist besonders bei Geisteskranken geprüft worden, bis jetzt ohne abschliessende Resultate.

Margaret Cleaves (1) misst die hervorragenden Erfolge des elektrischen Bogenlichts, welche sie beobachtete, den Haupteigenschaften desselben: Licht, Hitze, Ozonerzeugung, zu. Die Hitze des Bogenlichts ist die grösste, welche man kennt, die Temperatur einer kleinen 0,1 Quadratzoll grossen Stelle ist 6300° Fahrenheit. Auch die übrigen Eigenschaften, der Einfluss auf das Wachstum der Bacterien, auf die protoplasmatische Thätigkeit bei allen lebenden Wesen, die Erscheinung des „elektrischen Sonnenstichs", machen das Bogenlicht dem Sonnenlicht am ähnlichsten, besonders die Art der Lichtstrahlen (rot bis ultraviolett). Der durch das Bogenlicht erzeugte Ozon hat jedenfalls auch grossen Anteil an den Wirkungen, wenn auch die antiseptischen Eigenschaften und die günstige Einwirkung auf die Blutbeschaffenheit noch nicht genügend festgestellt sind. Einen besonderen Erfolg misst C. den Ozoneinatmungen bei Lungenerkrankungen, besonders bei Phthisis pulmonum zu.

Verf. schildert dann die bei ihr übliche Art der Anwendung des Apparats und die hervorragende Wirkung auf Allgemeinbefinden, auf Puls, Atmung, Urinabsonderung und Kot-Ausscheidung, sowie auf den Ernährungszustand, welch letzterer sich erst nach einigen Wochen Behandlung hebt. Unterstützt wurde die Behandlung durch Franklin'schen Strom. Nach Anführung der Resultate, welche de Latouche, Kozlowski und Below sahen, giebt Verf. die Indicationen an für die Benutzung des Bogenlichts: Anaemie, Chorea, Eczem, Psoriasis und besonders Lungenkrankheiten. Eine Reihe von 9 Fällen, welche genau beschrieben sind, illustrieren diese Bemerkungen.

Jones (7) bespricht die Beschaffenheit und Wirkung verschiedener elektrischer Apparate zur therapeutischen Verwertung von Licht und Hitze.

Ferner hebt **Jones** (8) die günstige Wirkung der elektrischen Bäder (am besten Fussbäder) auf Frostbeulen hervor.

Wyschemirsky (24) hat den Einfluss der Anwendung von Electrizität auf die Ausscheidung des Quecksilbers mit Urin studirt und kam zu folgenden Resultaten: 1. Elektrisches Bad vergrössert die Ausscheidung des Quecksilbers durch die Harnwege und verursacht dieselbe in den Fällen, wo das Quecksilber von selbst nicht mehr ausgeschieden wird; 2. diese Vergrösserung der Ausscheidung tritt intensiver bei elektrischen Bädern ein, als bei gewöhnlichen warmen Bädern; 3. der Puls wird dabei langsamer und voller, die Athmung langsamer und tiefer; 4. elektrische Touchen verringern die oben genannte Quecksilberausscheidung; gleichzeitig verringert sich die Acidität des Urins; 5. die Arsonvall'schen Ströme vergrössern die Quecksilberausscheidung und führen zu ähnlichen Resultaten, wie dies bei Anwendung elektrischer Bäder der Fall ist.

(*Edward Flatau.*)

Loebel (13) verweist auf die Versuche, auf diätetischem Wege eine verminderte Einfuhr von Kalksalzen und durch Anregung des Stoffwechsels eine vermehrte Ausfuhr desselben herbeizuführen und so bei Arteriosclerose die Arterien zu decalciniren; ferner verweist er auf diätetische Massnahmen, welche die Widerstände im arteriellen Gefässbezirke und den Blutdruck vermindern sollen. Denselben Intentionen und zugleich der Entgiftung des Körpers können in rascher, bequemer und intensiver Weise die Bäderwirkungen dienen durch Ablenkung des Blutes aus den verengten Gefässprovinzen, durch Anregung der Diurese und Transspiration. So glaubt er, dass eine teilweise Regeneration der geschädigten Gefässwände möglich sei.

Eine ganz besonders wirksame Bäderform sollen bei der Arteriosclerose die Moorbäder sein, welche der Verf. besonders bei Arteriosclerose der Gefässe des weiblichen Sexualapparats, bei arteriosclerotischen Rheumatikern und Anämischen und bei Complicationen mit Nephritis anwandte.

Hirschkron (6) hat einen Ichthyolmoorschlamm bezw. seine Wirkungen geprüft, der durch die günstige Zusammensetzung aus dem entzündungs- und schmerzwidrigen Ichthyol und aus dem chemisch und mechanisch als Resorbeus und Stimulaus wirkenden Mineralmoor viel zu versprechen schien. Ein Fall von Rheumarthritis humeri wurde durch 20 Einpackungen geheilt, eine Lumbago, die sonst stets allen anderen Mitteln eine Zeit lang trotzte, verschwand nach einmaliger Application; ein Fall von Plantarneuralgie erfuhr Wiederherstellung; bei einer Pat. mit Plexusneuralgien und ischialgischen Schmerzen in Folge parametri-

tischen Exsudats, wurde nach 20 Packungen Heilung erzielt. Die überraschendsten Erfolge werden bei einer Trigeminusneuralgie und bei zwei Tabikern mit lancinirenden Schmerzen berichtet. Auch chronische Gonitis, Periostitis tibiae luetischen Ursprungs, arthritische Schwellungen der Fingergelenke wurden auf das günstigste beeinflusst. Die Anwendung des Ichthyolmoorschlamms, welche genau beschrieben wird, ist eine einfache, zeitraubende, reinliche.

Sigrist (16) behandelt die rheumatische Ischias im acuten Stadium mit heissen Umschlägen längs des Nerven (mit Flanell- und Papierumwickelung als schlechte Wärmeleiter), die im chronischen Stadium mit einer trockenen (!) Dampfdouche, abwechelnd mit kalter Fächerdouche.

Hance (5) berichtet an kleinem Material über die Erfolge der Hydrotherapie (besonders Douchen) und Electricität bei Schlaflosigkeit.

Den günstigen Einfluss des Höhenklimas beweist die Mittheilung von **N. Szontágh** (17), der seine Erfahrungen über 82 in Uj-Tatra (Neu-Schmecks) behandelten Basedow-Fälle mittheilt. Es scheint, dass, je länger die Patienten am Höhenkurort blieben, um so intensiver war auch ihre Besserung; Szontágh nimmt zugleich die Electrotherapie und eine leichte Kaltwasserbehandlung in Anspruch. *(Jendrássik.)*

Szontágh (18) behandelt die Pathologie und Symptomatologie der Basedow'schen Krankheit und weist auf die Erfolge hin, die er in 92 Fällen bei der Behandlung der Krankheit in Uj-Tátra erzielte.

Er meint, dass dabei zahlreiche Factoren mitspielen und zwar die hohe Lage des Ortes (1004 Meter über dem Meeresspiegel), die verdünnte Luft, die Bodenverhältnisse, Luft, Wasser, Vegetation, ferner die entsprechend angewandten hydriatischen Proceduren und die Electricität.

Elektrodiagnostik und Elektrotherapie.

Referent: Dr. Toly Cohn-Berlin.

1. *Albert-Weil, Le courant et l'effluve statiques induits: leurs applications thérapeutiques. Journ. de Neurol., 5. Oct.
2. *Allard, M. F., Traitement du glaucome chronique simple par la galvanisation du sympathique cervical. Journ. de Neurol., 5. Oct.
3. *Apostoli und Planet, Traitement électrique de la gastralgie hystérique. Revue neurol., No. 4, p. 152.
4. Benedikt, M., Die Arsonvalisation in der Medicin. Wiener med. Wochenschr. 28. Jauuar.
5. Blech, Gustavus M., A new portable electric outfit. Journ. of the Amer. Med. Assoc., Vol. XXXI, No. 8.
6. Bordier, Recherche sur les phénomènes gustatifs et salivaires produits par le courant galvanique. Arch. d'électric. méd., 15. Juni; Ref. Journ. de Neurol., 5. Sept.
7. Brown, Lucy Hall, Electrodes and electric devices. Brooklyn med. journ. June.
8. Capriati, Della influenza della elettricità alla forza muscolare. Annali di Neurolog., XVII., 1—2.
9. Christy, Dysphonia, relief with the use of the galvanic current. The Journ. of the Amer. Med. Ass., No. 12.
10. Cleaves, Margaret A., The electric arc bath, a clinical report. New York med. journ., No. 4 u. 5.
11. *Crocq, Traitement du mal perforant plantaire par la faradisation du nerf tibial postérieur et de ses branches terminales. Journ. de Neurol., 5. October.

12. Decroly, Vomissements incoërcibles de nature hystérique datant de cinq ans, traitement par la méthode d'Apostoli. Journ. de Neurol., No. 11.
13. Dignat (pour M. d'Arsonval), Electrode à pression mesurable. Comptes rend. hebd. de la Soc. de Biol., No. 3.
14. Dommer, Friedrich, Urethrale Faradisations-Elektroden. Deutsche Praxis, No. 10 u. 11.
15. *Dubois, Ueber den galvanischen Reiz. Ztschr. f. Elektroth. u. ärztl. Elektrotechn., No. 1, (cf. Jahresber. 1897 u. 98).
16. Derselbe, Résistance du corps humain dans la période d'état variable du courant galvanique. Comptes rend. des séances de l'Acad. des sciences, 20. Juni 1898.
17. Files, Charles O., Static electricity for sprains. New York med. Journ., No. 5.
18. *François-Franck, M., Sur un travail de M. Mendelssohn (de Saint-Pétersbourg): insitulé: Sur les variations de l'état électrique des muscles chez l'homme sain et malade. Bull. de l'acad. de méd., 19. Dec.
19. Franke, Arno, Eine neue Elektrode für allgemeine Faradisation. Ztschr. f. Elektroth. u. ärztl. Elektrotechn., No. 4.
20. Frankenhäuser, Fritz, Die Elektrochemie als medicinischen Wissenschaft. Ztschr. f. Elektroth. u. ärztl. Elektrotechn., April-Heft.
21. Derselbe, Vorläufige Mittheilung über ein neues Verfahren zur langdauernden Anwendung starker galvanischer Ströme. Berl. klin. Woch., No. 34, p. 741.
22. Gradenigo, Sur l'importance pratique de l'examen électrique du nerf acoustique dans le diagnostic des affections auriculaires. Ann. des malad. de l'oreille, du larynx etc., No. 3.
23. *Grand, Un cas de pouls lent permanent. Traitement électrique. Revue neurol., No. 11, p. 432.
24. *Hoorweg, Ueber die Messung und die physiol. Wirkung des farad. Stroms. Ztschr. f. Elektroth., H. 3.
25. *Johnson, Walther B., A portable electro-magnet. Ref. Medical Record, Vol. LVI, p. 170.
26. Kure, Shuzo, Ueber die Minimalgrenze der faradokutanen Sensibilität bei den Japanern. Ztschr. f. Elektroth., Juli-Heft.
27. Laschtschenko, Zur Kenntniss der Leitung elektrischer Ströme im lebenden Gewebe, sowie Bemerkungen über den Leitungswiderstand des menschlichen Körpers. Dtsch. medicin. Woch., No. 7.
28. *Leduc, La galvanisation cérébrale. Progrès médic., No. 16.
29. Libotte, Le traitement électrique du goître exophthalmique. Annales de la Soc. Belge de neur., No. 7, 30. Dec.
29a. Lindemann, Ueber Elektrotherm-Compressen. Berl. klin. Woch., No. 38, p. 833.
30. Löwenfeld, L., Ueber die Vermeidung von Schmerzen bei elektrischer Behandlung. Ztschr. f. prakt. Aerzte, No. 7.
31. *Ludwick, Note sur un cas de contracture traumatique des muscles de la cuisse traîté par les courants de haute fréquence. Revue neurol., No. 11, p. 431.
32. Mann, L., Neuere Arbeiten aus dem Gebiete der Elektrotherapie der funktionellen Neurosen. Ztschr. f. Elektroth., Juli-Heft.
33. Mendelsohn, M., Variation de l'état électrique des muscles chez l'homme sain et chez l'homme malade. Gaz. hebdomad. de méd. et de chir., No. 95, 26. Nov.
34. Morton, William J., Cases of sciatic and brachial neuritis and neuralgia: treatment and cure by electrostatic currents. Medic. Record, No. 15.
35. Derselbe, Electrostatic currents and the cure of locomotor ataxia, rheumatoid arthritis, incontinence of urine, sexual impotence and uterine fibroids. Medical Record, No. 24.
36. Plicque, A. F., L'électrisation dans les paralysies du larynx. Ann. des malad. de l'oreille, du larynx, etc., No 2.
37. Popper, Moritz, Therapie der Schlafpollutionen, Spermatorrhoe und einiger Prostata-Affektionen mittelst Faradisirung der Prostata. Wiener med. Blätter, No. 1—4.
38. *Prevost und Batelli, La mort par les courants électriques. Revue méd. de la Suisse rom., No. 9.
39. Querton, L., La mort par l'électricité. Journ. méd. de Bruxelles, p. 361; ref. Journ. de Neur., 5. Aug.
40. Regnier, L. R., Formulaire électrothérapique du practicien (Paris, Baillière et fils).
41. Derselbe, Traitement des névrites périphériques d'origine traumatique par les courants alternatifs à basse fréquence. Journ. de Neurol., 5. Nov.
42. *Derselbe, Traitement des contractures tardives des hémiplégiques par la franklinisation oscillante. Gaz. hebd. de méd. et de chir., 27. April.

43. Derselbe, Traitement du goître exophthalmique par la voltaïsation stabile. Journ. de Neurol., 5. Oct.
44. *Rilhac, Des courants de haute frequence, leur emploi en médecine, principalement dans le rheumatisme chronique. Thèse de Paris.
45. *Rockwell, A. D., Electricity in respiratory and cardiac failure with a case of paralysis of the diaphragma. Med. Record, No. 19.
46. Saitta, S., Un caso di meningocele curato con l'elettricità. Il Manicomio mod., XV., 1—2.
47. *Scheiber, S. H., Ueber elektrische Bäder. Ungar. medic. Presse, No. 20.
48. Shoop, Frederick J., Static electricity. Brooklyn med. journ., June.
49. Sudnick, Traitement des néuralgies par l'électricité. Annales d'Électrobiol. Ref. Journ. de Neurol., No. 23, 20. November.
50. *Swolfs, Un cas de section complète du nerf médian. — Suture. — Amélioration des phénomènes moteurs et atrophiques par le traitement électrique. Journ. de Neurol. et d'Hypn., No. 10.
51. *Thorburn, W., Electricity and its use in veterinary practice. Journ. of compar. med., No. 7.
52. Wertheim-Salomonson, Ueber eine physiologische Aichung des Schlitten-Induktoriums. Ztschr. f. Elektroth. u. ärztl. Elektrot.
53. Zanietowski, J., Elektrodiagnostische Studien über motorische und sensible Erregbarkeit bei Nervenkranken. Wiener klin. Rundschau, No. 48—50.
54. Zimmer, A., Le courant alternatif sinusoïdal; ses applications thérapeutiques et particulièrement en gynécologie. Presse médic., 15. Juli; ref. Journ. de Neurol., No. 18. 5. Sept.

A. Apparate.

Blech (5) hat einen transportablen Apparat in Chicago construiren lassen, der 24 kleine Trocken-Elemente enthält, Neusilber-Rheostaten, Galvanometer etc. und zur Galvanisation, Faradisation, Durchleuchtung und Elektrolyse eingerichtet ist. Er ist klein und billig und enthält unter dem Deckel eine grosse Reihe von Elektroden, unter Anderem auch eine mit Unterbrecher-Vorrichtung.

Wertheim-Salomonson (52) hat, da die Fleischl'sche Methode zur Aichung von Schlitten-Inductions-Apparaten nur brauchbar ist, wenn der Unterbrecher unabhängig betrieben wird und der Eisenkern entfernt ist, ein neues physiologisches Aichungs-Verfahren erfunden, das diese Mängel vermeidet. Es geschieht mit Hülfe des Princips der Wheatstoneschen Brücke und mittels einer Stromverzweigung in einer im Original nachzulesenden Anordnung. Die Methode ist sehr exact und giebt durchschnittlich wahrscheinlich einen weniger als 1 pCt. betragenden Fehler.

Um den Fehler der bisherigen Applikationsarten des galvanischen Stromes zu vermeiden, bei denen oft in der Haut unerwünschte Aetzungen eintreten, während die inneren Organe den Stromeinflüssen nur in geringerem Grade ausgesetzt werden, Dinge, die ein Hemmniss in der Entwicklung der Elektrotherapie darstellen, hat **Frankenhäuser** (21) Elektroden construirt, bei denen die Aetzwirkungen an den Polen ausgeschlossen sind: sie sollen es ermöglichen, die schädlichen Ionen am Eindringen in den Körper zu verhindern, resp. ihre Entstehung überhaupt verhindern. Es sind Elektroden-Platten aus präparirtem Filz, welche mit Lösungen von Soda bezw. Salzsäure getränkt werden und in leitende Verbindung kommen mit einer Elektrode in Form eines Platindrahtes, die in einem mit physiologischer Kochsalzlösung gefüllten und mittels Irrigator durchspülten Gefässe mit poröser Basis steckt. Bei den Versuchen ist Vorsicht sehr geboten; bisher gelang bei einer Elektrodenoberfläche von 20 Quadratcentimetern die Einführung von Strömen bis 580 Coulomb. Das Instrumentarium wird bei Hirschmann gemacht.

Franke (19) hat an Stelle der Bürsten- und ähnlicher Elektroden, die sich leicht verfilzen, unbiegsam werden, hängen bleiben oder andere Fehler zeigen, eine Walzen-Elektrode bei Hirschmann construiren lassen, die geriffelt und dann mit einer Isolirmasse ausgefüllt ist. Sie ist 8 cm lang, 4 cm ist der Durchmesser. Sie enthält ca. 2400 Quadrätchen zu 1 qmm. Sie erscheint glatt und ist sauber und angenehm.

Brown (7) empfiehlt eine Anzahl von Elektroden eigener Erfindung, einen Pinsel für statische Elektricität, ein verstellbares Postament, einen elektrischen Wärme-Apparat zur Massage, Hartgummi-Kabel etc.

B. Elektrophysiologie. Tod durch Elektricität.

Frankenhäuser (20) giebt einen kurzen Ueberblick über die Grundzüge und Aufgaben der Elektrochemie und ihre wichtigen Beziehungen zur medicinischen Elektricitäts-Lehre. Er hat dieses Thema früher in seiner vortrefflichen und klaren Abhandlung „Die Leitung der Elektricität im lebenden Gewebe“ (cf. Jahresbericht. 1898) eingehend abgehandelt. Es kann daher auf das Original resp. auf die frühere Besprechung verwiesen werden. Die Hauptaufgabe der Zukunft wird auf diesem Gebiete sein, „auf Grund der neuerdings gewonnenen Kenntnisse über die molekulare Eigenart des elektrischen Stromes die Quellen seiner Wirkung auf die gesunden und kranken Organe“ besser kennen und beherrschen zu lernen. „Sollte es dereinst gelingen, auf diesem Wege den Punkt zu erreichen, wo sich die physikalisch-chemische Methode mit der physiologischen trifft, so würde die Elektrotherapie zu den bestbegründeten und aussichtsvollsten Disciplinen der Medicin gehören.“

Im Gegensatz zu Frankenhäuser, der annimmt, dass das Wasser des Organismus ein Elektrolyt ist, und dass bei der Elektrolyse des menschlichen Körpers eine Verbindung der Wasser-Ionen mit den Salz-Ionen desselben eintritt, weist **Laschtschenko** (27) eigens auf die Arbeiten Kohlrausch's hin, aus denen hervorgeht, dass das Wasser beim elektrolytischen Vorgange nur die Rolle eines Mediums spiele, in welchem die Ionen sich bewegen, und dass es selbst zur Elektrolyse nicht fähig sei, da seine Moleküle nicht dissociirt seien, also dem Strom unüberwindlichen Widerstand bieten; zweitens führt er eigene Versuche an, die er schon zum Theil 1894 publicirt hat und die sich auf die Kataphorese von Jodkalium- und Strychnin-Lösungen beziehen; aus ihnen geht nach L. hervor, dass der Strom sich im menschlichen Körper mit den dissociirten Ionen seiner Salze bewegt, und dass zu gleicher Zeit mit dem Strom neugebildete Ionen in den menschlichen Körper eintreten. — Gleichzeitig erinnert er daran, dass er die Constanz des Leitungswiderstandes des menschlichen Körpers (1100—1200 Ohm) nachgewiesen hat.

Mendelsohn (33). Die Schwankungen des Muskelstromes vermindern sich im Zustande der Erschlaffung und vermehren sich bei Beginn der Contraction, um bald wieder abzunehmen und selbst wieder völlig zu verschwinden, wenn die Bewegung ganz aufgehört hat. Die Energie-Transformationen im Organismus geschehen im gesunden und kranken Zustande nicht in gleicher Weise. Das elektrische Verhalten der Muskeln variirt mit dem Zustande der Contraction oder Erschlaffung. Diese Schwankungen sind nicht auf den Zustand der Schweisssekretion im untersuchten Glied zurückzuführen.

Capriati (8) kommt auf Grund seiner Versuche zu dem Schluss, dass der galvanische oder statische Strom, in geeigneter Weise angewandt, beim Menschen die Muskelkraft erheblich und dauernd vermehrt. (*Valentin.*)

Dubois (16) hat neue Versuche über den Widerstand des Körpers in der von ihm sogenannten „Periode des variablen Zustandes“ (s. Jahresbericht 1897 u. 1898) mit Hülfe von Condensatorentladungen angestellt und bei Vergleich des Körperwiderstandes mit anderen Widerständen (Solenoïden, Rheostaten etc.) Folgendes gefunden: 1. Die Widerstände, deren Selbstinductions-Coefficient und Capacität vernachlässigt werden kann, verlangsamen den Strom im direkten Verhältniss ihres Ohm-Widerstandes; 2. Solenoïde bieten dem Eintritt des Stromes einen viel grösseren Widerstand, als ihr Ohm-Widerstand beträgt; 3. Einfügen eines Condensators in die Enden des Widerstandes vernichtet, wenn seine Capacität beträchtlich ist, sowohl den Effekt des Ohm-Widerstandes, als der Selbstinduction; 4. der Körperwiderstand repräsentirt in der Periode des variablen Zustandes einen viel schwächeren Widerstand als seinem Ohm-Widerstand entspricht. Seine Capacität annullirt gewissermassen seinen Widerstand; 5. dieser Körperwiderstand bleibt für die genannte Periode bei gleichbleibender Electroden-Application fix, trotz grosser Variationen des Ohm-Widerstandes; 6. er wächst hingegen mit der Länge der zwischengeschalteten Körperstrecke und hängt auch von der Electrodenfläche ab; 7. der Körper ist ein Condensator mit flüssigem Dielektricum (nichtleitender Substanz) von einer Capacität von ungefähr 0,165 Microphad.

Bordier (6) hat Ursprung und Wesen des galvanischen Geschmacks und der unter dem Stromeinfluss auftretenden Salivation studiert und folgende Resultate erzielt: 1. Der negative Pol ruft den elektrischen Geschmack früher als der positive hervor, letzterer verursacht hingegen den reichlicheren Speichelfluss; 2. da chemische Zersetzungen des Speichels unter beiden Polen ausbleiben, ist der elektrische Geschmack als das Resultat der Reizung der Geschmacksnervenfasern aufzufassen: schwache Ströme oder äusserst geringe Stromschwankungen genügen, um ihn hervorzurufen.

Querton (39) unterzieht eine Arbeit von Gaetano Corrado (Neapel, Annales d'électrobiol., 1899, p. 245—278) einer eingehenden Kritik. Die mit der Nissl'schen und Golgi'schen Methode erhobenen Zellbefunde Corrado's (besonders Zerstückelung der Fortsätze), die nach C. für den Tod durch Elektricität charakteristisch sind, hat Q. in gleicher Weise bei starken Reizungen, eine Reihe anderer Forscher (Marinesco, Ballet und Dutil, Parascandolo, De Buck etc.) bei den verschiedensten Zuständen beobachtet.

C. Elektrodiagnostik.

Zanietowsky (53) hat in der 1. medicinischen Klinik in Wien an einer grösseren Anzahl verschiedener Fälle von Nervenkrankheiten den elektrodiagnostischen Werth der Condensator-Entladungen geprüft und dabei eine Reihe sehr interessanter Einzelheiten gefunden, die im Original nachgelesen werden müssen. Seine Schlussfolgerungen sind:

1. Condensator-Entladungen sind nicht nur deswegen sehr verwendbar, weil die Natur des Reizes allseitig bekannt und in genauen Einheiten ausgedrückt ist, sondern auch, weil sie wegen ihrer kurzen

Dauer den Widerstand der Nerven nicht verändern, weder elektrolytisch noch merklich elektrotonisch wirken, und weil sie schmerzlos sind.

2. In allen untersuchten Fällen von erhöhter und herabgesetzter Erregbarkeit bilden sie ein viel feineres quantitatives Reagens der pathologischen progressiven und regressiven Veränderungen, als der gewöhnliche galvanische und faradische Strom, was für die Diagnose des Anfangsstadiums, der momentanen Latenz, der Exacerbation, der eventuellen Simulation u. s. w. nicht ohne Werth ist.

3. Bei einigen Krankheiten, wie Dystrophia musculorum progressiva und Thomsen'scher Krankheit, können sie höchst wahrscheinlich auch einen qualitativen Befund liefern. Bei letzterer fand Z. auch auf Condensator-Entladungen eine Art von myotonischer Reaction. bei der Dystrophie auf die Funken in einzelnen galvanisch und faradisch gut erregbaren Muskelgruppen keinerlei Reaktion.

Kuré (26) hat die Minimalgrenze der faradokutanen Sensibilität an 64 Japanern untersucht, von denen eine Hälfte aus Männern, die andere aus Weibern bestand. Er bediente sich dazu einer eigenen Sensibilitäts-Elektrode nach dem Muster der Erb'schen aus 16 Kupferdrähten mit einem Unterbecher-Handgriff. Die einzelnen gefundenen Werthe sind im Original nachzulesen. Im Allgemeinen differiren die Resultate bedeutend von denen der europäischen Autoren. Die Empfindlichkeits-Scala ist: Gesicht, Rumpf, obere und untere Extremität. Im Gesicht ist das Kinn am empfindlichsten, dann folgen Stirn, Wange. An den Armen ist die Oberarm-Sensibilität am stärksten, dann nimmt die Empfindlichkeit gegen die Finger hin ab. Am stumpfsten ist die Sensibilität an der Sohle, vorher kommt die äussere Fläche der kleinen Zehe, und als drittletzte die innere Fläche der grossen Zehe. Hier liess sich oft selbst bei stärkstem Strome keine Empfindung hervorrufen.

Gradenigo (22) stellt gegenüber Brenner fest, dass die Klangreaction des Acusticus keine normale, sondern eine pathologische Erscheinung sei; nur in seltenen Fällen werde sie bei Gesunden bei einer Stromstärke unter 6 MA. erhalten und biete dann kein gesetzmässiges Verhalten dar. Bei allen Affectionen des Gehörorgans, bezw. innerhalb des Craniums, bei denen der VIII. durch hyperämische, bezw. entzündliche Vorgänge in der Umgebung oder an ihm selbst betroffen ist, tritt die Reaction ein, und zwar schon bei schwächsten Strömen; Ohraffectionen mit langsamer Entwicklung und ohne hyperämische Processe verlaufen ohne diese Reaction. Sie ist gewöhnlich bilateral, aber auf der kranken Seite stärker. Wie andere Nerven reagiert auch der VIII. zunächst auf Ka S, dann An O (aber erst 5--10" nach Schliessung des Stromkreises), hierauf An S und dann Ka O. Verf. unterscheidet 3 Formen der Erregbarkeit, „Excitabilité primitive“: Indicator dafür ist die Stromstärke zur Erzeugung der ersten Reaction bei Ka S (E. 1a). — „Exc. secondaire“: Abwechselnde Wirkung der Ka und An, weniger Stromintensität nötig als bei E. 1a (E. 2a). — „Exc. tertiaire“: hervorgerufen nach rascher Wendung der An S auf Ka S; dazwischen An O ebenfalls als Reiz (Volta'sche Alternative) (E. 3a). — Klangcharakter: bei geringer Stromstärke und geringer Reizbarkeit des VIII. wie ein „dumpfer Schlag“, bei grösserer Stromstärke und grösserer Erregbarkeit des VIII. „Ohrenklingen“ (dazwischen Uebergänge). — Die Dauer des Phänomens ist verschieden je nach Erregbarkeit des Nerven: entweder nur momentan, oder langsames Abklingen, oder Dauer während des ganzen Stromschlusses: „Tetanus“. — Zuweilen qualitative Veränderungen: erst An S-Reaction und Ka O-Reaction; am häufigsten

An S > Ka S. — Die Reactionsformel erleidet Veränderungen ausserdem unter dem Einfluss des Stromes (Oeffnung an dem gleichen und Schliessung am entgegengesetzten Pol bedingt Erhöhung der Erregbarkeit; lange Dauer vermindert die Erregbarkeit). — Paradoxe Reaction: das nicht mit Electrode versehene Ohr unterliegt dem Einfluss der indifferenten Electrode: wichtig für Simulation! — Methodik: Reizelectrode auf den Gehörgang nach Füllung desselben mit lauwarmem Salzwasser (nach Verf.), indifferente Electrode nicht zu nahe dem Ohre; bei Trommelfellperforation äussere Application (Tragus) nach Erb. Runde Reizelectrode von 28 mm Durchmesser; viereckige indifferente Electrode von 45—80 mm. Mehrere Krankengeschichten zeigen, dass äusserlich einander sehr ähnliche Ohraffectionen je nach dem Ausfall der electrischen Prüfung des N. VIII. ganz verschiedene Bedeutung haben, und für die Diagnose und Prognose damit ein werthvolles Hilfsmittel gegeben ist (besonders in der forensischen und Militärmedicin).

D. Elektrotherapie.

Lehrbücher. Allgemeines.

Regnier (40) hat ein elektrotherapeutisches „Formulaire" für Praktiker geschrieben. Soweit aus einem Referat zu ersehen ist, besteht das Buch aus 2 Theilen: der erste beginnt mit Beschreibung von Apparaten und einzelnen Apparattheilen, physikalischen und physiologischen Bemerkungen und bringt dann die Indicationen für die einzelnen Stromarten bei den verschiedenen Krankheiten (Lähmungen, Neuralglien, inneren Leiden etc.). Der zweite Theil beschäftigt sich mit der Endoskopie und Durchleuchtung. — Das Buch wird als praktisch und für den Anfänger geeignet gerühmt.

Löwenfeld (30) giebt den praktischen Aerzten eine Reihe sehr beherzigenswerther Winke zur Vermeidung von Schmerzen bei der Elektrotherapie. Die Schmerzen können bedingt sein durch Anwendung zu starker Ströme, durch Benutzung zu kleiner oder schadhafter Elektroden, durch übertriebenes Benutzen des faradischen Pinsels oder der Bürste (von denen L. die letztere als „überflüssiges und sogar schädliches Instrument" betrachtet), durch mangelnde Rücksicht auf Hautverletzungen und -erkrankungen (Acne, Kratzwunden etc.) oder durch Aufsetzen der Elektroden auf Knochen. Der Arzt sollte sich öfters selbst von den Empfindungen bei Application des Stromes überzeugen, um die richtige Zurückhaltung in Bezug auf Stärke und Dauer der Einwirkung zu erlangen. Bei Lähmungen wirkt z. B. der galvanische Strom, auch ohne Zuckungen auszulösen, günstig auf die Ernährungs- und Erregbarkeitsverhältnisse; lediglich zu Suggestivzwecken Schmerzen zu verursachen, bedeutet ein Armuthszeugniss, das der Arzt sich selbst ausstellt. Oft ist an der Schmerzhaftigkeit der Procedur das mangelhafte ärztliche Instrumentarium (zu kleine oder schadhafte oder schlecht anliegende Elektroden, Fehlen eines Galvanometers etc.) schuld.

Mann (32) bespricht in einem Sammelreferat die neueren Arbeiten über elektrische Behandlung funktioneller Neurosen und erwähnt ausser den Methoden der Galvanisation und Faradisation auch die verschiedenen Anwendungsweisen der sinusoïdalen Ströme, der Franklinisation und der Hochfrequenzströme d'Arsonval's. Es sind vorwiegend ausländische, namentlich französische Arbeiten, die sich mit den neueren Methoden befassen, und man kann dem Verf. nur beistimmen, wenn er sagt, dass

„eine gewisse enthusiastische Voreingenommenheit“ bei keinem zu fehlen pflegt, der für eine neue Methode Bahn zu brechen sucht, und dass darum eine elektrotherapeutische Literaturauslese über das in Frage kommende Specialgebiet „nicht gerade glänzende Leistungen“ zu Tage fördert. Wenn doch die Elektrotherapeuten etwas Skepsis lernten!

Specielles.

In einer Reihe von Arbeiten wird die therapeutische Anwendung des galvanischen Stromes empfohlen.

Regnier (43) theilt 4 Fälle von Basedow mit, die er mit stabiler Galvanisation behandelt hat: Kathode von 200 qcm auf dem Rücken, Anode von 80 qcm auf der Struma; 3 mal wöchentlich Sitzungen von 20 Minuten, Stromstärke von 10 MA.

Fall I: Puls sinkt nach 7 Wochen von 120 auf 70; Halsumfang von 34 auf 28,5 cm; Herzklopfen verschwindet, ebenso die Appetitlosigkeit, Periode wird normal, Hautwiderstand steigt von 1011 auf 1600 Ω.

Fall II: Puls sinkt von 130 auf 65, die überlaufende Hitze verschwindet; Halsumfang hat etwas abgenommen. Hautwiderstand steigt von 1200 auf 2000 Ω.

Fall III: Geringe Besserung, vorzeitig entlassen.

Fall IV: Complicirt durch Tuberculose. Puls sinkt von 190 auf 130, Halsumfang von 35 auf 32 cm. Hautwiderstand steigt von 850 auf 1050 Ohms. Diarrhoen verschwinden, Athmung wird freier, Augenstörungen werden geringer, ebenso die Muskelschwäche; der geistige Zustand (Hypochondrie und Schlaflosigkeit) hat sich bedeutend gebessert.

Libotte (29) giebt erstens einen kurzen Abriss über verschiedene Hypothesen für die Entstehung des Morbus Basedowii, an dessen Schluss er die Hyperthyreoidisation als Hauptursache anführt. Dieser Theil seiner Arbeit ist sehr hübsch; es steht aber nirgends auch nur ein Wort davon, dass diese ganze Sache nicht von L., sondern von Anderen längst vor ihm schon gefunden worden ist: das sieht alles so aus, als ob Verf. eben erst auf diese Idee gekommen wäre. — Zweitens bespricht er die Methode der Behandlung und empfielt dabei dringend die Anwendung starker galvanischer Ströme (ähnlich wie sie Bergonié bei Neuralgia trigemini verwendet). Näheres über Technik, Dosirung etc. ist im Original nachzulesen.

Decroly (12). Bei einem hysterischen Mädchen besteht seit mehr als 5 Jahren copiöses Erbrechen nach jeder Mahlzeit; nur minime Quantitäten Wasser werden zuweilen zurückbehalten. Trotzdem hat die Ernährung und Entwicklung nicht wesentlich gelitten; die Urinsecretion ist auf ein Minimum beschränkt; Intelligenz und körperliches Verhalten zeigen ausgeprägte Stumpfheit. Die Methode von Apostoli, kurze Zeit nach dem Essen angewandt, zeigte augenblicklichen Erfolg; wurde nicht electrisirt, dann stellte sich das Erbrechen wie gewöhnlich ein. Besonders wirksam war die Vorschrift von Apostoli, beim Beginn des Brechreizes während der Sitzung von 5 MA. sofort auf 20 MA. zu steigen, wodurch das Erbrechen verhindert wurde. Nach der ersten Sitzung stellte sich sofort starke Urinsecretion ein. Das psychische Verhalten war entschieden gebessert.

Nach **Christy** (9) kann Dysphonie auf verschiedene Störungen der normalen Athmung und Phonation zurückzuführen sein, 1. auf Störungen der physiologischen Functionen der Glottis und der wahren Stimmbänder,

gewöhnlich aus entzündlichen Ursachen, aber nicht immer in directem Verhältniss zur Stärke der Entzündung, auch nicht bei allen entzündlichen Processen, 2. gelegentlich, wenn auch nicht immer. bei constitutionellen Leiden auf chronische Entzündung der Schleimhaut, als Trachom der wahren Stimmbänder, bei Gicht, Rheumatismus etc., 3. auf nervöse Ursachen, bei allgemeiner Schwäche, örtlicher Parese, bei Gravidität. Oertliche Inspection enthüllt nicht immer die Ursache des Leidens, das oft nur einseitig ist und mit Schmerzen ab und zu einhergeht, 4. auf gastrische Störungen, 5. auf pathologische Veränderungen unterhalb der Glottis (Larynx-Stenose, Tabak- und Alcohol-Missbrauch), 6. auf verlängerte Uvula. Der galvanische Strom ist für solche Fälle leicht anzuwenden und angenehm für den Patienten; er beseitigt die Reizung, den Schmerz und die Congestion, erregt weder Krampf noch Schmerz, wirkt günstig auf geschwollene Lymphdrüsen und wirkt prompter als irgend ein anderes Mittel.

Saitta (46) sich vorher an einer mit Liquor cerebrospinalis gefüllten Thierblase überzeugt hatte, dass der galvanische Strom einen Einfluss auf diese ausübte, applicirte er einem Kinde mit Spina bifida und einer mandarinengrossen Meningocele die Anode auf diese, die Kathode auf den Oberschenkel und liess Ströme bis zu 25 MA. 18 Min. hindurchgehen. Nach 50 Sitzungen war die Geschwulst nur noch nussgross, ihr Inhalt trübe, ihre Wände verdickt. (*Valentin*).

Sudnik (49) empfiehlt zur Neuralgie-Behandlung Chlor-Zink-Kataphorese (5—10 procent. Chlor-Zink-Lösung an der Anode, 5—20 MA. 15 Minuten lang). So hat er sowohl Ischias, als Gesichts-Neuralgien behandelt und hat bessere Resultate erzielt als mit den Hochfrequenzströmen, die er übrigens auch gelegentlich verwendet, und als mit den starken galvanischen Strömen Bergonié's.

Die therapeutische Faradisation wird hauptsächlich in 3 Arbeiten als erfolgreich gerühmt:

Popper (37) hat eine Elektrode construiert, die in den Mastdarm eingeführt wird und dazu bestimmt ist, mittels faradischer Ströme die Prostata in Contractionszustand zu versetzen. Dadurch ist es ihm gelungen, in akuten (nicht schmerzhaften) Fällen von Prostatitis den in den Drüsen und Ausführungsgängen angehäuften gonokokkenhaltigen Eiter zu entfernen, bei chronischer Entzündung und Hypertrophie die Prostata zu verkleinern. Auch scheint der Strom die Virulenz der Gonokokken abzuschwächen. Bei den (nach P. auf Sphincterschwäche der Ductus ejaculatorii zurückzuführenden) Schlafpollutionen und der (durch Atonie dieser Muskeln bedingten) Spermatorrhoe und Prostatorrhoe wirkt die Faradisation der Prostata als Heilmittel. Ca. 24 Fälle werden angeführt.

Dommer (14) hat 2 Elektroden construirt, eine sondenförmige für die Urethra und eine für das Rectum. Beide werden gleichzeitig eingeführt und mit dem faradischen Strom verbunden. Die Faradisation mit diesen Elektroden hat ihm in Fällen von sexueller Neurasthenie und bei Bettnässen gute Dienste geleistet.

Plicque (36) hält bei Stimmbandlähmungen die äussere Application der Electrode für genügend, weil die zu beeinflussenden Muskeln als mehr automatisch wirkende (analoge Beobachtungen hat Benedikt an den Augenmuskeln, Duchenne am Herzen und den Atmungsmuskeln gemacht), von der Haut aus sehr wohl erregt werden. Die Methoden sind: faradischer Pinsel bei mittlerer Stromstärke und statisches Luftbad; Funken sind indicirt bei hartnäckigen Lähmungen. Am meisten

Aussicht auf Heilung bieten die hysterischen Lähmungen; energische Reizung ist indicirt, besonders wenn Hautanaesthesie besteht. Die Heilung dauert zuweilen nur während der Stromapplication an. Es ist zweckmässig, laut zählen zu lassen und Stimmgymnastik zu treiben. Bei hartnäckigen Lähmungen Faradisation des Pharynx durch gekrümmte Electrode (nach Duchenne) und Faradisiren der Epiglottis (nach Moura). Die Elektricität hat Erfolg bei den die Lähmungen begleitenden Klang- und Kraftveränderungen der Stimme, ohne dass die Lähmung vollständig beseitigt wäre. Bei der Bulbärparalyse können Besserungen eintreten, aber nur bei möglichster Schonung der Stimme.

Mit den verschiedenen Anwendungsformen der statischen Elektricität beschäftigen sich die Aufsätze von Shoop, Files und Morton:

Shoop (48) beschreibt die Anwendung der verschiedenen Arten der Franklinisation (Funken, statisches Luftbad etc.), besonders bei Muskelrheumatismus, Interkostalneuralgie, Schiefhals, Lähmung und Atrophie der Muskeln, Trigeminusneuralgie, Gastralgie und anderen Neuralgieen innerer Organe, Atonie, Dyspepsie, Obstipation, allen Arten von Schmerz, Schlaflosigkeit, Herzneurose, kalten Händen und Füssen, Gelenkverrenkungen, Nervenschwäche, Melancholie (!!).

Files (17) empfiehlt gegen Gelenk-Verstauchungen die elektrische Massage mit statischen Strömen. Er führt 2 Fälle an, in denen unmittelbar nach der Verletzung die Methode angewendet wurde: im einen führte sie nach 5 Tagen, im zweiten nach 14 Tagen völlige Heilung herbei.

Morton (35) empfiehlt die von ihm modificirten elektrostatischen Ströme (s. Jahresber. 1898) und glaubt, dass sie imstande sind, Tabes im ersten und zweiten Stadium zum Stillstand zu bringen, bei rheumatischer Arthritis Heilungen zu erzeugen, Uterus-Fibrome zu verkleinern u. s. w.

Derselbe Autor (34) hat 39 Fälle von Ischiadicus-Neuritis und 41 von Axillar- und Bronchial-Neuritis mit statischer Elektricität behandelt; entweder mit direkt auf die schmerzhaften Punkte applicirten Funken oder neuerdings dadurch, dass er den Patienten mit dem Conductor direkt verbindet und ihn nur der Einwirkung kräftiger, aber schmerzloser elektrischer Wellen unterwirft (?). — Für die erste Krankheitsgruppe dauerte die Behandlung durchschnittlich 32, für die zweite 22 Tage (zwischen 4 und 78 Tagen schwankend). 57 Patienten wurden geheilt und bekamen kein Recidiv, 23 gebessert. In keinem der akuten Fälle trat Neigung zum Chronischwerden ein.

Schliesslich sind auch einige Arbeiten zu erwähnen, die den neuesten Erscheinungsformen und Applicationsarten der Elektricität gewidmet sind:

Benedikt (4) giebt einen historischen Abriss über die Anwendung der Hochfrequenzströme. Er will die Anwendung dieser Ströme „Arsonvalisation" nennen. Er selbst stellt sich, wie er sagt, sehr vorsichtig und tastend den A.'schen Versuchen gegenüber. Um so überraschender ist es freilich, wenn er am Schlusse seines kurzen Aufsatzes sagt: „Der Arsonvalismus hat zweifellos eine grosse Zukunft." — Wäre er noch etwas vorsichtiger gewesen, dann hätte er vielleicht auch das nicht gesagt.

Regnier (41) verwendet zur Behandlung von Lähmungen traumatischen Ursprungs mit Erfolg Wechselströme niedriger Frequenz, welche

er den Beleuchtungsanlagen entnimmt und nur durch einen Rheostaten reguliert.

Nach **Zimmer** (54) wirkt der sinusoïdale Wechselstrom (dessen Erzeugung, physikalische und physiologische Eigenschaften er einleitend bespricht) sehr intensiv auf den Stoffwechsel und soll deshalb mit Vortheil gegen Stoffwechsel- und gewisse ihnen in der Pathogenese nahestehende Hautkrankheiten verwendet werden. In der Gynaecologie kommt ihm nur eine schmerzstillende Wirkung zu. Ihm ähnlich wirkt der undulatorische Strom (Oudin), der überdies noch den Vorzug hat, Blutungen zu stillen.

Margaret A. Cleaves (10) führt 8 Fälle aus einer grösseren Anzahl an, die sie mit elektrischen Bogenlicht-Bädern behandelt hat. Es waren ausser Anaemie, Eczem, Psoriasis, Chorea besonders Erkrankungen des Respirationsapparates — Bronchitis, Bronchialasthma, chronische und akute (!) Phthise, in denen die Erfolge gut und zu weiteren Untersuchungen ermuthigend gewesen sein sollen. Die Verfasserin sagt, dass sie diese Lichtbäder „nicht für eine Panacee“ gegen Phthise hält. Das ist doch wenigstens noch nett von ihr.

Massage und Heilgymnastik, Uebungs- und Beschäftigungstherapie und Aehnliches.

Referent: Dr. Toby Cohn-Berlin.

1. *Boykinoff, Dimitri G., Die Bedeutung der Uebungen bei Erkrankungen des Centralnervensystems. Inaug.-Diss. Berlin.
2. Brissaud und Feindel, Sur le traitement du torticollis mental et des tics similaires. Journ. de Neurol. et d'Hypnol. Jahrg. IV. No. 8.
3. *Bum, Anton, Die Fortschritte der Mechanotherapie in neuester Zeit. Monatsschrift f. Unfallhk. Jahrg. VI. H. 2.
4. Cox, Jean W., Two aids for the physiological development of the mentally deficient. Philad. med. journ. No. 23. 10. Juni.
5. *Cron, Zur Therapie der Deltoideslähmung. Allgem. med. Centralz. No. 22.
6. Eulenburg, A., Ueber Arbeitskuren (Beschäftigungskuren) bei Nervenkranken. Therapie der Gegenwart. Januar.
7. Glorieux, M., De la rééducation des mouvements comme traitement des paralysies hystériques. Journ. de Neur. Jahrg. IV. No. 4.
8. Goldscheider, A., Anleitung zur Uebungsbehandlung der Ataxie. Leipzig, Thieme.
9. Graham, Douglas, Report on massage. Massage for movable kidney — in gout — in Friedreich's disease — in locomotor ataxia — for displaced semilunar cartilages — in skin diseases and ulcers. Paper No. III. The Journal of the Amer. Med. Ass. 27. Mai.
10. Grebner, F., Die mechanotherapeutische Beeinflussung der Reaktionsfähigkeit der Hirncentren. Neuramöbometrische Untersuchungen. Wiener klin. Woch. No. 38 und 39.
11. Hartenberg, Paul, Traitement et guérison d'un cas de tic sans anguisse. Revue de psych. Januar.
12. Herz, Max, System der gymnastischen Heilpotenzen. Ztschr. f. diätet. u. physik. Ther. Bd. III. H. 3.
13. Derselbe, Zur Indikationsstellung in der maschinellen Heilgymnastik. Ther. d. Gegenw. August.
14. Derselbe und Bum, A., Das neue System der maschinellen Heilgymnastik. Wien. Klinik. 4. und 5. Heft.

15. Hoffmann, August, Zur Suspensionsbehandlung chronischer Nervenkranken. Ztschr. f. phys. und diätet. Ther. Bd. III. No. 25.
16. *Jolly, Ein neuer Vibrations-Massage-Apparat. Allg. med. Centralzeitung. No. 17.
17. Knopf, H. E., Sprachgymnastische Behandlung eines Falles von chronischer Bulbärparalyse. Ther. Monatsh. Februar.
18. Lagrange, Les mouvements méthodiques et la mécanothérapie. Paris. Alcan. Ref. Progrès méd. No. 47.
19. Lots, Ueber Atrophie und Gymnastik der glatten Muskeln. Corresp.-Blätter d. Allg. ärztl. Vereins von Thüringen. No. 12.
20. Makuen, G. Hudson, Value of muscle training in treatment of vocal defects. Journ. of the Amer. med. Assoc. No. 15.
21. *Nägeli, O., Nervenleiden und Nervenschmerzen; ihre Behandlung und Heilung durch Handgriffe. 2. Aufl. Jena. Fischer.
22. Oppenheim, H., Notiz zur Uebungstherapie. Ther. Monatsh. Januar.
23. Rose, H., Eine neue Behandlung der Coccygodynie. Centralbl. f. Gynäk. No. 47.
24. Scheiber, S. H., Ueber die Suspensionsmethode bei Nervenkrankheiten und über eine neue Modifikation derselben. Dtsch. med. Wochenschr. No. 18, 22, 27.
24a. Derselbe, Bemerkungen in betreff der von mir modificirten Motschutkowsky-Charcot'schen Suspensionsmethode. Dtsch. med. Wochenschr. 1897. No. 51.
25. Schmidt, Alexander, Ueber passive und aktive Bewegung des Kindes im ersten Lebensjahr. Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. XLIX.
26. *Sümegi, J., Mechanotherapeutische Publicationen mit besonderer Rücksicht auf die Zander'schen Maschinen. Ungar. med. Presse. No. 18, 19, 20.
27. *Thomson, Treatment of locomotor ataxia by exercises. Phil. med. Journal. Vol. III. No. 18.
28. Tschlenoff, B., Die mechanische Heilgymnastik, ihre physiol. Wirkung und die Indikation derselben. Ztschr. f. diät. und physik. Ther. Bd. III. H. 4.
29. Weiss, D., Ueber die Uebungsbehandlung der Ataxie. Prager med. Wochenschr. No. 47.

A. Massage.

Durch rektale Untersuchung ist es **Rose** (23) gelungen, in 3 Fällen von Coccygodynie neben Genitalleiden lokale Schmerzhaftigkeit bezw. Anschwellung in der Gegend des untersten (in einem Falle auch des 3.) Kreuzbeinloches zu finden; von dieser Region aus wurden die beim Sitzen und beim Stuhlgang auftretenden Beschwerden hervorgerufen. Durch interne Massage (nach Darmspülung oder mittels Gummifingers ausgeführte Friktionen) wurde in allen 3 Fällen das Leiden beseitigt. R. glaubt, dass es sich um chronisch ödematöse Schwellungen handelte, und dass diese Befunde bei Coccygodynie wohl nicht selten sind, obwohl er weit entfernt ist, sie für alle Fälle dieser Krankheit als Erklärung geben zu wollen.

Graham (9) giebt ein kurzes Sammelreferat über einige ältere und neuere Arbeiten auf dem Gebiete der Massage. Es enthält nichts, was an dieser Stelle besonderer Erwähnung verdiente.

b) Heilgymnastik incl. Suspension.

Herz (12) hat die „gymnastischen Heilpotenzen" neu zu systematisieren versucht und unterscheidet, indem er die heilgymnastischen Bewegungen als solche definirt, die „äusserlich als koordiniert charakterisiert" sind, folgende Gruppen:

1. Aktive Bewegungen, bei denen die zu ihrem Zustandekommen nothwendige lebendige Kraft von dem Organismus aus eigenen Mitteln, d. i. durch Muskelkontraktion, aufgebracht wird.

A) Primäre Kontraktionen, welche dem Willensakte entsprechen.

1. Die isodynamische Widerstandsbewegung, welche gegen einen nach physiologischen Grundsätzen schwankenden, dosierbaren Widerstand arbeitet, und

a) aktiv-dupliziert ist, wenn sie diesen Widerstand überwindet, oder
b) passiv-dupliziert, wenn sie ihm nachgiebt.
2. Die Selbsthemmungsbewegung, welche bei gespannter Aufmerksamkeit ohne oder gegen einen sehr kleinen Widerstand mit einer gleichmässigen, bedeutend geringeren als der habituellen Geschwindigkeit stattfindet.
3. Die Koordinationsübung, welche die Wiedergewinnung der verloren gegangenen Koordination anstrebt, wobei es gilt, den noch zur Verfügung stehenden Rest von Muskelsinn und sonstiger Sensibilität, sowie den Gesichtssinn für die Regulierung der Muskelbewegungen nutzbar zu machen.
4. Die Förderungsbewegung, eine streng rhythmische Bewegung, welche durch eine Schwungmasse geregelt wird.
a) Die reine Förderungsbewegung ohne wesentlichen äusseren Widerstand.
b) Die belastete Förderungsbewegung gegen einen dosierbaren Widerstand.

B) Sekundäre Kontraktionen, welche die bei einer aktiven Bewegung sich nicht verschiebenden Körpertheile untereinander fixieren.

2. Passive Bewegungen, bei welchen die bewegten Theile einem fremden Kraftgeber widerstandslos überlassen werden.

Das System hat nach Ansicht des Ref. manche Vorzüge, z. B. die wichtige Betonung der Thatsache, dass man durch Gymnasticierung einer Muskelgruppe fast regelmässig sekundär andere entfernte mit gymnasticiert. Deshalb braucht man sich aber nicht mit allem, was Herz meint, einverstanden zu erklären: so erhellt ohne Weiteres, dass die „Selbsthemmungsbewegungen“ auch nichts anderes als „Coordinationsbewegungen“ sind, nur ganz specieller Art und an speciellen Maschinen ausgeführt. Ein wesentlicher Unterschied zwischen diesen beiden Gruppen existiert nicht. — Auch die Differenz zwischen den belasteten Förderungsbewegungen einerseits und den „Widerstandsbewegungen“ und „passiven Bewegungen“ andererseits ist keine so erhebliche, dass man berechtigt wäre, sie so scharf von einander zu trennen. Dass die einen mehr automatisch ausgeführt werden als die anderen, ist wohl richtig. Aber die moderne Psychologie nimmt an, dass alle automatischen Handlungen aus früher willkürlichen durch Uebung hervorgehen; also auch hier verwischen sich die Grenzen.

Um so mehr kann man seine Freude haben an den von Herz in Gemeinschaft mit Bum (14) construierten Maschinen, die die praktische Anwendung seines Systems ermöglichen sollen. Dieselben sind vortrefflich construiert, und die Principien namentlich, die seinen Widerstandsmaschinen zu Grunde liegen, so durchaus rationell, dass alle (z. B. Zander's) Einwendungen dagegen als nicht stichhaltig zu bezeichnen sind. Es ist über diese Grundsätze schon im Jahresbericht 1898 referiert worden und kann heute darauf verwiesen werden. Gemäss dem Herz'schen System zerfallen diese Maschinen in 1. Widerstandsapparate, 2. Apparate für Selbsthemmungsgymnastik, 3. Förderungsapparate, 4. Passive Apparate, 5. Erschütterungsapparate. Die einzelnen Apparate werden in dem Heft eingehend beschrieben und abgebildet; auch werden überall die Indicationen für die Benutzung der einzelnen Apparate und zuletzt eine Anleitung zur Zusammenstellung gymnastischer Recepte gegeben. — Ob die Indicationsstellung, die Herz übrigens noch in einer besonderen Arbeit (13) be-

spricht, immer gänzlich einwandsfrei und zutreffend ist, ob es z. B. feststeht, dass die eine Art von Apparaten (Widerstandsapparate) mehr peripherisch (auf die Muskeln), die andere Art (Förderungsapparate) mehr auf die Centralorgane wirkt, das soll dahingestellt bleiben.

Grebner (10) hat mittels des von Exner angegebenen Neuramoebometers den Einfluss mechanotherapeutischer Massnahmen auf die Reactionsfähigkeit der Hirncentren durch Bestimmung der sogen. reducierten Reactionszeit (physiologischen Zeit) zu studieren versucht. Zur Erzielung eines genauen Resultats wurden Vorversuche, Versuche während und nach den heilgymnastischen Uebungen gemacht, und zwar an Gesunden und Neurasthenikern. Ergebnisse: Die sogen. Förderungsbewegungen (automatischer Natur ohne Anstrengung der Willensfunctionen) setzen die Reactionszeit herab, ebenso die activen Widerstandsbewegungen, während die passiven Bewegungen keine Aenderung hervorbringen; die sogen. Selbsthemmungsbewegungen (mit grosser Inanspruchnahme der Willensfunctionen und der Aufmerksamkeit) erhöhen die Reactionszeit. Neurasthenia cerebralis (erethische Form) hat lange Reactionszeit. — Aus diesen Ergebnissen lassen sich leicht therapeutische Indicationen und Contraindicationen ableiten.

Alexander Schmidt (25) räth, die Kinder während des ersten Lebensjahres nicht, wie es vielfach geschieht, still in ihrem Bett liegen zu lassen, sondern sie zu „warten", d. h. vor jeder Mahlzeit 5—20 Minuten unter behutsamem Lagewechsel wohl bekleidet auf dem Arm zu tragen, dabei langsam umherzugehen, ausserdem das Kind öfters frei auf ein Polster (auch ab und zu in Bauchlage) zu legen, damit es nach Belieben seine Glieder dehnen und strecken kann. Gesunde, einfache Bürgermädchen eignen sich am besten zu dieser Wartung. Das Kind soll dabei nicht geschüttelt oder geschwenkt, auch soll es nicht zu vielen Sinnesreizen ausgesetzt werden. Namentlich für die im allgemeinen schmächtigen Flaschenkinder ist das Verfahren nothwendig. Es wirkt günstig auf den Gesammtstoffwechsel, auf Athmung, Verdauung und Muskelkraft. Die „Spitalkrankheit" Escherich's ist vermuthlich auf mangelnde Wartung der kranken Kinder (Mangel an activer und passiver Bewegung) zurückzuführen.

Tschlenoff (28) bespricht im Zusammenhange das über die Heilgymnastik, ihre physiologischen Wirkungen und ihre Indikationen Bekannte. Besonders für schwächliche, blutarme Personen, für ältere Leute und bei ausgesprochen krankhaften Veränderungen ist die schwedische (Widerstands-) Gymnastik den übrigen Formen der Leibesübung (Turnen, Sport etc.) vorzuziehen. Mehr noch als durch manuelle wird durch die gut dosierbare und den physiologischen Verhältnissen angepasste maschinelle Gymnastik (nach Zander) erreicht. Sie beeinflusst die Muskulatur, Circulation und Blutverteilung, Stoffwechsel, Athmung, Verdauung und das Nervensystem in günstigster Weise, nicht nur prophylaktisch angewandt, sondern auch (wie T. eingehend ausführt) bei chirurgischen, bei Herz-, Nerven-, Stoffwechsel- und Magendarmkrankheiten. Die Lektüre dieser Schrift ist den Praktikern sehr zu empfehlen.

Lagrange (18) hat ein ca. 400 Seiten starkes Buch über „methodische Bewegungen und Mechanotherapie" geschrieben. Es wird als sehr lehrreich und leicht fasslich geschildert. Es scheint zuerst einen theoretischen Theil zu enthalten, der über die Frage handelt, inwieweit maschinelle Gymnastik der manuellen vorzuziehen ist, sodann einen

technischen Theil, der aktive, passive und orthopädische Apparate beschreibt, und schliesslich einen physiologischen und pathologischen Abschnitt, der die Wirkungen der Mechanotherapie bei Gesunden und Kranken schildert. Der Referent im „Progrès médical", dessen Referat mir vorliegt, empfiehlt das Buch dem Praktiker sehr warm.

Quergestreifte und glatte Muskulatur sind nach **Lots** (19) nur äusserlich verschieden; Chemie und Physiologie sind bei beiden identisch: Ebenso wie beim quergestreiften Muskel die volle Integrität nur durch die ordentliche Instandhaltung der tonischen und der Contraction auslösenden Innervationsqualität gewahrt werden kann, so sind auch beim glatten Muskel die trophischen und functionellen Verhältnisse an diese beiden Qualitäten gebunden. Zwar sind die Contractionen derselben dem Einfluss des Willens entzogen, dafür spielen aber hier die reflectorischen Vorgänge eine viel grössere Rolle (cerebrale, centrale und periphere). Tonische Erregungen sind immer vorhanden, die „hypertonischen" (zur Contraction führenden) jedoch variieren nach der Individualität des Einzelnen; bei vielen Menschen, besonders Nervenkranken, sind sie so spärlich vorhanden, dass Atrophie der glatten Muskulatur eintritt; daher die Schlängelung und Erweiterung der Arterien bei vielen jugendlichen Nervenkranken, ohne Arteriosklerose, bedingt durch fettige Degeneration der Media; daher die akut auftretenden gefässparalytischen Zustände bei der Migräne, daher die Atonie der Eingeweide etc. Bei dem eine Mittelstellung einnehmenden Herzen ist es ebenso. Hypertonische Erregungen lassen sich am leichtesten von der Peripherie her auslösen, und eine Gymnastik der glatten Muskeln lässt sich daher in vorzüglicher Weise anstreben durch Hautreize, vor allem Wasserapplikation und kräftige Frottierungen. Verf. empfiehlt trockenes Frottieren mit dem Loofahschwamm und Barfussgehen auf trockenwarmem, mittelgrobem Kies.

Scheiber (24) hat eine neue Modification des Suspensionsapparats zur Behandlung von Nervenkrankheiten (Tabes, Ischias etc.) angegeben: der Kranke sitzt während der Suspension. Diese geschieht mittels eines an einem dreieckigen Rahmen angebrachten Flaschenzuges, der durch eine Kurbel mit Zahnrad und Sperrhaken in Bewegung gesetzt wird. Der Oberkörper des Patienten ist durch Ellenbogenhalter, der Kopf durch einen Kinnbackenriemen gestützt. Die Grösse des Zuges wird in einer zwischengeschalteten Küchenwage in kg abgelesen; sie betrug nie mehr als 35—50 kg; die Dauer der Suspension schwankte zwischen 8 und 10 Minuten, selten 12—15 Minuten, wegen des meistens nicht länger ertragenen Druckes auf Hinterkopf, Unterkiefer und Zähne. Es wurde so weit gegangen, bis der Pat. vom Sessel emporgehoben, nur noch an den Füssen gestützt wurde.

Gegenüber Hoffmann (Düsseldorf) erhebt **Sch.** (24a) Prioritäts-Ansprüche.

August Hoffmann (15) behandelte 24 Fälle, nämlich 2 Fälle von Paralysis agitans, 20 Fälle von Tabes, und 2 Myelitiden mit einer modificirten Suspensionsmethode, bei der er sich ebenfalls eines Flaschenzuges und einer Federwaage bediente. Er hatte bei den Fällen von Schüttellähmungen keine Erfolge, um so günstigere bei den Tabikern, namentlich bei torpider Form, im zweiten Stadium der beginnenden Ataxie. Ataxie, Schmerzen und Sensibilitätsstörungen werden besonders günstig beeinflusst, mitunter werden auch Krisen und Opticus-Atrophie gebessert.

Mindestens 30—40 Suspensionen sind nothwendig. Schädigungen hat H. niemals beobachtet.

C. Uebungstherapie. Beschäftigungstherapie.

Goldscheider (8) hat eine Anleitung zur Uebungsbehandluug der Ataxie geschrieben, sie soll die Verwendung dieses Zweiges der Therapie weiteren ärztlichen Kreisen zugänglich machen. Besonderer Werth ist auf das systematische Fortschreiten von leichten zu schweren Uebungen, und auf die Präcision in der Ausführung derselben gelegt. Nach allgemeinen Vorbemerkungen über das Wesen der Behandlungsmethode und die dabei zu beobachtenden Vorsichtsmassregeln, über die Indicationen und Contraindicationen, sowie über den zu befolgenden Heilplan werden im Einzelnen die „primitiven Präcisionsübungen“ der unteren Extremitäten, die statischen Uebungen und die im Fortbewegen, schliesslich die zur Behandlung der Arm-Ataxie nothwendigen abgehandelt. G. betont dabei, dass die Anwendung von Apparaten zur Uebungstherapie zwar vortheilhaft, aber nicht unentbehrlich ist. Die von ihm und Jacob angegebenen Apparate sind in dem Büchlein, das nur 53 Seiten umfasst, abgebildet. Durch im Ganzen 122 Illustrationen werden die einzelnen Uebungen in der Art ihrer Ausführung klar gemacht; der verbindende Text enthält alles für den Practiker auf diesem Specialgebiete Wissenswerthe in knapper und eindringlicher Form. Das kleine Buch ist recht empfehlenswerth.

Weiss (29) lenkt die Aufmerksamkeit der Aerzte seiner Heimat auf die Uebungstherapie, die er für die beste und rationellste Methode der Tabesbehandlung hält. Er empfiehlt das Goldscheider'sche Buch.

In Fällen, in denen die Zeichen einer mangelhaften Beherrschung der Hemmungsapparate vorliegen, die Neigung zu Muskelunruhe unter dem Einfluss psychischer Vorgänge besteht, also in vielen Fällen von Hysterie, Neurasthenie, Tic, Zwangsbewegungen, lokalisirten Muskelkrämpfen, auch bei Chorea, und besonders bei gewissen jugendlichen Neuropathen mit „krampfhafter Steigerung der Verlegenheitsbewegungen“ wendet **Oppenheim** (22) mit Erfolg eine Art Hemmungsgymnastik an: sie besteht in systematischen Uebungen im Stillstehen, Stillsitzen, Ruhighalten erhobener Extremitäten, plötzlicher Unterbrechung rhythmischer Uebungsbewegungen, Unterdrücken von Affektbewegungen (Lachen z. B.) und von Reflexen (Lidschlag bei Nähern einer Flamme, Nasenreflex bei Reizung der Nasenschleimhaut, Kitzelreflexe etc.).

In einem Falle von chronischer, langsam progredienter Bulbärparalyse hat **Knopf** (17) durch Ueben (täglich $^{1}/_{2}$ Stunde unter ärztlicher Aufsicht, in der Zwischenzeit zu Hause) innerhalb etwa dreier Monate eine erhebliche Besserung der Sprache erzielt: die Vokale wurden deutlich differenziert, auch die Consonanten verständlich, wenn auch noch nicht korrekt, gebildet. Gleichzeitig wurde durch die Sprachübungen ein günstiger Einfluss auf die Motilität der Kiefer-, Zungen-, Lippen- und Gaumenmuskeln (von der psychisch günstigen Wirkung ganz abgesehen) hervorgebracht. Aus äusseren Gründen musste die Behandlung unterbrochen werden. 2 Tage danach starb der Patient plötzlich an einer Apoplexie.

Makuen (20) führt aus, dass Störungen der Stimmbildung direkte Folgen fehlerhafter Muskelinnervation sind; während die inneren Kehlkopfmuskeln aber grösstentheils unwillkürlich sind, können die äusseren durch

Uebung unter die Aufsicht des Willens gebracht und dadurch wiederum die inneren controllirt werden. Die Wichtigkeit einer korrekten Haltung des Kehlkopfes kann nicht hoch genug geschätzt werden.

Der von **Glorieux** (7) beschriebene Fall ist derselbe, an welchem Decroly die Wirksamkeit der Apostoli'schen Behandlungsmethode bei unstillbarem hysterischen Erbrechen demonstriert. 18 jähriges Mädchen, mit totaler Paraplegie der unteren Extremitäten, sehr starken Reflexen, typischen hysterischen Sensibilitätsstörungen, ohne Muskelatrophie und verschiedenen anderen hysterischen Zeichen, von apathischem und düsterem Benehmen, wird einer sehr energischen und ausdauernden Behandlungsmethode unterworfen, die in passiven Bewegungen besteht, welche Pat. durch ihren Willen unterstützen muss; dabei Faradisation der Muskeln, welche Pat. innervieren soll. Auf diese Weise soll das ausgewischte motorische Bild im Gehirn wieder erweckt werden. Man kann die Behandlung auch von der Sensibilität her einleiten: an den Tagen ohne Sensibilitätsstörungen faradische und galvanische Bürste und methodisches Lenken der Aufmerksamkeit auf Qualität, Quantität u. s. w. der Empfindung. Dann folgen active Bewegungen in den einzelnen Gelenken, im Liegen und Sitzen, dann folgt Stehen mit Unterstützung, wobei methodisch dieselbe allmählich entzogen wird. Im 3. Monat Heilung.

Ein 2. Fall von hysterischer Coxalgie, vorher mit Vesicatoren, Points du feu, Gewichtsextension u. s. w. behandelt, wurde ebenfalls der Methode der Wiedererziehung zu Bewegungen unterworfen. Trotz des heftigen Schmerzes bei der geringsten Bewegung gelang allmählich die Heilung. Pat. kann gehen, wobei sie sich mit der Hand auf einen Finger des Arztes stützt.

Cox (4). Zur Erzielung einer ordentlichen Gangart bei schwachsinnigen Kindern, die die Gewohnheit haben, ihre Füsse „durcheinanderzuwerfen", und zur Erlernung des Gehens bei partiell an den unteren Extremitäten gelähmten Kindern wurden in „the Haddonfield Trainingschool" von Miss Bancroft 2 Apparate construiert, wovon der erste eine Geh-Leiter darstellt, die nach Versuchen an normalen Kindern derart eingerichtet wurde, dass jeder Fuss in eine Vertiefung gesetzt werden und dass dann der Fuss wieder gehörig gehoben werden musste, wenn das Kind nicht fallen sollte. Auf diese Weise wurden sehr gute Resultate erzielt. Auch ein blindes Kind lernte so ganz gut gehen, abgesehen von den durch die Blindheit bedingten Mängeln. Der andere, ein Geh-Apparat, wurde derartig construiert, dass das übende Kind je einen Arm durch einen an einem Querbügel durch verticale Stangen befestigten Ring steckte (der Querbügel seinerseits war durch eine verticale Stange mit einem auf einer langen, 2 Wände verbindenden Eisenstange frei laufenden Rädchen in Verbindung), und so ohne weitere Unterstützung auf der Geh-Leiter die vorgeschriebenen Uebungen (ein Jahr lang, 2 Mal täglich, 15 Min. lang), machte. Auch hier vorzügliche Erfolge. — Um den Apparat für Kinder verschiedener Grösse einzurichten, wurde die Eisenstange in der Längsaxe verschieblich hergestellt.

Hartenberg (11). 23 jähriger Bankbeamter acquirierte durch eine mit lästigem Juckreiz und anderen Sensationen verbundene Gesichtsakne die Gewohnheit, sich immer an den kranken Stellen zu scheuern, und zwar unbewusst und maschinenmässig. Der Versuch, durch Ueberkleben der Haut und durch Befestigen des rechten Handgelenks am Oberschenkel dieser automatischen Bewegung zu steuern, half nichts. Im Uebrigen bestand neuropathische Constitution, aber keine Angstempfindungen.

Behandlung: Hydrotherapie, Diät u. s. w.; direct gegen den Tic gerichtet waren 2 mal täglich 20 Min. lang ausgeführte, in 3 Zeiten verlaufende Uebungen: 1. Beugung des Unterarmes und Erhebung des Armes in der Richtung nach der Wange, sodann Extension und Senkung, in langsamem Tempo und mit Concentration der Aufmerksamkeit; 2. energische und rasche Extensionen mit Faradisation während des Aktes; 3. absichtliche Bewegung des Armes nach der Wange, unterbrochen durch den Befehl, plötzlich denselben zu senken. Heilung nach 6 Tagen. — Verf. hält das Fehlen der Angst für prognostisch sehr wichtig und spricht ihm den günstigen, raschen Erfolg bei einer zielbewussten, auf die Erweckung und Einübung von Gegenvorstellungen gerichteten Therapie zu.

Brissaud und **Feindel** (2) verwerfen die blutige Behandlung des nervösen Torticollis. An der Hand einiger kurzer Krankengeschichten demonstrieren sie die guten Erfolge durch methodische Einübungen von Fixation und Bewegungen. Diese Uebungen sind nur solange wirksam, als die Patienten genügend aufmerksam sind und ihren Willen energisch dirigieren; willensschwache Individuen eignen sich nicht zur Behandlung. Eine wertvolle und in manchen Fällen allein zum Ziel führende Massregel ist die absolute Bettruhe wegen ihrer günstigen Wirkung auf den psychischen Zustand. Daneben sind noch indiciert Suggestion, Electrisieren, Massage und leichte Hydrotherapie.

Eulenburg (6) berichtet über das Grohmann'sche Beschäftigungs-Institut für Nervenkranke (cf. Jahresbericht 1898, p. 1013). Er rühmt es als geeignet für gewisse funktionelle Nervenleiden, möchte aber die Indikationen noch etwas mehr eingeengt wissen, als es z. B. Monnier (l. c.) thut. Vor allem macht er noch einmal darauf aufmerksam, dass diese Behandlungsmethode „nicht an jedem beliebigen Ort, an jedem ersten Besten“ ausgeführt werden kann, und warnt vor thörichter Verallgemeinerung des Gedankens.

Organotherapie.

Referent: Geh. Rath Prof. Dr. Ewald-Berlin.

1. Allan, C. M., A suggestion as to the treatment of Grave's disease by the administration of bile. The Lancet. 26. Aug.

1a. Anderson, H., Successful inoculations from, a case of rabies. Philadelph. med. Journ. 3. Juni.

1b. Arneill, James R., A case of tetanus treated with antitoxin, a case of tetany, a case of pharyngeal abscess diagnosed as tetanus. The Medical News. H. 16.

2. Anjewsky, A., Ueber die Immunisation gegen die Wuth mit normaler Nervensubstanz. Ungar. med. Presse.

3. Babes, Sur le traitement des maladies infectieuses et notamment de la rage par des injections de substance nerveuse normale. La Roumaine méd. VII. H. 1.

4. Babes und Baconcea, Sur la prévention et la guérison de l'épilepsie toxique par l'injection de substance nerveuse normale. Compt. rend. hebd. des séances de l'acad. Paris. I. 129. H. 3.

5. Dieselben, Traitement prophylactique et curatif de l'épilepsie toxique par l'injection de substance nerveuse. Ref. La Semaine Méd. No. 32. p. 253.

6. Berry, James, A case of acute tetanus treated by serum. Death, necropsy. Lancet. Vol. I. N. 17. p. 1156.

7. Beurnier, Veslin und Vilon, Sur les injections intracérébrales de sérum antitétanique. Bull. et Mémoires de la Soc. de chir. H. 10.

8. Boinet, E., Troubles nerveux et tremblement observés chez un addisonien à la suite de trop fréquentes injections de capsules surrénales de veau. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biol. H. 83.
9. Briand, F., Opothérapie cérébrale. Thèse de Bordeaux.
9b. Buchanau, A case of Myxoedema in a man, aged fifty-four years, treated with „colloid" matter according to Dr. Hutchinsons formula. Liverpool. Medic. Institut. 5. Jan.
10. Burghart, Beiträge zur Organotherapie. Dtsche. Medic. Woch. N. 37 u. 38.
11. Cailland, Un cas de tétanos guéri par le lavage du sang. Gaz. des hôpit. H. 79.
12. Cannstein, Wilh., Die physiolog. Grundlagen der Organotherapie. Die Medizin der Gegenwart. No. 9.
12a. Claisse, P., L'opothérapie thyroïdienne dans certains dystrophies. Gaz. hebdomad. 26. Jan.
13. Cullier, A case of tetanus treated by injection of Krux's antit. serum into the subdural space. Lancet. Vol. I. No. 19.
14. Courmont und Doyen, Traitement du tétanos expérimental par la méthode de Baccelli. Ref. La Semaine Méd. No. 22. p. 175.
15. Cuthbert, Charles, The treatment of tetanus by the intracerebral injection of antitoxin. Brit. med. Journ. No. 2029. p. 1413.
16. Cutler, Charles N., Two cases of eclampsia successfully treated by venesection and intravenous infusion of salt solution. Bost. med. and surg. Journ. p. 304.
16a. Danysz, J., Contribution à l'étude de l'action de la toxine tétanique sur la substance nerveuse. Annales de l'Institut Pasteur. p. 158ff.
16b. Delonay, M., Traitement de la maladie de Basedow par l'ovarine. Arch. de Neurologie. No. 45. Sept.
17. Dettling, Injection antitétanique. Bull. de la Soc. de chir. No. 32.
18. Dörner, Alexander, Ein Fall von Tetanus, behandelt mit Behring'schem Antitoxin. Wien. klin. Rundschau. No. 41.
19. Engelin, Ein mit Tetanusantitoxin geheilter Fall von Tetanus traumaticus. Dtsche. med. Woch. H. 5. p. 7. Therap. Beil.
20. Ewald, Organotherapeutisches. Arsen- und Thyreoideapraeparate, Jodothyrin. Therapie der Gegenwart. H. 9.
21. Faworsky, Zur Therapie der Akromegalie. Obozrenje psichjatrjs. No. 10. p. 835. (Russisch.)
22. Fazio, Eugenio, Manuele di Opoterapia medicatura coi succhi organici animali. Napoli.
23. Flint, Edward Newton, Tetanus and Tetanus serum. Report of case. The Medical Dial. Oct.
24. Fraser, C. L., A severe case of traumatic tetanus successfully treated with serum. Lancet Vol. II. No. 9. p. 553.
25. Gallethy, J., Case of acute tetanus successfully treated by antitoxin. Brit. Med. Journ. No. 1990. p. 401.
26. Gessner, Hermann B., Tetanus treated with antitoxin. Ref. The Journ. of the Americ. Med. Assoc. No. 25.
27. Gibb, William F., A case of acute Tetanus treated by intracerebral injections of antitoxin. Brit. Med. Journ. No. 1998. p. 895.
28. Gimlette, Thomas D., A case of tetanus treated by intracerebral injection of antetetanic toxin. Lancet. Vol. 2. No. 2. p. 89.
29. Haborling, Zur Tetanusbehandlung mit Antitoxin. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 24. H. 2.
30. Haskovei, Lad., Ein Fall von Morbus Basedowii, gebessert mit Darreichung von Alkohol und Glandulae suprarenales. Verein der böhm. Aerzte in Prag. 30. 10.
31. Holsti, H., Ueber die Resultate der Serumtherapie bei Tetanus. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 37. H. 5—6.
32. Hopf, Ludwig, Zur Geschichte der Organotherapie. Eine medizinisch-kulturgeschichtliche Studie. Janus. 15. Jan. u. folg.
33. Jacob, Klinische und experimentelle Erfahrungen mit der Duralinfusion. Ref. Dtsche. medic. Woch. No. 50.
34. James, William M., Tetanus of nineteen days duration successfully treated with antitoxin. Ref. The Medical Record. Vol. 56. No. 11.
35. Jaquet, A., Vorstellung von Kranken, welche mit Schilddrüsenpraeparaten behandelt worden sind. Ref. Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte. No. 7. p. 223.
36. Derselbe, Ueber Schilddrüse und Schilddrüsenpraeparate. Ibidem. No. 8 u. 9.

36a. Jardine, R., Intercellular saline injections in cases of haemorrhage and eclampsia. Glasgow Med. Journ. Vol. 51. H. 3.
37. Jully, René, De la sérothérapie antitétanique et en particulier de la sérothérapie préventive. Thèse de Paris.
38. Kadji, J., Einige Fälle von Tetanus traumaticus mit Injection der Hirnemulsion behandelt. Przeglad lekarsky. No. 32 u. 47. (Polnisch.)
39. Kleine, F. K., Zwei mit Behring'schem Antitoxin geheilte Fälle von Tetanus traumaticus. Dtsche. med. Woch. No. 2. p. 21.
40. Kraus, Emil, Zur Therapie des Tetanus. Therapie der Gegenwart. N. 5.
41. Krokiewicz, Anton, Der dritte Fall von Tetanus traumaticus, der durch Injectionen von Gehirnemulsion geheilt wurde. Wien. klin. Woch. No. 28.
42. Derselbe, Dritter Fall von Tetanus traumaticus, geheilt durch Einspritzung der Cerebralemulsion. Przeglad lekarsky. No. 25. (Polnisch.)
42a. Lancereaux, M. und Paulesco, La médication, thyroidienne dans le traitement des affections rhumatismales et en particulier de l'artério-sclérose. Bull. de l'acad. Jahrg. 63. No. 1.
43. Laupheas, Emory, The new treatment of tetanus. Americ. Journ. of Surg. and Gynaek. July.
44. Lawson, F. H., Cases of tetanus treated by intracerebral iujections of antitoxin-recovery. Brit. Med. Journ. No. 2005. p. 1833.
45. Leick, Bruno, Casuistischer Beitrag zur Serumtherapie des Tetanus. Ztschr. für prakt. Aerzte. No. 19.
46. Lereboullet, N., Traitement du tétanos par les injections intracérébrales d'antitoxine. Gazette hebdom. No. 13.
47. Leyden, v., Ueber einen mit Duralinfusion behandelten Fall von Tetanus puerperalis. Berl. klin. Woch. No. 29. p. 632.
48. Loewy, A. und Richter, Fr., Zur wissenschaftlichen Begründung der Organotherapie. Berl. klin. Woch. No. 50. p. 1095.
49. Loving, L., Successfull use of thyroid extract in treatment of a cerebral neoplasm. Philad. Monthly Med. Journ. June.
49a. Mabon und Babcock, Thyroid extract. Journ. of the Amer. Med. Associat. 25. Febr.
49b. Maddox, J. D., Treatment of cerebro-spinal meningitis by antistreptococcus serum. Philadelph. med. Journ. 3. Juli.
50. Marchard, A., Un cas de tétanos traumatique traité par injection intracérébrale d'antitoxine. Mort. Revue médicale de la Suisse Romande. No. 2.
51. Marschall, L., A case of tetanus successfully treated with antitoxin serum. Ref. Lancet. Vol. I. No. 16. p. 109.
51a. Mills, Some notes on serotherapie. The Lancet 30. Dec.
15b. Moffit, H. C., Thyroidextract in myxedema. The Journ. 12. Aug.
52. Möller, J., Zur Serumtherapie des Tetanus. Münch. med. Woch. No. 9. p. 286.
53. Moreau, René, De l'opothérapie ovarienne dans la maladie de Basedow chez la femme. Thèse de Paris.
54. Mossé, Prosper, L'opothérapie ovarienne. Gaz. des Hôpit. No. 114.
55. Monssu, G., Influence, de l'alimentation thyroidienne sur la croissance régulière. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biol. No. 11.
56. Derselbe, De la médication parathyroidienne. Ibidem.
56a. Mullen, Aqueous suprarenal extract. Journ. of the Americ. medic. Associat. 20. Mai. No. 20.
56b. Mc. Nabb, Ch. P., Antistreptococcus serum in epidemic cerebrospinal meningitis. New York Med. Journ. No. 8.
57. Nimier. Tétanos traité, par le sérum antitétanique en injections intracérébrales et sous-cutanées. Bull. de la Soc. de Chir. No. 32.
58. Derselbe, Fracture compliquée de l'avant-bras, septicémie, des microbes variés, mort (injection intracérébrale de sérum antitétanique). Gaz. des hôpit. No. 31.
59. Potterin, Henri, Les vaccinations antirabiques à l'institut Pasteur en 1898. Annales de l'inst. Pasteur. No. 6.
60. Preindelsberger, Josef, Zur Therapie des Tetanus. Allg. Wien. med. Ztg. No. 3—4.
61. Prochazka, F., Ein Fall von infantilem Myxoedem, behandelt mit Thyroidalpraeparaten. Verein der böhm. Aerzte in Prag. 1. 5.
62. Rabek, L., Drei Tetanusfälle mit Anwendung des Antitoxinserums. Kronika lekarska. No. 2. (Polnisch.)
63. Rice, John, A case of tetanus successfully treated with antitoxin. Lancet. Vol. II. No. 16. p. 1012.

64. Ricqué, Tétanos guéri à la suite d'injections sous-contanées de sérum. Bull. et Mémoirs de la Soc. de Chir. de Paris.
65. Park, Roswell, History of Opo- or Organotherapy. Buff. med. Journ. Sept.
65a. Salis-Cohen, Traitment de la maladie de Basedow par l'extrait de capsule surrénate. Gazette hebdomadaire de médic. et de chirurgie.
66. Sampajo, Arthur de Arruda, Le tétanos traumatique, sa sérothérapie. Thèse de Paris.
67. Salomon, Max, Ueber die Behandlung schwerer Neurasthenien mit Sperminum. Roehl. Berl. klin. Woch. No. 34. p. 745.
68. Schramm, H., Ueber die Behandlung des Tetanus mit Injektion von Hirnemulsion. Przeglad lekarski. No. 3. (Polnisch.)
69. Schultze, Spinalpunktion und Einspritzung von Antitoxinserum in die Spinalflüssigkeit bei Tetanus traumaticus. Mittheil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. V. H. 1.
70. Schulz, Hugo, Die Grundgesetze der arzneilichen Organtherapie. Dtsche. med. Woch. No. 14.
71. Semple, D., The treatment of tetanus by the intra cerebral injection of antitoxin. Brit. med. Journ. 7. Jan. p. 10.
71a. Servoss, A. G., Clinical case of thyroid extract. Mercks Archive. No. 11.
71b. Slawyk, Beiträge zur Serumbehandlung der Diphtherie. Therapie d. Gegenw. N. 12. December.
72. Stanley, Copley, The treatment of traumatic tetanus with antitoxin. Brit. med. Journ. 11. 12. p. 337.
72a. Tavel, E., Klinisches und Experimentelles über Tetanusintoxication. Correspbl. Schweizer Aerzte. No. 7.
73. Taylor, T. E., Tetanus treated by antitetanus serum; report of a case. The Medical News. 8. July.
74. Toulouse und Marchand, De la thérapeutique ovarienne chez des épileptiques. Compt. rénd. hebd. de la Soc. de Biol. No. 6.
75. Ventra, La sindrome ipocinesica X. Congress d. società fremiatrica italiana. Riv. sper. meni di Fremiatrie. XXV. 3—4.
76. Vinke, H. H., Thyroid feeding as an aid in the development of backward children. The Medical Record. No. 15.
76a. Violette, M., La sérothérapie antitétanique. Gaz. hebd. de méd. et de chir. 23. April.
77. Wace, Cyril, A case of tetanus treated by tetanus antitoxin. Lancet. Vol. I. No. 19. p. 1291.
78. Weber, S., Kritisches Referat über die Behandlung des Coma diabeticum durch subcutane und intravenöse Infusionen. Ztschr. f. diät. u. physik. Therapie. Bd. III. H. 1.
79. White, Henton, Organotherapie in exophthalmic goitre. Brit. med. Journ. No. 1996. p. 78.
80. Wolynski, J., Ein Fall von geheiltem Tetanus neonatorum. Gazeta lekarska. No. 31. (Polnisch.)
80a. Wood, Harotio B., The thyroid gland in obesity. Mercks Archive. July.
81. Wullenweber, E., Ein Fall von Tetanus traumaticus, behandelt mit Antitoxin. Dtsche. med. Woch. No. 37. Therap. Beil. No. 9. p. 61.
82. Zupnik, Leo, Ueber subcutane Gehirninjectionen bei Tetanus. Prag. Med. Woch. No. 24 u. 25.

Wie im Vorjahre, so finden sich auch in der diesjährigen Literatur zahlreiche Fälle von Tetanus, die mit Antitoxin behandelt wurden, verzeichnet. Die meisten derselben haben nicht einmal einen casuistischen Werth, indem es sich gar nicht um reine Beobachtungen handelt, sondern neben dem Tetanusantitoxin, welches bald subcutan, bald intradural gegeben wurde, noch andere Mittel, wie Chloral, Morphium, Brom u. s. f., zur Anwendung kamen. Wir können deshalb auf das Referat der meisten dieser Fälle verzichten und wollen nur das hervorheben, was an neueren und interessanteren Mittheilungen vorliegt.

Lereboullet (42) giebt eine Uebersicht über die Methode der intracerebralen Injection von Antitoxin und die damit erzielten Resultate und kommt zu dem Schluss, dass, so sicher die Heilung des Wundtetanus

beim Thier ist, so unsicher der Erfolg beim Menschen. Es kommt besonders darauf an, dass das Verfahren von Anfang an, das heisst beim ersten Auftreten des Trismus in Anwendung gezogen wird, dass man sich nicht mit einer einzigen Injection begnügt, und dass man nebenher noch Antitetanusserum unter die Haut spritzt, um das Gift, welches sich in der Nähe der Wunde bildet, sofort zu paralysiren.

In dem Fall von **Schultze** (62) wurden an 2 aufeinanderfolgenden Tagen je 15 ccm Antitoxinserum eingespritzt, daneben aber auch Morphium und Chloral gegeben. Heilung. Die ausgeflossene Spinalflüssigkeit wurde in Mengen von 1—2 und 4 ccm Meerschweinchen ohne Erfolg unter die Bauchhaut gespritzt.

Faworskij (21) hat in einem Fall von Akromegalie das Opohypophysin angewandt und hat dabei Verminderung des Knochenumfanges, Schwund von Kopfschmerzen, regelmässigeren Puls beobachten können. (Der Fall stellte eine Combination von Akromegalie mit Basedow'scher Krankheit und Hysterie dar.) Das Präparat war während 14 Monate verordnet (0,06—1 mal pro die). Verf. giebt selbst zu, dass die Erfolge dieser Therapie nur unwesentlich geblieben sind. *(Edward Flatau.)*

Kadgi (37) berichtet über folgende Fälle von Tetanus traumaticus, bei welchen subcutane Einspritzung der Hirnemulsion angewandt wurde. Der erste Fall betraf einen 9 jährigen Knaben, bei welchem sich nach einem Fusstrauma typischer Tetanus entwickelte. Dem Kranken wurde subcutan einmal Hirnemulsion injicirt, und der Pat. genas. Der zweite Fall betraf ein 17 jähriges Mädchen, bei welchem 3 mal ähnliche Injectionen gemacht wurden. Die Pat. genas nach 1 Monat. Im dritten Fall (Tetanus traumat. bei 15 jährigem Knaben) wurden 4 Injectionen gemacht und auch dieser Fall endete günstig. *(Edward Flatau.)*

Kroklewicz (42) berichtet über einen Fall von Tetanus traumaticus, welcher durch subcutane Injection von Cerebralemulsion geheilt wurde. Bei einem 35jährigen Landwirth entwickelte sich nach einem Rückentrauma Tetanus (zunächst in der Muskulatur der Beine, des Bauches und des Rückens, dann in der übrigen Körpermuskulatur). Narcotica ohne Erfolg. 9 Tage nach der Erkrankung wurde subcutan Emulsion aus einem Kaninchengehirn eingespritzt; an demselben Tage wesentliche Besserung. Nach 2 Tagen zweite Einspritzung. Am selben Tage Besserung, am nächsten werden die Krämpfe wiederum stärker, — dritte Einspritzung. Besserung und geheilt entlassen (2½ Wochen nach Beginn der Erkrankung). Dieser Fall ist der dritte von Verf. mitgetheilte, in welchem Tetanus traumaticus dank der Anwendung der Cerebralemulsion geheilt wurde. *(Edward Flatau.)*

Prochápka (59). Ein Fall von infantilem Myxoedem, behandelt mit Thyroidalpräparaten. Typischer Fall von dieser Affection, welcher bedeutend gebessert wurde mit obengenannter Therapie.

Rabek (60) beschreibt 3 Fälle von Tetanus, bei welchen das Antitoxinserum angewandt wurde. Der erste Fall betraf einen 12 jährigen Knaben, welcher sich vor 7 Tagen eine Wunde am rechten Fuss zugezogen hat. Status: Temperatur 37 Grad. Puls 108. Athmung 20. Dauerkrampf in den Mm. masseteres, denjenigen des Halses, Nackens und Rückens. Opistotonus. Die Muskulatur der oberen und unteren Extremitäten sehr rigide, die Rigidität lässt von Zeit zu Zeit nach. Bauch hart. Grosse Unruhe. Die leiseste Berührung des Körpers vergrössert noch den Krampf. Dem Kranken wurden 40 ccm des Pasteur-

schen Antitoxinserums eingespritzt, aber ohne Erfolg. Tod trat am nächsten Tage ein. Bei dem zweiten Fall handelte es sich um einen 8 jährigen Knaben, welcher sich vor 11 Tagen verwundet hatte und danach an Tetanus erkrankte. Das Antitoxinserum schützte auch diesen Kranken nicht vor dem Tode. Im dritten Falle hat sich ein 11 jähriger Knabe vor 14 Tagen verwundet. Danach Opistotonus. Temperatur 37,3 Grad. Puls 92. Bewusstsein erhalten. Dem Kranken wurden 30 ccm Antitoxinserum einverleibt und nach 2 Wochen war Pat. gesund. Dieser letzte Fall zeichnete sich durch einen leichteren Krankheitsverlauf aus. *(Edward Flatau.)*

Schramm (68) theilt einen Fall von Tetanus mit, welcher mit subcutanen Injectionen von Hirnemulsion behandelt wurde. Der Fall betraf ein 9 jähriges Mädchen, bei welchem das typische Bild des Tetanus in voller Entwickelung zu beobachten war. Da narcotische Mittel ohne Einfluss blieben, so wurde vom Verf. subcutane Injection von Kaninchenhirn 2 mal angewandt. (Das Gehirn war mit physiologischer Kochsalzlösung verrieben, durch Salze filtriert und injicirt.) Genesung nach Verlauf von 8 Tagen. *(Edward Flatau.)*

Ventra (75) berichtet über einen Fall, der organotherapeutisch behandelt wurde und zwar zuerst mit Thyreoidea, dann mit Thymus. Es erfolgte Heilung. Die Erkrankung ist wahrscheinlich autotoxischen Ursprungs, hervorgerufen durch ungenügende Funktion irgend einer Drüse.

In der Diskussion sagte A. de Luzenberger, dass das Wort „Myasthenie“ vor „Hypokinese“ den Vorzug verdiene. Er hat einen ähnlichen Fall von schwerer Myasthenie beobachtet, in welchen der Symptomencomplex zusammen mit Darmstörungen einsetzte.

(Valentin.)

Wolynski (80) theilt einen Fall von Tetanus neonatorum bei einem 10 tägigen Kinde mit. Tonische Contractur der Muskeln des Rückens und sämmtlicher Extremitäten. Trismus. Bauchmuskeln contrahirt. Temperatur 37,1 Grad. Eiterung an dem Nabel. Das Kind erhielt 10 ccm des Pasteur'schen Antitoxins (Serum); nach 24 Stunden dieselbe Dosis, aber ohne jeden Erfolg. Es wurden daher, nach dem Vorschlag von Monti, subcutane Injectionen von Extr. calabaris indici 10 Tage lang angewandt (0,06 pro dosi 3 mal täglich). Nach 2 Tagen Besserung der Krankheitssymptome. Nach 10 tägiger Behandlung Heilung. Verf. berichtet, dass dieselben Injectionen von Rabek in 4 analogen Fällen mit ebenfalls günstigem Erfolg angewandt worden sind.

(Edward Flatau.)

Gibb (27) berichtet über einen Fall, in welchem mit günstigem Erfolge Tetanusserum intracerebral eingespritzt war. Er schien bereits völlig geheilt und war ausser Bett, als sich zu wiederholten Malen Stirnkopfschmerz und Erbrechen einstellte. Es kamen Spasmen des rechten Vorderarms und der Hand und des linken Beines und Fusses mit Opisthotonus hinzu. Man konnte eine doppelte Stauungspapille constatiren. Der Patient, ein Knabe, ging im Coma zu Grunde. Die Section zeigte Hirnabscesse in beiden Stirnlappen, die nach den Ventrikeln durchgebrochen waren. Aus dem Eiter konnten Kulturen des Staphylococcus pyogenes aureus erhalten werden.

Verf. ist der kaum zu bestreitenden Ansicht, dass die Abscedirung trotz antiseptischer Cautelen durch die Injection bewirkt war, und warnt vor wiederholter Ausführung derselben.

Jully (37) spricht sich überhaupt sehr abfällig sowohl über die subcutanen wie cerebralen Injectionen aus.

Derselben Meinung ist auch **Violet** (76a).

Preindelsberger (60). 4 Fälle. Im Fall No. 1 betrug die Incubation 4 Tage. Die Behandlung begann am 10. Tage. Tod. Fall No. 2 hatte eine Incubation von 6 Tagen, die Behandlung mit Chloralhydrat begann am 9. Tage. Die erste Injection von Antitoxin konnte erst am 15. Tage ausgeführt werden. Tod. Im 3. Fall betrug die Incubation 13 Tage. Am 15. Tage wurde die erste Injection ausgeführt und zugleich Chloralhydrat verabreicht. Heilung. Der 4. Fall heilte ohne Injektionen unter Chloral.

Ueber die Anwendung des Tetanusserum berichten **Blumenthal** und **Jacob** (33) Versuche, welche das Serum direct an die giftbindenden Substanzen des Centralnervensystems bringen sollten, um dem letzteren das in ihnen gebundene Gift zu entziehen. Verf. bedienten sich als Versuchsthiere der Ziegen, welchen das Heilserum entweder subarachnoidal oder subdural ins Rückenmark eingespritzt wurde. Das Heilserum wurde eingespritzt in dem Augenblick, in welchem die allerersten tetanischen Symptome, in der Regel ein geringer Trismus, auftraten. Die Menge des Heilserums betrug das 1000—2000fache derjenigen Menge Antitoxin, welche im Reagensglase im Stande war, das eingespritzte Toxin zu neutralisieren. Eine wesentliche Verzögerung des Todes, oder gar Heilung gegenüber den subcutan mit Antitoxin behandelten Thieren konnte nicht constatirt werden. Alle Thiere starben. Da nun aber sämmtliche Organe und das Blut der mit Serum behandelten Thiere nach dem Tode stark antitoxisch wirkten, so ist gezeigt, was Blumenthal früher wiederholt betont hat, dass das Heilserum im Stande ist, das in der Circulation noch befindliche Gift zu neutralisiren, dass es aber nicht im Stande ist, das einmal an die Nervenzelle gebundene Gift von derselben abzulösen.

Ueber günstige Wirkungen der Injection von Gehirnemulsion bei Tetanus berichtet aufs Neue **Kroklewicz** (41) (siehe vorigen Jahresbericht). Diesmal handelt es sich um einen Mann, welcher sich wegen einer Quetschung 6 Blutegel auf den Rücken hatte setzen lassen. Am 5. Tage darnach traten ausgesprochene Tetanuskrämpfe mit ausgesprochener Starre der unteren Extremitäten und Bauchmuskeln ein. Die Blutegelstiche waren zum Theil mit einem etwas übelriechenden, graugrünlichen, klebrigen Brei bedeckt, nach dessen Entfernung sich die Oberfläche und die Wundränder stärker geröthet und geschwellt zeigten. Die Temperatur stieg nur ganz im Anfang einmal auf 38. Stärkere Dosen von Antipyrin, Phenacitin, warme Bäder, Chloral und Morphium hatten nur wenig Erfolg. Am 5. Tage des Spitalaufenthalts wurde eine Emulsion aus einem ganzen Kaninchengehirn mit 0,6 pCt. Kochsalzlösung in die rechte Brustseite injicirt. Die Emulsion und Injection geschah unter streng antiseptischen Kautelen, zumal wurde die fertige Emulsion vor der Einspritzung durch eine sterilisirte Schicht colirt. Eine zweite Einspritzung erfolgte zwei Tage später, eine dritte am folgenden Tage. Nach jeder Einspritzung Besserung, zuletzt Heilung.

Keinen Erfolg brachten die Injectionen von im Ganzen 20—21 g Kalbshirn in dem Falle von **Zupnik** (82), wo es sich um einen puerperalen Tetanus handelte. Hier waren auch um die Einstichstellen Abscedirungen eingetreten. Im Ganzen waren 4 Injectionen gemacht worden, bei denen das Verhältnis von Gehirnsubstanz zu Kochsalzlösung zwischen 1 : 20

und 1 : 5 schwankte, doch wird empfohlen, dasselbe in Zukunft nicht unter 1 : 10 zu wählen.

Der Fall gab Veranlassung zu einigen Thierversuchen, die am Meerschweinchen angestellt wurden. Es ergab sich, dass Gehirnemulsionen auch in sehr starker Concentration von der Pleurahöhle aus ganz anstandslos resorbirt werden. Der Versuch, die schützenden oder heilenden Körper der Gehirnsubstanz concentrirt und rein darzustellen, scheiterte. Vornehmlich zeigte sich, dass Glycerin hierzu unbrauchbar war, weil Mäuse nach Injection von 0,5—1 cbcm Glycerin zu Grunde gehen. Die Hirnemulsion bei Mäusen injicirt, gab keine günstigen Resultate, dagegen ergaben die Injectionen mit Tizzoni'schem Antitoxin und Behring'schem Heilserum prompte Heilwirkung. Verf. kommt zu dem Schluss, dass auf die Hirninjektion beim Menschen kein Verlass ist und es wahrscheinlich sein dürfte, dass die bisher beobachteten Genesungen auch ohne das Verfahren erfolgt wären.

Auch **Holsty** (31), welcher im Anschluss an 2 mit Serum injicirte Fälle die bisherigen Resultate der Serumtherapie bei Tetanus einer analysirenden Kritik unterwirft, kommt zu dem Schluss, dass die Sterblichkeit bei Tetanusfällen ohne Serum auf 40—45 pCt. zu schätzen ist. Bei der Serumbehandlung ergiebt sich aber aus einer Zusammenstellung von 171 Fällen aus der Literatur eine Sterblichkeit von 43,2 pCt., und ist dieselbe also unbedeutend, wenn überhaupt niedriger als in den ohne Serum behandelten Fällen. Auffallend ist auch, dass entgegen den Angaben von Behring und Knorr, dass nämlich eine volle Wirkung des Antitoxin nur innerhalb der ersten 36 Stunden nach Ausbruch der Krankheit zu erwarten wäre, dass die innerhalb der zwei ersten Tage in Behandlung genommenen Fälle eine Mortalität von 69,4 pCt. geben, die zwischen dem 3. und 7. Tag behandelten 18,8 pCt., die später injicirten dagegen nur 7,7 pCt. Mortalität zeigen. Ein Unterschied zwischen dem Behring'schen und dem Tizzoni'schen Serum ist nicht vorhanden. Bei dem ersteren zählt man 43,7 pCt., bei dem zweiten 42,1 pCt. Mortalität. Woher es kommt, dass die aus Italien berichteten Beobachtungen so überaus viel günstiger lauten, als die andern Orts gewonnenen Ergebnisse, ist nicht ersichtlich.

Danysz (16a) hat den Einfluss studirt, welchen die Herstellung einer Gehirnemulsion unter verschiedenen Bedingungen (destillirtes Wasser, Salzwasser, verschiedene Macerationszeit etc.) ausübt, und kommt zu folgenden Schlüssen: 1. Die Gehirnsubstanz eines Meerschweinchens bindet verschieden grosse Mengen Tetanustoxin je nach der Art der Zubereitung. 2. Diese Mengen sind desto beträchtlicher, je weniger die zur Emulsion verwendete Flüssigkeit eine eigene schwächende Wirkung auf die Gehirnsubstanz ausübt. Sie sind deshalb am grössten bei Behandlung derselben mit physiologischer Kochsalzlösung. 3. Die Fixation der Toxine durch die Gehirnsubstanz ist keine dauernde. Die Toxine diffundiren in die umgebende Flüssigkeit, um so schneller, als letztere die Gehirnsubstanz angreift.

Tavel (72a) theilt zuerst eine Reihe von Beobachtungen verschiedener Schweizer Aerzte, die ihm zur privaten Kenntniss gekommen sind, über Tetanusfälle bei Menschen und bei Pferden mit, welche mit Serum behandelt waren. Es sind im Ganzen 10 Beobachtungen beim Menschen und 4 bei Pferden. Von den letzteren endigten 2 mit Heilung, 2 mit Tod, von den beim Menschen wurden 2 intracerebral behandelt. In dem einen wurde die Behandlung sofort am Tage des Beginns der Erscheinungen

begonnen. Der Zustand verschlimmerte sich nicht mehr, sondern blieb stationär. 2 Tage nach der ersten intracerebralen Injection liess sich mit Eiter, welcher aus der Tiefe des eröffneten Kniegelenks entnommen war, bei Mäusen Tetanus erzeugen. Der andere Fall ist weniger überzeugend. Es handelte sich um einen chronischen Fall, bei dem die Injectionen keine deutlichen Wirkungen auf die Krämpfe hatten. Die Anfälle wurden vielmehr häufiger, die Temperatur stieg, und erst Chloral konnte eine Beruhigung herbeiführen. T. meint, dass die intracerebrale Injection keine Panacée ist und nur dann sicher wirken kann, wenn sie ganz frühzeitig ausgeführt wird. Die Fälle mit subcutaner Serumeinspritzung ergeben das bekannte, etwas wechselnde und unsichere Verhalten. Zum Theil ist ein deutlicher Erfolg, zum Theil ein vollkommener Misserfolg zu verzeichnen. Einige Versuche stellen fest, dass das Serum nach der Berner Darstellung und Verpackungsmethode wenigstens ein Jahr seine volle Wirksamkeit bewahrt. Einige andere Versuche berichten über die besten Methoden, Tetanus einzuimpfen. Als sicherste erscheint die Injection von abgewaschenen Sporen in ein Hämatom. Ebenso sicher ist aber auch die Schussverletzung mit inficirten Kugeln, während die Schnittwunden, Splitter- und Implantationsmethode weniger zuverlässig sind. Die Thierversuche zeigen, dass genügend hohe Dosen von Serum, welches prophylactisch oder im Incubationsstadium angewandt wird, sicher heilt. Auch im manifesten Stadium der Krankheit kann eine rechtzeitige subcutane Behandlung die Thiere vor dem Tode retten.

Als Anhang werden einige Vorschriften über die präventive und therapeutische Anwendung des Serums gegeben, wobei zu bemerken, dass T. empfiehlt, unmittelbar nach der intracerebralen eine intravenöse Injection von 50—100 cbcm zu machen, um das im Körper kreisende Toxin zu neutralisiren.

Die Litteratur über die **Schilddrüsenerkrankungen** und die **Schilddrüsentherapie** erweist sich in diesem Berichtsjahre als wenig ergiebig. Im Wesentlichen handelt es sich nur um einige zusammenfassende Artikel und um eine Casuistik, welche nach keiner Richtung unsere bisherigen Kenntnisse erweitert.

Jaquet (35) hat Versuche mit Aiodin, das heisst dem durch Fällung eines Auszuges der Schilddrüse in physiologischer Kochsalzlösung mit Tanin gewonnenen Niederschlage angestellt und dasselbe wirksamer als Jodothyrin gefunden.

Während mit diesem letzteren Mittel 3 von 5 thyreoectomirten Hunden an Tetanie zu Grunde gingen, hat J. von fünf mit Aiodin behandelten Hunden nur einen an Tetanie verloren. Auf der anderen Seite ist es auffallend, dass die zwei mit Jodothyrin behandelten Hunde, die sich vom ersten Krampfanfalle erholt hatten, rasch nach Aussetzen der Behandlung, nach 5 resp. 6 Tagen zu Grunde gingen, während von den Aiodinhunden zwei am Leben blieben und die anderen zwei erst 16 Tage resp. 34 Tage nach Aussetzen der Behandlung an Kachexie eingingen.

Was die therapeutische Verwendung des Aiodin anbetrifft, so hat Lanz günstige Resultate bei Kropfkranken beobachtet und bei einem athyreotischen Mädchen, welches im Wachsthum bedeutend zurückgeblieben war, unter Aiodinbehandlung in sieben Monaten eine Längenzunahme um 7,5 cm erzielt. J. hat in 3 Fällen von Schilddrüsenhyperplasie nach Darreichung von 1—2 g Aiodin täglich schon nach wenigen Tagen eine bedeutende Rückbildung des Organs beobachtet.

Ebenso soll ein Fall von Ichthyosis eine erhebliche Besserung gezeigt haben.

Moffit (51b) wiederholt die bekannte Thatsache, dass die Symptome des Myxoedems wiederkehrten, sobald die Thyreoideamedication ausgesetzt wurde.

Lancereaux und **Paulesco** (42a) haben gute Erfolge von der Thyreoideatherapie in einem Fall von Sclerodermie, in einem Fall von Arteriosclerose und in einem Fall von chronischem Rheumatismus gesehen. Immer bedurfte es einer langen Behandlungsdauer und relativ hoher Dosen.

Buchanan (9b) hat guten Erfolg bei Myxoedem von der colloiden Substanz Hutchinson's in einem Fall von Myxoedem gesehen.

Servoss (71a) und **Wood** (80a) bringen in ihren Mittheilungen absolut nichts Neues.

Park (65) giebt einige interessante historische Daten, welche zeigen, dass organotherapeutische Bestrebungen, z. Th. ganz ähnlich den heut zu Tage beliebten, bis in das graue Alterthum zurückreichen, und führt die Geschichte der Organotherapie bis auf die letzte Zeit zurück.

Ewald (20) kritisirt die bisherigen Bestrebungen der Opotherapie. Sichere Erfolge hat nur die Thyreoidea aufzuweisen, und diese auch nur bei Myxoedem und verwandten Zuständen (Cachexia strumipriva, Cretinismus, Zwergwuchs u. ä.). Bei der Psoriasis ist die Wirkung schon höchst unsicher, und das Gleiche gilt von der Fettsucht. Von Psoriasis wird ein sehr günstig beeinflusster Fall mitgetheilt. Die Wirkungen der Thyreoideapräparate bei Obesitas hängen vielleicht von einem besonderen Charakter derselben ab, d. h. die Schilddrüse ist nur in denjenigen Formen von Fettsucht wirksam, wo dieselbe als eine besondere Form der Hypothyreoidie auftritt. Die Erscheinungen des Thyreoidismus lassen sich, wie E. in Bestätigung einer Angabe von Mabille mittheilt, durch gleichzeitige Darreichung von Arsen in kleinen Gaben verhindern.

Claisse (12a) hat die Thyreoideatherapie in 2 Fällen von Neurasthenie (Forme fruste de myxoedéme) und einen Fall von Polyarthritis deformans erfolgreich gefunden.

Vinke (76) bestätigt den guten Einfluss des Thyreoidea-Extractes in 2 Fällen von Cretinismus und einem Fall von Macrocephalie.

Mabon und **Babcock** (49a) haben eine Statistik über den Einfluss der Thyreoidea-Präparate auf Geistesstörungen aufgemacht, zu der sie das Material theils der Litteratur, theils 61 Fällen, die sie selbst im St. Lawrence-Hospital behandelt haben, entnahmen. Die besten Resultate werden in Fällen von acuter Manie und Melancholie mit prolongirten Attaquen, in puerperalen und klimakterischen Psychosen bei Stupor und primärer Demenz erzielt. Rückfälle treten seltener bei dieser Behandlungsart als bei anderen Methoden auf. Wichtig ist, dass der Patient bei der Behandlung im Bett bleibt und dass dieselbe wenigstens 30 Tage durchgeführt wird.

Richter (48) hat im Verein mit **Loewy** den Einfluss der Ovarienpräparate auf den Stoffwechsel einer experimentellen Untersuchung unterzogen. Es wurde zunächst an einer castrirten Hündin gezeigt, dass der Sauerstoffverbrauch im Laufe einiger Monate nach der Castration deutlich abnahm und sich andauernd bis über ein Jahr so niedrig erhielt. In gleicher Richtung wirkte die Castration beim männlichen Thier, nur dass hier eine deutliche Differenz schon nach so viel Tagen da war, wie beim weiblichen Thier nach Wochen.

Auf solche Fälle hat die Ovarialtherapie einen geradezu eklatanten positiven Erfolg. Auf der Höhe der Castrationswirkung steigert das Oophorin den gesunkenen Gaswechsel in kurzer Zeit nicht nur zu seinen ursprünglichen Werthen, sondern weit über dieselben hinaus, und es machte sich nach Aussetzen der Medication noch eine erhebliche Nachwirkung geltend. Bei gesunden Thieren war dagegen das Oophorin ohne jede Wirkung auf den Gaswechsel. Ebensowenig war Spermin und Dydimin auf die castrirten Hündinnen von Einfluss. Nach Schilddrüsenverfütterung steigt der Gaswechsel des castrirten Thieres wieder an, aber nicht mehr als beim gesunden Thiere auch.

Im Verfolg dieser Versuche wird die Oophorintherapie bei Zuständen empfohlen, wo die oxydative Energie in den Zellen herabgesetzt ist, d. h. bei gewissen Formen von Fettsucht, speciell nach der Castration oder im Klimakterium.

Delonay (16b) hat eine Kranke mit Morbus Basedow, bei welcher die Symptome desselben gerade in der Menopause ausbrachen, mit Ovariensubstanz behandelt und einen guten Erfolg erzielt. Verschiedene Medicationen, unter anderen das Thyreoidin, waren vorher angewendet worden, hatten aber nur eine unbedeutende Besserung erzielt.

Henton White (79) berichtet über 3 Fälle von Basedow, welche mit Thymusextract und Nebennierenextract behandelt wurden, und kommt zu dem Schluss, dass weder die eine, noch die andere Medication ein ausreichendes Gegenmittel gegen die Thyreoidea-Secretion ist. Das Thymus-Extract schien die nervösen Erscheinungen zu mildern. Das Nebennierenextract schien mehr auf das Herz zu wirken.

Allan (1) kam bei einer 50 jährigen Kranken, welche die Erscheinungen des Basedow hatte und bei der sich ausserdem eine Verminderung resp. gänzliches Fehlen der Galle in den Stuhlentleerungen, und zu gleicher Zeit trotz reichlichen Schwitzens ein heller reichlicher Urin zeigte, auf die Idee, dass eine Parese der secretorischen Functionen der Leber bestehen möchte. Nachdem Chalogoga (Natrium salicyl. und Calc. phosphor.) ohne Erfolg gegeben waren, bekam die Patientin Schweinegalle in Form von xeratinirten Tabletten, von der sie bis zu 100 g p. d. nahm. In den ersten 5 Wochen der Behandlung wurden 3200 g innerlich zugeführt, während sich die subcutane Einspritzung wegen der dabei auftretenden Reizerscheinungen nicht eignete. Es trat Besserung ein, welche nach Monaten zu völliger Heilung führte.

Ein zweiter ähnlicher Fall, eine 45 jährige Frau betreffend, bei welcher aber eine incomplete Form des Basedow vorlag, bekam Exophthalmus, nur mässiges Struma, 140 Pulse, wurde in ähnlicher Weise behandelt, und soll sich auch gebessert haben.

Jardine (36a) berichtet über einige Fälle, in welchen subcutane Salzwasserinfusionen bei Blutungen und Krämpfen intra et post partum von gutem Erfolg waren.

Salomon (67) berichtet über 2 Fälle schwerer Neurasthenie, in denen das Sperminum Poehl angeblich guten Erfolg hatte.

In seinen Beiträgen zur Organotherapie giebt **Burghart** (10) einen kleinen Strauss von Beobachtungen, die mit verschiedenen Organpräparaten erhalten wurden. Nebennierentabletten wurden in 2 Fällen von Addison gegeben, Cerebrin aus der Medulla spinalis bei verschiedenen Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten, geschmorte Milz und beeftea aus derselben in einem Fall von perniciöser Anämie, geschmorte Thymus bei mehreren Fällen von Chlorose und secundärer Anämie ohne irgendwie

durchgreifenden Erfolg. Die Ovarialtherapie erweist sich in 1 Falle von Adipositas mit gleichzeitiger Aplasie der Genitalien bei einem 20jährigen Mädchen als erfolgreich. Es wurden etwa 100 Stück Tabletten verbraucht in $3^1/_2$ Monat. Das Körpergewicht sank von 158 auf 142 Pfund. Die Schilddrüsenpräparate hatten auch in den Händen B.'s die bekannte Wirkung. In der Idee, dass bei dem Antagonismus des Myxoedems mit dem Morbus Basedowii das Blut Myxoedematöser vielleicht solche Stoffe enthalten könnte, welche einem Basedowkranken zugeführt, dessen Zustand günstig beeinflussen könnten, wurde das unter entsprechenden Cautelen gewonnene Blutserum einer myxoedematösen Patientin, einem Mädchen von 15 Jahren, welches an einem schweren Basedow litt, subcutan injicirt. Sie erhielt in 8 Wochen 247 cbcm. Unangenehme Nebenerscheinungen traten nicht auf. Die Symptome des Basedow besserten sich, und besonders nahm das Körpergewicht in auffallender Weise zu. Aehnliche Resultate wurden auch mit Hundeblutserum erhalten, welches von thyreoidectomirten und tetanisch gewordenen Thieren stammte. Es wurde theils das flüssige Serum, theils der getrocknete Niederschlag des aus der Femoralarterie direct in Alkohol fliessenden Blutes verwendet. Von dem flüssigen Serum wurden gewöhnlich 20 cbcm eingespritzt, von dem „Serum Siccum", (welches aber diesen Namen gar nicht verdient, Ref.) wurde 0,3—1, — 1,5 gr gegeben. Die Patientinnen, chlorotisch nervöse Personen, nahmen unter dieser Behandlung während ihres Aufenthaltes im Krankenhause an Gewicht zu und zeigten eine Besserung aller Symptome, was vielleicht auch bei jeder anderen oder auch gar keiner Behandlung eingetreten wäre.

Schliesslich wird über Versuche berichtet. welche zu dem Zwecke angestellt waren, das Verhalten einer mit Bacillen oder Kokken verschiedener Art versetzten Zuckerlösung mit oder ohne Zusatz von Pancreas zu studiren. Es zeigte sich, dass in solchen Fällen bei Zusatz von Pancreassubstanz eine stürmische Vergährung eintritt, dass dieselbe aber auch bei Zusatz anderer Organ-Pulver, z. B. von Leber- oder Darmpulver, aber auch von älterem Ascites sowie von gekochter Hefe eintritt. Aber alle Versuche, den Diabetes zu beeinflussen, waren resultatslos. Eine Ausnahme bildeten nur 3 ältere Diabetiker zwischen 50 und 60 Jahren, bei welchen Didymin-Präparate gegeben wurden. Bei ihnen sank die ursprünglich erhebliche Zuckerausscheidung — 100—360 gr am Tage bis auf Spuren herunter. Dieses Resultat wird mit dem Erlöschen der Geschlechtsthätigkeit in diesem Alter zusammengebracht. Zwei junge, eben erst in die Pubertätsjahre eingetretene Diabetiker wurden nicht beeinflusst.

Die Wirkung des Antistreptokokkenserums bei epidemischen cerebrospinalen Meningitis bespricht **Mc. Nabb** (56b) an der Hand von 2 Fällen, von denen der leichtere durchkam, der schwere starb. Gleichzeitig mit dem Serum wurden subcutane Strychnin-Injectionen gemacht.

Eine ähnliche Beobachtung berichtet **Maddox** (49b). Es wurden je 6 Dosen zu je 10 cbcm eingespritzt.

Anderson (1a) hatte erfolgreiche Impfungen mit dem Rückenmark und Gehirn eines an Tollwuth verstorbenen Hundes auf Kaninchen gemacht, mit anderen Worten, hat die bekannten Pasteur'schen Experimente mit dem bekannten Erfolg wiederholt.

Slawyk (71b) giebt eine Tabelle über die 1890—1898 mit und ohne Serumbehandlung aufgetretenen postdiphtherischen Lähmungen, 23 Fällen ohne Serum stehen 37 gespritzte gegenüber. Die Lähmungen verhalten

sich wie 5,5 % zu 5,3 %. Es ist demnach eine Vermehrung der Lähmungen nicht eingetreten, trotzdem jetzt viel mehr schwere Fälle zur Heilung kommen. Von den nicht gespritzten Kindern starben 4=18 %, von den 37 mit Serum behandelten 6=16 %.

Mullen (56a) bespricht die psysiologischen und chemischen Eigenschaften des wässrigen Nebennierenextractes, und berichtet über die Erfolge, welcher mit der localen Application eines solchen Extractes bei kleineren Operationen in der Nase, wegen seinen ischchemischen Eigenschaften hatte.

Die 2 Fälle von **Mills** (51a) lauten in der Ueberschrift „Tetanus mit Antitetanus-Serum", Tod und „Puerperalfieber mit Antistreptokokkenserum behandelt, Tod".

Monssu (55) hat einen Fall von Basedow mit Parathyereoidea während eines Monats behandelt und damit eine erhebliche Verminderung der Tachycardie des Exophthalums und eine Besserung des Allgemeinbefindens erzielt; wie das Präparat hergestellt war, ist nicht gesagt.

Toulouse et Marchand (74) haben die Wirkung der Ovarialpräparate bei gewissen Fällen von Epilepsie studirt. Es handelte sich um 5 Frauen, bei welchen die Anfälle gleichzeitig mit Menstruationsstörungen verbunden waren. Die Erfolge sollen gute gewesen sein. Die Krämpfe waren bei allen geringer an Zahl und an Stärke. Die Menstruation kehrte bei einer Kranken nach 38, bei der anderen nach 5 Wochen wieder. Die anderen waren entweder in der Menopause oder ovariotomirt.

***Salis-Cohen** (65a) hat in 10 Fällen Nebennierenextact bei Basedow angewandt. Die letzten Resultate erhielt er, indem er das Nebennierenextract mit Thyreoideaextract combinirte. Indessen scheint auch bei dieser Behandlungsweise eine durchgreifende Besserung oder Heilung nicht erfolgt zu sein.

Chirurgische Behandlung der Nervenkrankheiten.

Referent: Dr. Adler-Berlin.

1. Abadie, M., La résection du sympathique dans le goitre exophthalmique. 1. Gazette Hebdomadaire. 9. 2. No. 12. 2. Compt. rend. de la Soc. de Biol. No. 4.
2. Adams, Dr. James, Two cases of large meningo-encephalocele removed by operation. Glasgow Med. Journ. Vol. LI. No. 1.
3. Allen, Dudley P., Cases of fracture of the skull followed by recovery. Americ. surgical Association. 20. annual meeting. Chicago. (Ref. Medic. Record. No. 3.)
4. Alt, F., Jugularisunterbindung bei otitischer Sinusthrombose. Wiener med. Wochenschrift. No. 26. 24. Juni.
5. *Amat, Ch., L'épilepsie essentielle. Ce qu'a donné son traitement par la sympathicectomie. Bull. général de Thérap. No. 18.
6. *Amberg, Dr. E., Anatomy of the temporal bone. Detroit medical and library association v. 25. Sept.
7. Anderson, Dr. J. H., The indications for the treatment of recent injuries of the brain. Philad. Med. Journ. Vol. III. No. 21.
8. *Assmy, P., Ueber den Einfluss der Durchtrennung motorischer Nerven auf die Narbenbildung bei extra-medianen Bauchschnitten. Beitr. z. klin. Chir. XXIII. Ref. im Jahresbericht für 1898.

9. *Bacon, E. K., Anatomy and physiology of erector spinal muscle and its bearings on spinal curvature. The Physician and Surgeon. Aug.
10. Bacon, Gorham, On the importance of an operation in the first stage of thrombosis of the sigmoid sinus (following acute purulent otitis media) with a report of three cases. New York medical Journal v. 1. July.
11. Ball, J. M., Renaud, E. C. und Bartlett, W., Excision of the rigth superior cervical ganglion of the sympathetic for glaucoma. New York med. Journ. v. 1. 7. u. 19. 8.
12. *Ball, J. M., Sympathectomie pour glaucome et pour atrophie du nerf optique. (IX. Congrès internat. d'ophthalmologie. Utrecht. 14.—18. Aug.) Gaz. hebd. No. 74. v. 14. Sept. 1894. Annales d'oculistique. Sept.
13. *Ballet, Gilbert, Trépanation et Epilepsie. Gaz. des hôpit. No. 45.
14. Bampton, A., Gunshot wound of the brain. Medical record. 2. Sept. No. 10. Brit. med. journ. No. 26. 28. Okt.
15. Bardesco, Sur un cas de mal perforant et sur deux cas d'ulcère variqueux traités par élongation des nerfs. Travaux de Neurologie chirurgicale. Paris. Oktober.
16. *Barès, M., Étude de la gangrène des membres chez les neuro-arthritiques. (Thèse de la Faculté de Toulouse.) Gaz. hebd. No. 3. 8. 1.
17. Barker, Revolverschuss in den Mund. Arch. f. kl. Chir. LIX. Bd. Heft 1.
18. Barker, A. E., Revolver shot of the brain through the hard palate. Operation. Recovery. Lancet. No. 18. Brit. med. Journ. No. 2001.
19. Barnard, Case of hernia cerebri. Brit. med. Journ. v. 18. Nov.
20. *Barr, Thomas und Nicoll, J. A., Case of purulent thrombosis of left lateral sinus. (Glasgow path. and clin. society. Meeting fr. 13. Nov.) Glasgow Medic. Journ. Dez. No. 6.
21. *Barr, Dr. Thomas, A deaf-mute operated upon for otitic extradural abscess, and for the radical cure of chronic middle ear-suppuration (Stacke's Operation). (Glasgow path. and clin. society. Meeting fr. 28. Nov.) Glasg. med. Journ. Dez. No. 6.
22. *Bauby und Sorel, Hémicraniectomie pour épilepsie jacksonienne. (Soc. de méd. de Toulouse. 11. Nov. 1898.) Gaz. hebd. de méd. et de chir.
23. Bauer, F., Ischias scoliotica, behandlad med blodig tänjning af nervus ischiadicus. Hygiea. LXI. 8. p. 171.
24. Beck, The value of resection of the sympathetic ganglia of the neck in the cure of epilepsy. Journ. of the Americ. Med. Assoc. Vol. XXXII. No. 12.
25. Bejarano, Du traitement de la névralgie faciale par les résections étendues et en particulier par la résection périphérique totale du trijumeau. Travaux de Neurologie chirurgic. Paris. Oktober.
26. Benedict, M., Nervendehnung wegen tabischer Schmerzen. Wiener med. Blätter. No. 4.
27. *Bennecke. Partielle Exstirpation der Struma bei Morb. Basedowii. Ref. in Berl. klin. Woch. No. 45. p. 998.
28. Berezowski, La dure-mère organe ossificateur. Travaux de Neurologie chirurg. No. 3.
29. Derselbe, Des interventions crâniennes décompressives dans l'épilepsie traumatique essentielle et de leurs raisons anatomo-physiologiques par S. Berezowski. Travaux de neurologie chirurgicale. Paris.
30. Berger, Paul, Torticollis congénital du sterno-cleidomastoïdien du côté droit; scoliose, asymétries faciale et crânienne conséautives. Guérison et correction complète par la ténotomie sous-cutanée des chefs sternal et claviculaire du muscle et par le massage. Bull. de l'Acad. de médecine. Jahrg. 63. No. 15. p. 411.
31. *Berger und Pinard, Traitement du torticollis congénital. La semaine médic. No. 16. p. 127.
32. v. Bergmann, E., Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten. Dritte neu bearbeitete Auflage. Berlin. Hirschwald.
33. Derselbe, Operationen zur Heilung der Epilepsie. Allgem. medic. Central-Zeitung. No. 55. (Berl. Medic. Gesellschaft, Sitz. v. 14. Juni.)
34. *Bern, B. Gallandet, Necrosis of the entire temporal bone. Ref. in Annals of surgery. Aug.
35. Bernhard, O., Zur Sehnenverpflanzung. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. Jahrg. XXIX. No. 1.
36. Biehl, Otitische Sinusthrombose. Wiener med. Wochenschrift. No. 4. 21. Januar.

37. Boinet, Sur quelques variétés d'hémorrhagies méningées: trépanations sans succès. Archives de Neurologie. Vol. VII. 42. Juni.
38. Bolton, Treatment of injuries of the spinal cord. Annals of surgery. Aug. No. 2. Philad. med. journ. Sept. No. 14.
39. Boucaud und Cruchet, Coup de révolver de la région temporale droite. Gazette hebdomadaire. No. 27. 6. April.
40. *Bourneville, Epilepsie, craniectomie, insuccès. Le Progrès médical. No. 41. p. 249.
41. *Bouvet, G. und Petit, A., Luxation vertébrale avec fractures du crâne et du sternum. Le Progrès médicale. No. 14.
42. *Brewer, G. E., Cortical brain abscesses following operation. Ref. in Annals of surgery. Sept.
43. *Derselbe, Some observations in modern cerebral surgery. Med. News. Vol. LXXV. No. 26.
44. *Derselbe, Report of 16 osteoplastic resections for intracranial disease. (New York neurological society. 7. März.) Journ. of Nerv. and Mental diseases. Vol. XXVI. No. 5.
45. Broca, A., Abscès temporale d'origine otique. Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 26. Nov. No. 95.
46. Derselbe, Chirurgie opératoire de l'oreille moyenne. Paris. Masson.
47. Derselbe und Mouchet, A., Complications nerveuses des fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus. Revue de chir. No. 6. 10. Juni.
48. *Broca, M. A., Otite et mastoïdite chroniques avec abscès extra-dural de la fosse cérébelleuse. Opération par voie mastoïdienne Guérison. (Société de chir.) Gaz. hebd. de méd. et de chir. No. 59. 23. Juli.
49. *Brodhead, L. G., Eclampsia from the surgical standpoint. Med. News. No. 18.
50. Brown, E. J., Hereditary paralysis agitans cured (?) by nasal treatment. Journ. of the americ. med. assoc. Vol. XXXII. No. 1.
51. *Brunner, Orthop. Demonstrationen, ref. in Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte. p. 468.
52. Burnett, Charles W., Further considerations of the mechanism of ear-vertigo and its relief by removal of the incus. Amer. Journ. of Med. Sciences, No. 4.
53. Burnett, Iwan M., Persistent headache. Removal, for relief, of an ounce rifle-bullet imbedded in the bones of the right temporal fossa, where it had lain unsuspected for thirty-four years. Journ. of the amer. Med. assoc. Vol. XXXII. No. 21.
54. *Cahen, Strumectomie bei Morbus Basedowii. Ref. in Münch. med. Woch. No. 39, p. 1288.
55. Capitan, Recherches expérimentales sur la technique des trépanations crâniennes préhistoriques. Travaux de Neurol. chirurgicale, janvier.
56. Chenouard, Traitement chirurgical de la neuralgie intercostale. (Thèses de la faculté de Paris 1898/99.) Gaz. hebd. de méd. et de chir. No. 16 v. 23. Febr.
57. Ceston, Les déviations latérales du rachis dans le mal de Pott.. Travaux de Neurologie chirurgicale, No. I u. II.
58. Cappelen, A.. Seneoverförelse og seneplastik ved radialis. Paralyse. Norsk Mag. f. Lägevidensk. 4. R. XIV. 8. s. 1043.
59. Chipault, A., Balle dans le corps calleux; état de mal épileptique; hémiplégie. Trépanation, guérison. 1. Gaz. hebd. de méd. et de chir., No. 92, vom 16. Nov. 2. Archives de Neurol., Vol. 8, No. 48, p. 513.
60. Derselbe, Traitement des ulcères variqueux par l'élongation des nerfes. Gaz. hebd. de méd. et de chir., No. 32. v. 20. April.
61. *Derselbe, Sur quelques faits favorables à la sympathicectomie dans l'épilepsie. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biologie v. 11. März.
62. Derselbe, Le traitement du mal de Pott. Paris, Masson éditeur, 35 pages.
63. Derselbe, Un cas de tumeur myxomateuse du sympathique cervical gauche. Travaux de Neurologie chirurg., No. 1.
64. Derselbe, Gibbosité avec paraplégie. Réduction, Guérison. (Présentation du malade.) (Soc. de Neurol. de Paris, 9. Novembre.) Revue neurolog., No. 21, v. 15. Nov.
65. Derselbe, Traitement de l'épilepsie par la résection du sympathique. (Société de Biologie, séance du 21. Jan.) Le progrès médical, No. 4.
66. Derselbe, Les conséquences trophiques de l'élongation des nerfs: étude expérimentale et thérapeutique (mal perforant plantaire, ulcères variqueux, mal perforant buccal, pied tabétique). Travaux de Neurologie chirurgicale. Paris. Octobre.

67. Chipault u. Berezowsky, Rôle ossificateur de la dure-mère. (Académie de médicine, séance du 11. Avril.) Le progrès médical, No. 15.
68. Chlumsky, V., Zur Kugelextraction aus dem Gehirn mit Hülfe des Röntgenverfahrens. Beitrag z. klin. Chirg, Bd. 25, Heft 2.
69. *Clark, Campbell A., Neurectomy as preventive of masturbation. The Lancet, Vol. II, No. 13, p. 838.
70. *Clarke, Geneviève, Lesions of tendons and muscles. New England Med. Monthly. Sept.
71. *Clayton, C. E., Mediauneurectomy. Journ. of. compar. Medicine, No. 5.
72. Clinton, M., The importance of early diagnosis and surgical intervention in fractures of the skull. Buffalo med. Journ. vom Sept., No. 2.
73. *Col, Henry, Surgery and Insanity. Americ. Journ. of Surg. and Gynaec., Aug.
74. Collins. Treatment of abscess of the brain. Americ. Journ. of med. sciences, April.
75. Derselbe, Critical summary of recent litterature on the treatment of abscess of the brain. Americ. Journ. of the medic. sciences, No. 5, pag. 439.
76. Derselbe, A case of compound comminuted, depressed, impacted fracture of the vault of the skull; wound of the dura mater; elevation by primary operation recovery. The Lancet v. 14. Oct., No. 14,
77. Courtney, J. W., Traumatic cerebral edema: its pathology and surgical treatment. A critical study. The Boston Med. and Surgical Journal of April 13, 20 and 27.
78. Cowan, R. H. und Monks, E. H., Two cases of traumatic epilepsy: trephining: recovery. The Lancet v. 25. Nov.
79. Crile, G. W., Foreign body in skull. The journ. of the americ. med. Assoc. v. 16. Dec., No. 25.
80. Crocq, J., Le traitement du mal perforant plantaire par la faradisation du nerf tibial postérieur et de ses branches terminales. Travaux de Neurologie Chirurgicale.
81. Cullere, A., Le traitement chirurgical de l'épilepsie. (Revue critique.) Annales médico-psychologiques. No. 1, Juli-Aug.
82. *Cuthbertson, William, Cerebrospinal Meningitis treated by lumbar puncture. Chicago med. Recorder., Juni.
83. Cutler, Ch. N., Two cases of eclampsia succesfully treated by Venesection and intravenous infusion of Salt-solution. The Boston med. and surg. journ. v. 30. März.
84. *Dastre, A., Grand sympathique et goître exophthalmique (à propos de la communication de M. Abadie). Compt. rend. hebd. de la Société de Biol., No. 4.
85. Davis, P., Post-partum convulsions: venesection: recovery. Brit. med. Journ., No. 2001.
86. Dawbarn, R. H. M., Shock. Medical News v. 25. Febr.
87. *Déjérine, Notes à propos de la communication de M. Chipault. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biol., No. 2.
88. *Delagenière, A., De l'utilité des interventions précoces dans les fractures pathologiques et traumatiques de la colonne vertébrale. (XIII. Congr. franç. de chir., 16.—21. Oct.) Gaz. hebd. de méd. et de chir., No. 90, v. 9. Nov.
89. *Delanglade, Déformations chirurgicales consécutives à la paralysie infantile. (Rapport par M. Broca.) 1. Gaz. hebd. de méd. et de chir., No. 96, v. 30. Nov.; 2. Gaz. des hôpit., No. 135.
90. Derselbe, Abscès mastoïdien extradural et phlébite des sinus. Gazette hebdom. de méd. et de chir., No. 40, v. 18. Mai.
91. *Délas, Le rôle de la chirurgie dans l'étiologie et le traitement de l'aliénation mentale. Thèse de Paris.
92. Delbet, P., Traitement des varices et des ulcères variqueux en particulier par la dissociation fasciculaire du sciatique. 1. Compt. rend. de la Soc. de Biol., 29. Avril; 2. Travaux de Neurologie chirurgicale. Paris, Octobre.
93. Demicheri, Sympathectomie dans les cas de glaucome. Annales d'oculistique, März.
94. Depage, Traitement chirurgicale du goître exophthalmique. Gaz. hebdom. de méd. et de chir., No. 88, v. 2. Nov.
95. Deschamps, Résection du ganglion, supérieur du Sympathique pour Epilepsie. Gazette méd. Belge. No. 22.
96. Dollinger, J., Resection des Nervus lingualis u. inframaxillaris wegen Neuralgie. Wiener med. Wochenschrift, No. 51, vom 16. Dez.
97. Derselbe, Intracranielle Exstirpation des Ganglion Gasseri und der Trigeminuswurzel wegen halbseitiger Trigeminus-Neuralgie. Pester. Medic.-Chir. Presse.

98. Derselbe, Kniegelenks-Resection bei tabetischer Arthropathie. Ungar. medic. Presse, No. 21/22.
99. Derselbe, Resection des Zungennerven u. des Unterkiefernerven infolge Neuralgie. Ungar. medic. Presse, No. 11.
100. Derselbe, Orvosi Hetilap, p. 261. Arthropathia tabeticanál térdiziileti resectio.
101. Derselbe, Orvosi Hetilap, p. 23, 604. A Gasser-duc Kiirtàsa. (Exstirpation des G. Gasseri.)
102. Donáth, J. u. Hültl, H., Neuralgia spermatica. Orvosi Hetilap, S. 103.
103. *Dieselben, Ein Fall von Neuralgia spermatica, der mit Resection des N. lumbo-ingualis und N. spermatic. extern. behandelt wurde. Ungar. medic. Presse, No. 11.
104. Dieselben, Ein Fall von Neuralgia spermatica. Resection des Nerv. lumbo-inguinalis und Nervus spermaticus externus. Wiener kl. Wochenschrift, No. 11.
105. Drehmann, Ueber orthopädische Massnahmen bei Nervenkrankheiten. Medic. Section der Schles. Gesellschaft für vaterländische Cultur. 23. Sitzung vom 16. Dezember 1898.
106. Ducroquet, Le traitement du mal de Pott. Thèse de Paris, 1898, chez Carré et Naud. (Revue neurol. No. 5, v. 15. März.)
107. *Dunning, A. W., Neuroma of the median; removal and restoration of the function. Northwestern Lancet, Sept.
108. Duplay, Le mal perforant et son traitement par l'élongation des nerfs. Travaux de Neurologie chirurgicale, No. 1.
109. *Duret. Extraction d'une balle-intracrânienne. (Société anatomo-clinique de Lille, v. 22. Febr.) Gaz. hebd. de méd. et de chir., No. 20. v. 9. März.
110. *Droyer, Joyse Robert, The topography of the facial nerve in its relation to mastoid operations. Dublin Journal of Med. sciences. Nov.
111. Ehret, Beiträge zur Lehre der Scoliose nach Ischias. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. IV. Band.
112. *v. Eiselsberg, Ueber einen Fall von Laminectomie. Ref. in Deutsch. med. Wochenschr. Vereinsbeil. No. 44, p. 271.
113. Elder, J. M., Complications and treatment of fracture of the skull. The Journ. of the Americ. Med. Assoc. No. 21 vom 18. Nov. Medical record. No. 12 vom 16. Sept.
114. *Ellinger, A., Ein Fall von Empyem des Sinus frontalis mit operativer Beseitigung der hinteren Knochenwand wegen Caries Zeitschr. f. Augenheilkunde. Bd. I. Heft 2.
115. *van Engelen, Fracture du crâne et de la colonne vertébrale. Gaz. hebdom. No. 67 vom 20. August.
116. Erdmann, J. F., Report of a case of removal of the Gasserian Ganglion with the second and third divisions of the fifth nerve, Hartley-Krause-Operation. The New York med. journ. vom 6. May.
117. Esteves, José E., Kyste hydatique du lobe frontal gauche. Opération. Grande perte de liquide céphalo-rachidien. Guérison. Le Progrès Medical. No. 51 vom 23. Dez.
118. Evans, Piece of wood in the brain. Americ. Journ. of Surgery. No. 6 vom 5. August.
119. Fairchild, C. S., Traumatic injury of peripheral nerves. Journ. of the Amer. Med. Assoc. v. 25. Febr.
120. Faure, J. L., Un cas de résection des racines postérieures lombosacrées contre des névralgies provoquées par un cancer utérin. Travaux de Neurologie chirurg. No. 3.
121. *Fenner, Robert, Recovery after bullet wound of the head and destruction of brain tissue. The Lancet. Vol. I. No. 6, p. 367.
122. Férary, A., Contribution au traitement chirurgical des méningites cérébrales non tuberculeuses. (Thèse. 71. pages. 9. juin 98.) Ref. in Annales méd. psych. Juli.
123. Féré, Ch., Contribution à l'étude des doigts à ressort. Revue de chirurgie. No. 1.
124. Derselbe, La luxation métacarpo-phalangienne habituelle du pouce d'origine dystrophique. Revue de chirurgie. No. 2 v. 10. Febr.
125. Fergusson, W. B., Partial dislocation of the spine. The Lancet v. 8. Juli.
126. Fopp, Ein seltener Fall von Scoliosis neuromuscularis ischiadica. Zeitschrift f. orthop. Chirurgie. II. Bd.
127. Fortescue, Fox R., Venesection in cerebral hemorrhage. British med. Journ. No. 95.
128. Foster M. L., A critical summary of the surgical treatment of ptosis. Americ. journ. of the med. sciences. No. 6 v. Dez.

129. Fougères, A., Sur deux nouveaux cas d'ulcère variqueux traités par élongation des nerfs. Traveaux de Neurologie Chirurgicale. Paris. Octobre.
130. Fraenkel, A., Zur Technik der Resektion des zweiten Astes des Trigeminus an der Schädelbasis. Centralbl. f. Chir. No. 9.
131. Fränkel, Ein Fall von eiteriger Sinusthrombose. Medic. Section der Schlesischen Gesellschaft für vaterl. Kultur. 19. Sitzung vom 3. Nov.
132. François-Frank, Signification physiologique de la résection du sympathique dans la maladie de Basedow, l'épilepsie, l'idiotie et de glaucome. Bulletin de l'Académie de Médicine. No. 22 vom 23. Mai.
133. Franke, F., Ueber einige chirurgisch wichtigen Complikationen und Nachkrankheiten der Influenza. 1. Mitteilungen a. d. Grenzg. der Med. und Chir. Bd. 5. Heft 2. 2. Arch. f. kl. Chir. 59. Bd. Heft 3.
134. Friedrich, Ein geheilter Fall von penetrirender Schussverletzung des Schädels. Ungar. med. Presse. No. 25.
135. °Fryer, B. E., Remarks on brain lesions following infective middle ear inflammation, with special reference to symptoms and briefly as to operative measures. Kansas City med. Recorder. Aug.
136. *Gamet, Des troubles nerveux consécutifs aux lésions du nerf cubital dans les fractures de la gouttière épitrochléo-olecranienne. Thèse de Paris.
137. *Gaudier, Double sympathectomie pour goître exophthalmique. (Société centrale de Médecine du Nord, séance du 10. 3.) Gaz. hebd. No. 24 v. 23. März.
138. °Gérard-Marchant, Névralgie faciale. Résection du nerf maxillaire supérieur. Bull. et mém. de la Soc. de Chir. 16.
139. *Gervais, Cure radicale de spina bifida lombaire. Bull. de la Soc. de Chir. No. 32.
140. *Gessler, H., Nervendehnung bei Thomson'scher Krankheit. Med. Corresp.-Bl. f. Württemberg. Aerzte. No. 18.
141. Giacchi, Risultato curativo di 100 trepanazioni del cranio. Vortrag geh. auf d. X. ital. Psychiater-Congress. Riv. speriment di Freniatrie. XXV. 3—4.
142. *Gibney, V. P., Metatarsalgia. Its treatment by specially constructed boots. Medical record. No. 4 v. 28. Jan.
143. *Gilbert, H. A., Spinal curvature dorsocervical. The Journal of Amer. Med. Assoc. No. 1 v. 1. Juli.
144. **Gilles de la Tourette und Chipault, A., De la percussion méthodique du crâne; contribution ou diagnostic crânio-encéphalique. Travaux de Neurologie Chirurg. No. VI.
145. Gimlette, John D., A case of compound depressed fracture of the skull. British medical journal. No. 34 v. 23. Dez.
146. *Gnesda, Beitrag zur Lehre des spinalen Oedems und der Arthropathieen bei Syringomyelie. Mitteilungen aus den Grenzgeb. der Medizin und Chir. Bd. IV. Heft 5.
147. Goldthwait, Joel E., Pott's Paraplegia as affected by the correction of the spinal deformity. A report of cases. Boston medical and surgical Journal v. 24. August.
148. Gordinier, H. C., A case of brain tumor at the base of the second left frontal convolution. Americ. journ. of the med. sciences. Mai.
149. Gradenigo, G., Ueber die Diagnose und Heilbarkeit der otitischen Septomeningitis. Arch. f. Ohrenheilkunde. Bd. XLVII.
150. *Graff, 2 Fälle aus dem Gebiete der Hirnchirurgie. Ref. in Deutsch. med. Woch. No. 35. Vereinsbeil. No. 33, p. 198.
151. Greene, Milton, A case of brain and metastatic abscesses following suppurative otitis media. Medical record. No. 3 v. 15. Juli.
152. *Gross, H., Eine Führungssonde für die Gigli'sche Säge zum Gebrauche bei Schädeltrepanationen. Centr. f. d. ges. Med. No. 1.
153. Derselbe, Der erworbene Hochstand der Scapula. Beitrag zur klin. Chirurg. Bd. XXIV. Heft 3.
154. Grósz, J., Im Anschlusse an Hydrocephalus internus chronicus acquisitus aufgetretene Amaurosis; Punction der Seitenventrikel; Heilung. Ungar. med. Presse. No. 13.
155. Guiollot, H., Contribution à la chirurgie des tumeurs méningo-encéphaliques. (Thèse. 51. pages. 18. Juli 98.) Ref. in Ann. méd. psych. Juli.
156. *Haas, H., Ueber Trepanation bei Hirntumoren. Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. XXV. H. 3.
157. *Habart, Operationen am Schädel und an der Wirbelsäule. Wiener medic. Blätter. No. 49 v. 7. Dec.

158. *Habs, Abdomen obstipum. (Angeborene Verkürzung des Musc. rectus abdominis.) Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. VII. H. 2—3.
159. Haeckel, Der gegenwärtige Stand der Hirnchirurgie. Monatsschr f. Psychiatrie und Neurologie. Bd. V.
160. Derselbe, Gehirn- und Nervenchirurgie auf dem diesjährigen Chirurgen-Congress. Monatsschr. f. Psychiatrie nod Neurologie. Bd. VI. H. 2.
161. Hahn, Dr. Otto, Aus der Tübinger chir. Klinik. Ueber die akute infectiöse Osteomyelitis der Wirbel. Beitrag z. klin. Chir. Bd. XXV. H. 1.
162. Halban, Operation eines 5 Monate alten Kindes wegen Spina bifida. Wiener medic. Presse. No. 6.
163. *Halley, On the treatment of Perforating ulcers of the foot by nerve-stretching. Lancet. No. 11.
164. Heintze, Einen durch Trepanation geheilten Fall von subduralem Bluterguss ohne Schädelbruch. Medic. Section der Schlesischen Gesellschaft für vaterl. Kultur. 19. Sitzung vom 3. Nov.
165. Henriksen, Paul B., Kompliceret fraktur af pandebenet med udtrådelse af hjernemasse. Norsk Mag. f. Lägevidensk. 4. R. XIII. 1. s. 35.
166. Herdtmann, Kyphose der Lendenwirbelsäule und Beugecontractur im Hüftgelenk infolge von Ischias. Monatsschr. f. Unfallheilkunde.
167. Herzen, P., Contribution à la casuistique des fractures du crâne. Revue médicale de la Suisse romande. No. 12 vom 20. Dez.
168. Hirsh, J. L., A report of four cases of epidemie cerebrospinal meningitis with special reference to the value of lumbar puncture as a means of diagnosis. New York med. Journal vom 19. August.
169. Höfer, Beitrag zur Trepanation bei Epilepsie. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Bd. IV.
170. Hoffa, A., Ueber die Orthopädie im Dienste der Nervenheilkunde. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie. Bd. V.
171. Derselbe, Die moderne Behandlung des Klumpfusses. Pester medic. Chirurg. Presse.
172. Hogarth, R. G., Two cases of severe subcutaneous injury to the peroneal nerve; operation. The Lancet. 29. July.
173. Honigmann, Ein Fall von cerebralem Erbrechen nach Kopftrauma, geheilt durch Trepanation. Allgem. med. Centralzeitung. No. 29.
174. *Honsell, B., Euchondrom des Deltamuskels. Beitr. z. klin. Chir. Bd. XXIII.
175. *Huchzermeyer, Zwei Fälle von tabischer Spontanluxation des Hüftgelenks. Centralbl. f. Nervenhk. Mai.
176. Hudson, W. H., A case of traumatic epilepsy, in which an operation was performed, with relief to the present time — 22 months after the operation. The Philad. med. Journ. 29. April.
177. *Derselbe, Respiratory failure occurring before circulatory failure in brain injury and disease, and its clinical bearings. Medical News. 10. Juni.
178. Hughes, W. K., A new kind of talipes. St. Bartholomew's Hospital reports. Vol. XXXV. p. 181.
179. Hull, G. S., Fracture at the base of the skull, with loss of the cerebrospinal fluid-recovery. Philad. med. journ. 3. Juni. No. 22.
180. Jaboulay, D'un cas de troubles trophiques du pied et de la jambe traité avec succès par distension des filets nervaux entourant l'artère fémerale. Travaux de Neurolog. Chirurgicale.
181. Derselbe und Lannois, Sur le traitement de l'Épilepsie par la Sympathectomie. Rev. de Méd. No. 1.
182. *Jacob, O., Un procédé de résection du Ganglion de Gasser. Revue de chir. No. 7.
183. *Jacob, Ueber Extensionsbehandlung der Rückenmarkscompression nebst Bemerkungen über Uebungstherapie. Zeitschr. f. diät. u. psych. Therapie. Bd. III. Heft 1.
184. Jacobsohn, Fall von Encephalocele. Allgem. med. Centralzeitg. No. 14. Berl. med. Gesellsch. 8. Febr.
185. Jäger, Franz, Trepanation eines Gehirnabscesses. Zeitschr. f. prakt. Aerzte. Bd. VIII. Heft 3.
186. *Jamart, E., Des dystrophies arthropathiques et leur traitement. Thèse de Paris.
187. Jicinski-Rudis, J., Notes upon x-rays and injuries of the head. New York med. Journ. 2. Dec. No. 23.
188. *Johnson, Laminectomy for dislocation of the spine. Ref. in Annals of surgery. Aug. p. 222.

189. *Jojot, 20 Observations du traitement de l'Épilepsie essentielle par résection du sympathique cervical. (Thèse de la Faculté de Lyon 1898/99. Gaz. hebdom. No. 63. 6. Aug.
190. Jolly, Ueber einen Fall von Gehirntumor. Berl. klin. Wochenschr. No. 29.
191. Jonas, A. F., A modification in the operative method for inveteradet and relapsed cases of talipes equino-varus. Annales of surgery. April.
192. Jones, R., Some points in the surgery of the paralyses of children. Brit. med. Journ. No. 88. The Lancet No. 5.
193. Jonnesco, Die Resection des Halssympathicus in der Behandlung des Glaukoma. Wien. klin. Wochenschr. 18.
194. Derselbe, Die Resection des Halssympathicus in der Behandlung der Epilepsie, des Morbus Basédowi und des Glaukoms. Centralbl. f. Chir. No. 6.
195. *Jonnesco, J. M., Craniectomie temporaire pour bégaiement. Bull. de l'acad. de méd. No. 36.
196. *Jonnesco, Th., Matériel instrumental de la sympathicectomie totale. Travaux de Neurologie chirurgicale. No. 1.
197. Juvara, E., Technique des interventions sur les sympathiques cervicaux. La presse médic. No. 73. 13. Sept.
198. Katz, R., Ueber die Behandlung der Kompressionslähmung des Rückenmarks mit Extension. Inaug.-Diss. Würzburg.
199. Kempner, Beitrag zur Ptosis-Operation. Klin. Monatsbl. f. Augenhk. Januar-Heft. 1897.
200. Kètly, L., Orvosi Hetilap. p. 442. Jackson epilepsia operatioval gyogyult esete. (Ein durch Operation geheilter Fall von Jackson'scher Epilepsie.)
201. *Kiliani, O., Device for enuresis paralytica. Annals of surg. May. p. 627.
202. *Kirmisson, Trépanation du cerveau pour abscès d'origine otique. (Société de chir.; séance du 8. Nov.) Gaz. hebd. de méd. et de chir. No. 92. 16. Nov. Bull. et mém. de la soc. de Chir. de Paris. No. 33.
203. Knapp, Ph. C., The treatment of cerebral tumors. The Boston Med. and Surg. Journ. of Okt. 5, 12 and 19.
204. *Kobbs, A. T., Surgery among the insane. Ref. in The Medic. Record. Vol. LVI. p. 425.
205. Kocher, Th., Ueber einige Bedingungen operativer Heilung der Epilepsie. Arch. f. kl. Chir. Bd. LIX. Heft 1.
206. Kocher, A., Ueber eine neue Trepanationsmethode für intracerebrale Injectionen. Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 29. Jahrgang. No. 12. Centr. f. Chir. No. 22.
207. Körte-Berlin, Demonstration eines Präparates von Schädeltrepanation. 28. Congr. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. 5. April.
208. *Krause, F., Otitischer Abscess des linken Schläfenlappens, geheilt. Ref. in Münch. med. Wochenschr. No. 47.
209. Krause, F., Die operative Behandlung der schweren Occipitalneuralgieen. Beitr. zur klin. Chir. (v. Bruns). Bd. XXIV. 2. Arch. f. klin. Chir. Bd. LIX.
210. *Kritchard, W. B. and Wyeth, J. A., Case of tumor of brain, symptomatically relieved by exploratory operation in skull. North Carolina Med. Journ. July.
211. Krönlein, Zur cranio-cerebralen Topographie. Beitr. z. klin. Chir. Bd. XXII. Heft 2. Centralbl. f. Chir. No. 1.
212. Derselbe, Hirnschuss. Wien. med. Blätter. No. 15.
213. Derselbe, Beiträge zur Lehre der Schädelhirnschüsse aus unmittelbarer Nähe mittelst der schweizerischen Repetir-Gewehres Modell 1889. Arch. f. kl. Chir. Bd. LIX. Heft 1.
214. *Laborde, L'épilepsie expérimentale et la sympathictomie. Société de Biol., séance du 31. Dez. 1898.) Le progrès médical. No. 1. Gaz. hebdom. No. 2. 5. Jan.
215. *Lambotte, Crâniectomie pour microcéphalie par ossification prématurée des os du crâne. (Société médico-chir. de Brabant; séance du 28. März. Gaz. hebd. de méd. et de chir. No. 34. 27. April.
216. Lambotte und Sano, Section partielle du nerf médian; suture; restauration functionelle. Journ. de Neurol. Jahrg. IV. No. 4. Bruxelles 1898. Revue neurol. No. 2. 30. Jan.
217. Lager, J., Ueber ein neues Verfahren zur Sicherung des diagnostischen Wertes der Lumbalpunktion bei der tuberculösen Meningitis. Zeitschrift für Heilkunde. Bd. XX.

218. Lanphear, E., Operation on the cervical ganglia of the sympathetic for epilepsy, glaucoma and exophthalmic goiter. Americ. Journ. of Surg. and Gynecology. Vol. XIII. No. 6. Dez.
219. *Laren, Shaw M., Operation for congenital torticollis. (Edinb. med.-chir. soc.) The Lancet. No. 21. 27. Mai.
220. *Lauenstein, C., Die Uhrfeder und ihre Verwendung zur Einführung der Gigli'schen Säge bei der Schädeltrepanation. Centr. f. Chir. No. 4. (Bereits referirt im Jahresb. f. 1898.)
221. Lauenstein, Discussion über die Vorträge zur Schädeloperation. Wiener med. Presse No. 18. Congr. d. Dtsch. Ges. f. Chir. 5.—8. April.
222. *Leboeuf, M., Traitement de la maladie de Little par le massage et la mobilisation. Thèse de Paris. Ref. in Gaz. hebdom. No. 97. 3. Dez.
223. Ledderhose, Ziele und Grenzen der Nachbehandlung der Unfallverletzten. Arch. f. öffentl. Gesundheitspfl. 1898. XVIII. Bd. 3. Heft.
224. *Ledermann, M. D., An unusual case of sinus-thrombosis and epidural abscess complicated by malaria-operation-recovery. Medic. record. No. 21. 27. Mai. (Annual meeting of the Amer. Laryng, Rhinol. and Otol. soc. 28. Jan.
225. *Leslie, C. F., Injuries of the head. The journ. of the americ. med. assoc. No. 20. 20. Mai. (Kansas State med. soc. 3.—5. May.)
226. Leutert, Ueber die Eröffnung des normalen Sinus sigmoideus zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken. Verhandlungen der Deutsch. Otol. Gesellschaft. Achte Versammlung zu Hamburg. 19.—20. Mai.
227. Livingstone, T. H., A case of compound comminuted depressed fracture of the calvarium, with fracture of the base of the skull. The British med. Journal. No. 30. 25. Nov.
228. Llobet, A. F., Un cas d'exploration électrique très étendue du cerveau humain. Travaux de Neurologie chirurgicale. Paris.
229. Lodge, S., A case of bilateral paralysis of the laryngeal abductors succesfully treated by the removal of the isthmus of a bronchocele. The Lancet. 4. Febr.
230. *Londe, A., Traité pratique de radiographie et de radioscopie. Paris 1898. Gauthier-Villars.
231. *Lorentz, Les indications de la Sympathicotomie. Thèses de la Faculté de Lyon. Année 98/99. Gaz. hebdom. No. 67. 20. Aug.
232. *Lothrop, Howard H., The anatomy and surgery of the frontal sinus and anterior ethmoidal cells. Annals of Surg. Jan. u. Febr.
233. Lucac, A., Operative Heilung eines Falles von otitischer Meningitis purulenta. Berl. Klin. Wochenschr. No. 23.
234. *Lucas, Clement, Ununited fracture of the humerus caused by interposition of the musculo-spiral nerve between the fragments. Brit. med. journal. No. 1999. The Lancet. No. 16. (Clinic. soc. of London. 14. April.)
235. Macartney, Duncan, Nerve suturing. Two cases. Glasgow Med. Journal. Vol. II. No. 5.
236. *Mc Cosh, A. J., Trephining for aphasia following injury to the skull. Ref. in Annals of Surgery. Sept.
237. *Derselbe, Aphonia following exstirpation of goître. Annals of Surg. p. 642.
238. *Mc Curdy, Stewart L., Pott's disease and its modern treatment. (Pensylv. State med. soc. 14 annual meeting v. 16. Mai.) Philad. med. journ. No. 21.
239. Macdonald, Arthur, Surgical operations during hypnotic sleep. New York Medical Journal. No. 25. 24. Juni.
240. Macdonald, W. G., A case of spina bifida treated by excision. — Recovery. Albany medical annals. Vol. XX. No. 1.
241. *Mc Kenzie, B. E., Surgical intervention in cases of spastic paralysis. (Americ. Orthopedic Association.) (Sitzungsbericht mit Discussion. 13 annual meeting. 31. Mai—2. Juni.) Medical record. No. 14. 30. Sept.
242. *Mc Kerson, J. F., Pyemic sinus-thrombosis complicating purulent mastoiditis with multiple epidural abscess, caused by an acute otitis media. Operation: recovery. (Americ. laryng., rhinol. and otol. society. 2. u. 3. Juni.) The americ. journ. of med. sciences. No. 25. 24. Juni.
243. Mader, M., Chirurgisch-anatomische Beiträge. Ein Fall von Nervennaht. Wiener klin. Wochenschrift. 1898. No. 39.
244. *Martin, A. M., Operation for cerebral abscess. (Northumberland and Durham medical society. 9. Nov.) Brit. med. journ. 18. Nov.
245. Masbrenier, J., Craniectomie pour hémiplégie incomplète supposée d'origine traumatique et due à une méningite tuberculeuse. Gazette hebdom. de méd. et de chir. No. 16. 23. Febr.

246. Matthiolius, Ueber Schädeloperationen bei Epilepsie. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. LII. p. 1.
247. *Merill, B., Cranial injuries of childhood and their treatment. Cleveland med. Gazette. July.
248. Merkel, J., Ueber Sehnenplastik. (Nürnb. med. Gesellsch.) Münchner med. Wochenschr. No. 34.
249. *Moebius, Ueber die Operationen bei Morbus Basedowii. Münch. med. Woch. No. 1. p. 7.
250. *Mondot, Extraction d'une balle ayant séjourné 3 ans et 7 mois dans le cerveau. (XIII. Congr. franç. de chir. Paris 16.—21. Oct.) Gaz. hebd. No. 88. 2. Nov.
251. *Derselbe, Deux cas de chirurgie cérébrale. Ref. in La semaine Médic. No. 45. p. 355.
252. *Derselbe, Trépanation chez un épileptique de 23 ans. (Traumatique.) XIII. congrès franç. de chir. Paris 16.—21. Oct. Gaz. hebdom. No. 88. 2. Nov.
253. Monod und Chipault, Un cas de résection intra-durale des racines postérieures. 1. Travaux de neurologie chirurgicale. Januar. 2. Bull. et mém. de la société de chir. des Paris. T. 24. p. 288.
254. *Montgomery, Liston H., A study of traumatic shock. (The americ. med. assoc. 6.—7. Juni. Sitzungsbericht mit Discussion.) Medical Record. No. 24. 17. Juni.
255. *Morèstin, H., Violent traumatisme crânien chez un enfant. Gaz. des hôpitaux. No. 82.
256. *Morestin, Le goître basedowifié. Ref. in La semaine médic. No. 45. p. 355.
257. *Derselbe, Epilepsie partielle; tumeur du temporal; trépanation. (Société anatomique, séance du 17. März.) Gaz. hebdom. No. 24. 23. März.
258. Moser, Zur Casuistik der Stirnhöhlengeschwülste. Beitr. zur klin. Chirurgie. Bd. XXV. Heft 2.
259. Derselbe, Schussverletzung. (Vortrag.) Allg. Med. Central-Ztg. No. 74.
260. *Moure, Abscès sous-dural guéri par l'intervention chirurgicale. Ref. in La semaine médic. No. 45. p. 355.
261. *Moure, E. J., Traitement chirurgical de quelques paralysies faciales d'origine otique. Gaz. des hôpit. No. 25.
262. Müller, R., Zur operativen Behandlung der otitischen Hirnhautentzündungen. Deutsche Med. Wochenschr. No. 45.
263. Müller, W., Ueber Sehnen-Muskelumpflanzung zur functionellen Heilung veralteter peripherischer Nervenlähmungen. Zeitschr. f. klin. Medic. XXXVIII. Bd. Heft 4, 5 u. 6.
264. Muscatello und Damascelli, Ueber den Einfluss der Nervendurchschneidung auf die Heilung von Knochenbrüchen. Arch. f. klin. Chir. LVIII. Bd. Heft 4.
265. Dieselben, Della influenza del taglio dei nervi sulla guarigione delle fratture. Archivio per le science mediche. Vol. XXIII. No. 4. (Vergl. auch Langenbeck's Archiv. Bd. LVIII. Heft 4.
266. *Netter, De la ponction lombaire dans la méningite. (Société médicales des hôpitaux.) Gaz. hebdom. No. 62. 3. Aug.
267. Neuber, Zur Klumpfussbehandlung. Wiener medic. Presse. No. 21.
268. Nicoll, J. H., Case of exophthalmic goître in which the thyroid was excised under cocaine. (Med. chir. soc. 7. April.) The Glasgow med. journ. 3. Sept.
268a. Derselbe, Case of double clubfoot with clubhand, illustrating the remedial effects of operative treatment. (Med.-chir. society. 7. April.) Glasgow med. journal. 3. Sept.
269. *Ohier, Volumineuse Meningo-Encéphalocèle de l'orbite gauche. Bull. de la Soc. de chir. No. 32.
270. *O'Neill, Recent advances in brain surgery. Canada Lancet. April. (Bereits Ref. im Jahresbericht pro 1898.)
271. *Péraire und Mally, Mémoire sur le traitement chirurgical de certains pieds bots paralytiques par la greffe anastomotique musculaire tendineuse. Bull. de l'Acad. de Méd. de Paris. No. 26.
272. *Péraire, Mignot und Meslay. Lipome dissociant du nerf médian. Opération. Guérison. Bull. et Mém. de la Soc. anat. de Paris. Jan.
273. Peterson, R., Peripheral nerve transplantation. The americ. journal of the medical sciences. April. p. 377.
274. Petridis, Contribution à l'étude clinique d'un cas de suture secondaire du nerf radial, divisé par une blessure d'arme à feu, 18 mois auparavant; retour immédiat de la sensibilité. La Grèce médicale. Septembre.

275. *Phelan, H., Compound fracture of skull with escape of brain matter. Pacific Record of Med. and Surg. April.
276. *Phelps, Charles, The Sheldon murder Arial. A review of the medical evidence relating to pistol-shot wounds of the head. New-York medical journ. No. 19 u. 21. v. 4. u. 18. Nov. (Read before the soc. of alumni of Bellev. Hospital, 3. May.)
277. Pilcz, A., Die Behandlung des Hydrocephalus. (Zusammenfassendes Referat über die vom 1. Januar 1897 bis 30. Juni erschienenen Arbeiten.) Ctrbl. f. d. Grenzgeb. der Med. und Chirurg. II. Bd. Heft 17 u. 18, 19.
278. Derselbe, Tumor cerebri und chirurg. Eingriffe. (Zusammenfassendes Referat über die vom 1. Januar 1896 bis 30. Juni 1898 erschienenen Arbeiten.) Ctrlbl. f. d. Grenzgeb. der Medizin und Chirurgie.
279. *Podrez, A., Zur Technik der Craniotomie; ein neuer Conductor zur Drahtsäge. Centr. f. Chir. No. 9.
280. *Pohlard und Lake, Notes on a case of exophthalmic goître-operation, cure. Brit. med. journ. No. 2024 p. 998.
281. *Poirier, Résection totale du nerf maxillaire supérieur. (Soc. de chir. v. 12. April 1899.) Gaz. hebdom. No. 32 v. 20. April.
282. Politzer, A., Thrombophlebitis des Sinus transversus nach Otitis media. Wiener mediz. Blätter No. 47 v. 23. Nov.
283. *Porter. C. A., Pistol shot wound of brain, 32 caliber, removal of bullet; recovery. Ref. im Boston med. and surg. journ. p. 235.
284. *Potherat, Résection du nerf maxillaire supérieure (Société de chir., séance du 19. avril. Gaz. hebd. de med. et de chir. No. 35 vom 27. April.
285. *Powell, Seneca D., Recent advances in surgery of the skull. Archivs of Pediatrics, May.
286. Preindlsberger, J., Chirurg.-anatom. Beiträge. Wien, kl. Wochenschrift, No. 6.
287. *Preisich, Cornil, Lumbalpunction bei einem operierten Fall von Meningocele occipitalis. Heilung. Ungar. med. Press. No. 48.
288. *Putnam, J. und Collins, J., The operative treatment of spinal tumours. The americ. journ. of the med. sciences. Okt., p. 377. (Ref. in Medical Record No. 19 p. 684.)
289. *Putnam, J. and Richardson, M. H., A case of cerebral sarcoma of great extent, exstirpation, marked amelioration of symptoms; recurrence and death at the end of six months; remarks on the advantages of palliative operations in cerebr. tumors. Boston med. and surg. journ No. 6.
290. Putmann, J. und Warren, J. C., The surgical treatment of tumors within the spinal canal. The american journal of the medical sciences. October.
291. *Randall, A., Four cases of otitic cerebellar abscess. (Americ. med. assoc. Fiftieth ann. meeting, held at Columb., Ohio. 6.—10. Juni. Medic. record No. 3 u. 15. July.
292. Raw, N, Traumatic epilepsy, status epilepticus: trephining: recovery. Brit. med. journ. 6. Mai. No. 2001.
293. Raymond, Sur un cas de lésion de la zone rolandique. Travaux de Neurologie Chirurgicale. I.
294. *Réboul, De l'exstirpation partielle du sterno-mastoïdien dans certaines variétés de torticollis chronique. Congrès de l'assoc. franç. pour l'avancement des sciences; Boulogne 14.—21. Sept Gaz. hebd. No. 78. v. 28. Sept.
295. *Redard, P., und Besançon, P., Ueber die chirurg. und orthop. Behandlung der Little'schen Krankheit. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. VI. Heft 3 u 4. (Bereits ref. im Jahresbericht 1898.)
296. *Reid, W. B, Value of operative treatment of Spina bifida with description of new method of closing cleft in the spine. Internat. Journ. of Surgery (N. Y.) Dezember.
297. Remy, Sur quelques cas de gelures des Membres et plus particulièrement sur leurs symptômes nerveux locaux. Travaux de Neurologie chirurgicale. Juli.
298. *Reynier, Epilepsie jacksonienne. Trépanation; Guérison. Bullet de la soc. de chir. No. 9.
299. *Richelot, Goître basedowien opéré et guéri. (Soc. de Biologie v. 17. Juni.) Le Progrès médical No. 25.
300. Richelot, M. G., Sur un mémoire de Mm. Péraire et Mally, concernant le traitement chirurgical de certains pieds bots paralytiques par la greffe anastomotique musculaire ou tendineuse. Bulletin de l'acad. de med. No. 26. v. 27. Juni.
301. Riegner, O., Zur Frage der Schädelresection bei traumatischen intracraniellen Blutungen. Aerztl. Sachverständigen-Zeitung. No. 16.

302. Riethus, G., Aus der Leipziger chirurg. Klinik. Ueber Verletzungen des N. radialis bei Humerusfracturen und ihre operative Behandlung. Beiträge z. klin. Chirurgie Bd. XXIV. Heft 3.

303. Roberts, Trephining for traumatic epilepsy. The medical Age. No. 11.

304. *Rochet, Résection de la branche périnéale des nerfs honteux internes dans certaines uréthrocystites douloureuses chroniques. (Assoc. franç. d'urologie; quatrième session. Oktober. Gaz. hebd. No. 88 v. 2. Nov.

305. Rockliffe und Hainworth, A case of penetrating wound of the orbit followed by meningitis. The Lancet v. 15. Juli.

306. Röpke, Fr., Zur Operation des otitischen Grosshirnabscesses mit besonderer Berücksichtigung des Heilwerthes der Operation. Zeitschrift f. Ohrenheilk. XXXIV. Bd.

307. Rolleston, H. D. und Allingham, H. W., A case of cerebro-spinal meningitis treated by laminectomy and incision of the dura mater in the dorsal region; drainage; recovery; remarks. The Lancet v. 1. April. p. 889.

308. Roncali, Ueber partielle und totale Kleinhirnextirpation. Wiener medic. Presse. No. 3. XIII. Congr. der italienischen Gesellsch. für Chirurgie zu Turin.

309. Derselbe, Un cas d'abscès traumatique du lobe temporo-sphénoïdal. Travaux de neurologie chirurgicale Bd. I—IV. Paris.

310. Rose, William, On the practical value of extensive removal of nerve-trunks in the operative treatment of trigeminal neuralgia. Philad. Med. Journ. Vol. III. No. 18. The Practitioner. March.

311. Rost, E., Zur Theorie der Alkoholnarkose. Sammelreferat. Fortschritte der Medicin. Bd. XVII. No. 23.

312. *Roux, C., Traitement chirurgical et orthopédique de la maladie de Little. Thèse de Paris. Ref. in Gaz. hebd. No. 97 v. 3. Dez.

313. Rutherfurd, H., Case of occipital meningocele, and patient, from whom it was removed. Glasgow med. Journal. No. 5.

314. *Sänger, Trepanation wegen Hirntumor. Ref. im Münch. med. Woch. No. 47.

315. *Sambuc, Etude critique des procédés opératiores employés dans la chirurgie du trijumeau intracrânien. Thèse de la Faculté de Bordeaux année 98/99. Gaz. hebd. de méd. et de chir. No. 55 v. 9. Juli.

316. Sander, M, Chirurgische Eingriffe bei Hysterie. Deutsche Med. Wochenschrift No. 36.

317. Santi, P. R. W., The indications for opening the mastoid in chronic suppurative otitis media. St. Bartholomews Hospital records. Vol. 35. p. 103.

318. de Santi, Philipp, A case of gunshot wound of the leg severing the anterior tibial nerve; secondary suture two months later: restoration of function. Brit. med. journ. No. 25 v. 21. Okt.

319. Sawicki, B. und Lapinski, W., Ein Fall von Laminectomie bei Pott'scher Krankheit mit günstigem Erfolg. Pamiętnik towarzystwa lekarskiego. p. 571 (Polnisch.)

320. *Seldowitsch, J. B., Ueber Cocainisierung des Rückenmarks nach Bier. Centralbl. f. Chir. No. 41.

321. Senn, Nicholas, Traumatic Shock. St. Louis Courier of medicine. Vol. XXI. No 1. July.

322. Seydel, Ueber den Verschluss von Schädeldefecten bei 16 Trepanationen des Schädels. Deutsche militärärztl. Zeitschrift. No. 10. Münch. med. Woch. No. 9. p. 278.

323. *Sherill, G. J., Fractures of the skull. North Carolina Med. Journ. Oct.

324. Shrady, George F., Shock in modern surgery. Medic. Record No. 4. v. 22. Juli.

325. Singer, A., Ueber einen mit günstigem Erfolge operierten linksseitigen otitischen Schläfenlappenabscess. Wien. med. Wochenschrift No. 46.

326. Smiechowski, Ein Fall von Entfernung der Meningocele bei einem 4monatlichen Kinde. Pamistnik towarzystwa lekarskiego. H. IV. (Polnisch.)

327. Smith, Noble E.. Fracture-dislocation of the spine. The Lancet. 19. Aug. p. 477.

328. *Derselbe, Operation for spasmodic torticollis (by excising of a piece of the spinal accessory nerve). Harveian society of London v. 6. April. The Lancet No. 15.

329. * Souques, Un cas d'épilepsie traité inutilement par la résection bilatérale du grand sympathique. Rev. neurol. No. 13.

330. *Souques, Traitement chirurgical de la méralgie paresthésique. (Soc. de Neurol. 6. Juli.) Gaz. hebdom., No 56. 13. August.

331. *Derselbe, Suites éloignées de la résection du sympathique dans l'épilepsie essentielle. 1. Sociétés savant; 2. Soc. de Neurol. v. 6. Juli. 1. Archive de Neurologie. Vol. VIII. No. 44. August. 2. Gaz. hebd. No 56. 13. Juli.
332. *Spencer, W. G., Excision of a meningo-myelocele, with sciagraph. Clinical society of London. The Brit. med. journ. No. 2001.
333. Spratling, William P., Trephining in epilepsy. The Philad. med. journ. 28. Jan. p. 227.
334. Stahel, J., Klinische Studien über Lendenskoliose. Mitteilungen aus dem orthopädischen Institut von Dr. A. Lüning u. Dr. Schulthess, Privatdocenten in Zürich. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. Band VII.
335. *Steinbrück, Ueber Erscheinungen und Behandlung des Hirndruckes traumatischen Ursprungs. Berl. klin. Wochenschr. No. 3. p. 66.
336. Stendel, Die Trommlersehne und ihre Behandlung. Deutsch. militärärztl. Zeitschrift. No. 10.
337. *Stiles, Operation for large Hydrencephalocele. Recovery. Edinburgh med.-chir. soc. 10. ord. meeting v. 5. Juli. The Lancet v. 15. July.
338. *Strong, A. B., Stretching of nerve for sciatica. Chicago Med. Record. Nov.
339. Stucky, J. A., Fractured base with deafness, tinnitus, vertigo, exophthalmos, facial paralysis, mastoiditis. Operation and recovery. Americ. med. Assoc. Fiftieth annual meeting, held at Columbus, Ohio. 6.—10. Juni.
340. *Swolfes, Un cas de section complète du nerf médian. — Suture. Amélioration des phénomènes moteurs et atrophiques par le traitement électrique (Présentation du malade). (Soc. Belge de Neurol. v. 29. Apr.) Journ. de Neurol. No. 11 v. 20. Mai.
341. *Syms, Compound depressed fracture of the skull. Ref. in Annals of Surgery. Oktober. p. 507.
342. Schär, O., Beiträge zur Hirnchirurgie mit specieller Berücksichtigung der Aetiologie u. operativen Behandlung der Epilepsie. Inaugural-Dissertat. Bern.
343. *Schaller, L., Ueber Indicationen und Technik der Craniotomie. Med. Correspondenzblatt des Württemb. ärztl. Landesvereins. No. 2 u. 3.
344. Schoengut, St., Ein operativ geheilter Fall von Hirnsinusthrombose otitischen Ursprunges. Wiener med. Wochenschrift No. 33.
345. *Schrader, Ueber habituelle Schulterluxation infolge von Syringomyelie. Beiträge zur klin. Chir. Bd. XXIII.
346. Schraga, S., Sinusphlebitis ex otitide chronica. Operation. Heilung. Monatsschrift f. Ohrenheilkunde. No. 10.
347. Schramm, H., Beitrag zur Behandlung des chronischen Hydrocephalus mittels intracranieller Drainage. Klin.-therap. Wochenschrift. No. 4.
348. Schulthess, W., Zur Pathologie und Therapie der spastischen Gliederstarre (cerebrale Diplegie, Freud). Mitteilungen aus dem orthopädischen Institute von Dr. A. Lüning und Dr. W. Schulthess, Privatdocenten in Zürich. Zeitschrift für orthopäd. Chirurgie. Bd. VI.
349. Derselbe, Klinische Demonstrationen. Correspondenz-Blatt f. Schweizer. Aerzte. No. 9.
350. *Derselbe, Spondylitis cervicalis mit Stützapparat (Demonstration). Gesellsch. der Aerzte in Zürich v. 3. December 1898. Korresp.-Bl. für Schweizer Aerzte. No. 10.
351. *Schultz, J., Ueber die traumatischen Erkrankungen der Wirbelsäule. Wiener mediz. Blätter. No. 43 ff.
352. Schultze, Spinalpunction und Einspritzung von Antitoxinserum in die Spinalflüssigkeit bei Tetanus traumaticus. Wiener med. Bl. No. 48.
353. *Schwartz, Ed., Sur un cas d'épilepsie jacksonienne. Trépanation, puis suture de la dure-mère avec bords du périost crânien, après incision en croix. Amélioration considérable. Bull. de la Soc. de Chir. de Paris. No. 27.
354. *Schwarz, Traitement du goître exophthalmique. (Société de chirurgie, séance du 16. Nov. 1898.) Annales d'oculistique.
355. Taylor, J. M., Lumbar puncture followed by relief of symptoms — four cases. Therapeutic gazette, 15. April.
356. Teschner, J., On results obtainable in the treatment of some post-paralytic deformities. (Americ. orthop. assoc. May.) Annales of surgery. Nov.
357. Thomson, Clair., The cerebrospinal fluid; its spontaneous escape from the nose. With observations on its composition and function in the human subject. London, Paris, New York and Melbourne, Cassel & Co. Ref. in Medical Record. 7. Okt.
358. *Thorndicke, Aug., Congenital deformities of the spine. Ref. in Medical Record. p. 492.

359. *Derselbe, Operations on spina bifida under three months. Boston med. and surg. Journ. p. 236.
360. Trendelenburg, F., Ueber die Resection der Wirbelbogen bei spondylitischen Lähmungen. Arch. f. kl. Chirurg. Bd. LIX. Heft 3.
361. Derselbe, Ueber Resection der Wirbelbögen bei spondylitischen Lähmungen. Wiener med. Blätter. No. 16. 28. Congr. der Dtsch. Gesellsch. für Chirurgie.
362. Tubby, A. H., An operation for the relief of contraction of the forearm and hand following infantile hemiplegia. The brit. med. journ. v. 19. Aug. p. 466.
363. *Derselbe, Surgical treatment of infantile spastic paralysis. (British orthop. society v. 28. Okt.) The Brit. med. Journ. v. 18. Nov. p. 1421.
364. Tubenthal, Drei Fälle von offenen Schädelbrüchen. Deutsche militärärztl. Ztg.
365. *Tuffier, J. M., Sur l'extraction des projectils intra-crâniens déterminés par l'appareil de contre moulins. Bull. de l'Acad. de méd. Paris. No. 37.
366. *Derselbe, Analgésie chirurgicale par l'injection sous-arachnoidienne lombaire de cocaine. Compt. rend. hebd. de la soc. de Biol. No. 33.
367. *Derselbe, De la trépanation du crâne dans l'épilepsie. (Soc. de chir., séance du 12. avril.) Gaz. hebdom. No. 32 v. 20. avril.
368. Derselbe, Nouveau procédé de crâniectomie. (Soc. de chir. v. 12. April.) Le progrès médical. No. 16.
369. Valan, A., Sur la greffe de l'os dans le crâne. Archives italiennes de biologie. (Archives per le science mediche. Vol. XXII. No. 19. Turin.
370. *Derselbe, Indications et contre-indications de la résection du sympathique dans les épilepsies. Ref. in La semaine médic. No. 45. p. 355.
371. Vidal und Périqueux, E., De la sympathicectomie dans le traitement de l'épilepsie expérimentale par intoxication. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biol. v. 11. März.
372. Vidal, E., Sur les bases physiologiques et les indications de la résection du sympathique dans les épilepsies essentielles généralisées. 1. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biologic. 2. Archiv. Provinc. de Chirurgie. No. 6.
373. Vincent, Sur un cas d'épilepsie Jacksonienne à crises subintrantes, non traumatique, déterminée par un simple épaississement de la dure-mère. Trépanation et résection de la dure-mère. Guérison. Arch. prov. de chir. 7. Aug.
374. Vulpius, O., Ueber die Behandlung des Klumpfusses. Die ärztl. Praxis. No. 2.
375. Derselbe, Die moderne Behandlung der Spondylitis. Ctrbl. f. d. Grenzgeb. der Mediz. u. Chir. Bd. II. Heft 17 u. 18.
376. Derselbe, Ueber das Indicationsgebiet der Sehnenüberpflanzung. Kl. therap. Wochenschrift. No. 11. Weitere Erfahrungen über die Sehnenüberpflanzung. Münch. med. Wochenschrift. No. 17.
377. Derselbe, Orthopädie u. Neurologie. Deutsche Praxis. No. 3. Jahrg. II. Kritischer Ueberblick über Umfang, Bedeutung u. Leistungen der modernen Orthopädie. Wien. kl. Rundschau. No. 33. Blutige u. unblutige Orthopädie. Deutsch. Aerzte-Zeitung. Heft 3.
378. Derselbe, Weitere Erfahrungen über die Sehnenüberpflanzung bei Lähmungen und Krampfzuständen. Wiener med. Blätter. 29. Juni. No. 26.
379. *Wallace, Old standing middle ear disease, giving rise to cerebral symptoms. Operation on mastoid cells. Relief. Dublin. Journ. of med. science. Dez. p. 447.
380. *Wallerstein, Sehnenüberpflanzung bei einem Fall von cerebraler spastischer Kinderlähmung. Ref. Münch. med. Woch. No. 39. p. 1287.
381. Weinlechner, Trepanation wegen Jackson'scher Epilepsie. Wiener med. Blätter. No 13.
382. Derselbe, Ueber Celluloidinplantation bei Knochendefecten, Ankylosen u. Neuralgien. Wiener med. Blätter. 22. Juni. K. K. Gesellsch. der Aerzte.
383. Wendel, O., Zur Kasuistik der Schussverletzungen der Wirbelsäule. Beitr. z. klin. Chir. Bd. XXIII. Heft 1.
384. Wiener, A. C., Paralysis in children. Its surgical treatment. (Mississipi Valley Medic. Assoc. 11.—16. Okt. 1898.) Journ. of the Amer. med. Assoc. No. 6.
385. Wilson, J., Craniectomy for Microcephalus. Medic. record. 16. Sept. The journ. of americ. med. assoc. No. 11. 9. Sept.
386. Winnett, Radical cure of encephalocele. Canadian journal of medical and surgery. p. 100.
387. Wittner, M., Fissura ossis frontalis. Commotio et Contusio cerebri. Amnesie. Allgem. Wiener medic. Zeitung. No. 47.

388. Young, Archibald, Remarks upon the operative treatment of infective thrombosis of the sigmoid sinus following chronic purulent otitis media: record of a case successfully treated. Glasgow med. Journ. No. 4. Okt.
389. *Zboray, B., Beiträge zur Quincke'schen Lumbalpunktion. Ung. med. Presse. No. 19.

I. Gehirnkrankheiten.

Bei dem Bericht über die neueste Litteratur auf dem Gebiete der Hirnchirurgie sei hier an erster Stelle des klassischen Werkes von **E. v. Bergmann** (32) über die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten gedacht, welches nunmehr in dritter neubearbeiteter Auflage vorliegt. Der Wunsch des Verfassers, „das Veraltete in seiner Darstellung verjüngt vor sich zu sehen", ist mit dem Erscheinen der neuen Auflage in ausgiebigster Weise erfüllt. Wenn es ursprünglich die Lehre von der Localisation der Hirnfunctionen und die Einführung der antiseptischen Wundbehandlung waren, welche der Hirnchirurgie das Fundament geschaffen haben, so ist in dem Dezennium, welches seit dem Erscheinen der zweiten Auflage des Buches verflossen ist, allenthalben emsig an dem Ausbau der jungen Disciplin gearbeitet worden. Die vor 10 Jahren noch recht spärliche Casuistik verfügt heute über ein recht stattliches Material. Aber auch an directen Fortschritten in diagnostischer und therapeutischer Hinsicht hat es nicht gefehlt. Zu erwähnen sind vor Allem: Keen's Chirurgie der Hirnventrikel, Quincke's Lumbalpunction, die Behandlung der Sinusthrombose durch Unterbindung der Vena jugularis und die Eröffnung des Sinus transversus, die Chirurgie der Hirntumoren und tiefliegenden Abscesse, die Methode der temporären Schädelresection (Wagner), die Verbesserung der instrumentellen Technik (Doyen u. A.). Nicht zum wenigsten haben die anatomischen und experimentellen Studien von Horsley, Grashey, Hill, Le Fort, Edinger, Froriep, Ziegler u. A. zur Erweiterung unserer Kenntnisse beigetragen. Allen diesen Fortschritten galt es bei der Neugestaltung des Werkes gebührend Rechnung zu tragen und demgemäss hat auch das Buch in der 3. Auflage nicht nur bedeutend an Umfang gewonnen, sondern erscheint auch in gänzlich neuer Anordnung. Die Abschnitte, welche von der Behandlung der Hirnabscesse, der Hirntumoren, der Epilepsie und des Hirndruckes handeln, sind beträchtlich erweitert; völlig neu hinzugekommen sind die Abschnitte über die chirurgische Behandlung des Hydrocephalus congenitus, der Mikrocephalie, Idiotie, der Geisteskrankheiten, des Hirnschlages, der Pachymeningitis hämorrhagica, der Kopfschmerzen, der Sinusthrombose und Leptomeningitis purulenta. 32 sehr klare, instructive Abbildungen, welche den früheren Auflagen fehlten, erleichtern wesentlich das Verständniss der schwierigen Materie.

Einer besonderen Empfehlung dieses vortrefflichen, bereits allgemein bekannten Buches bedarf es nicht mehr!

a) Chirurgische Behandlung der Gehirnabscesse, Gehirnhöhleneiterungen, der rhino- und otogenen Hirnerkrankungen, der Meningitis, Sinusthrombosen und Pyaemieen etc.

Alt (4) referirt über Jugularisunterbindung bei otitischer Sinusthrombose über die Ansichten von Zaufal, Bergmann, Forselles, Laue. Den verschiedenen Standpunkt anderer Antoren (Senn, Körner, Jansen, Jakobsohn, Brieger, Leutert) darlegend, geht Alt auf die

verschiedenen Statistiken ein, denen er die Ansicht von Schwartze anschliesst.

Bacon (10) berichtet in der „Society of Alumni of Bellevue Hospital“ über 3 mit glücklichem Erfolg operirte Fälle von Sinusthrombose nach Mittelohreiterung. Er hält die Behandlung der fieberhaften Otitis mit Antipyreticis für unzweckmässig und schädlich. Er befürwortet die bacteriologische Untersuchung des Ausflusses und ist ein entschiedener Vertreter der Frühoperation, sobald die Diagnose der Sinusthrombose feststeht.

Biehl (36) hat in einem Falle von otitischer Sinusthrombose, um ein Uebergreifen des Thrombus in die Vena jugularis zu verhüten, dieselbe vor der Einmündung der Vena facialis unterbunden. Metastasen im Kniegelenk und in der rechten Glutäalgegend complicirten den Heilungsverlauf. Die Frage der ev. Unterbindung der Vena jugularis erfordert Individualisirung für jeden Fall von Sinusthrombose.

Burnett (52) ist ein eifriger Anhänger der Extraction des Ambos bei Ohrschwindel. Er hat Operation in 27 Fällen ausgeführt, meist mit Erfolg. Die Hörfunction wurde durch die Operation beeinflusst.

In vorliegender Arbeit versucht B. das Zustandekommen des Ohrschwindels und die Hebung des Symptoms durch die Ambosausschaltung zu erklären: Er hält den anfallsweise auftretenden Ohrschwindel für die Folge einer temporären Steigerung der Excursionen des Steigbügels. Durch Excision des Ambos werden diese Excursionen ausgeschaltet.

Broca (45) giebt die ausführliche Krankengeschichte eines durch Trepanation des Warzenfortsatzes geheilten otitischen Schläfenlappenabscesses. Der Fall ist in mehrfacher Hinsicht von Interesse: Der Abscess entwickelte sich ungewöhnlicher Weise im Anschluss an eine acute Mittelohrentzündung, ohne Fieber, Pulsverlangsamung und ohne Kopfschmerzen. Nur die bestehende leichte Somnolenz, Paraphasie geringen Grades und leichte Zuckungen der Finger deuteten auf einen bestehenden Abscess hin.

Broca's (46) klassische Monographie über die Chirurgie des Mittelohrs enthält eine Darstellung der Topographie des Schläfenbeins bei Kindern, wie sie in solcher Uebersichtlichkeit bisher noch nicht existiert. 50 photographische Abbildungen illustrieren die grossen Verschiedenheiten in der Lage des Antrum und des Sinus, die Varietäten der Lagebeziehungen dieser Theile zur Spina supra meatum bei Kindern und bei Erwachsenen. Der chirurgische Theil des Werkes enthält eine ausführliche, klare Beschreibung der modernen Methoden der Antrumeröffnung, der Antro-Atticotomie (Zaufal-Stacke) und der Trepanation bei Sinusthrombosen, Extradural- und Hirnabscessen (48 Figuren).

Collins (74) giebt eine kritische Uebersicht der neueren Litteratur des Hirnabscesses. Den Rückgang der Mortalitätsziffer führt C. weniger auf die diagnostischen und therapeutischen Fortschritte der letzten Jahre, als auf die sorgsamere prophylactische Behandlung der Ohren- und Nasenkrankheiten zurück, welche die häufigste Ursache des Hirnabscesses bilden. Die Mortalität des Hirnabscesses steht noch in direkter Proportion zu den diagnostischen Fähigkeiten des behandelnden Arztes. Die Mehrzahl der Fälle wird auch heute noch zu spät erkannt und operiert.

Collins (75) erstattet ein kritisches Sammelreferat über die neuere Litteratur der Behandlung des Hirnabscesses. Er kommt auf Grund der wenig erfreulichen Resultate zu dem Schlusse, dass im Ganzen mit

der Ausführung der Operation zu lange gezögert wird. Er hält es für gerechtfertigt, bei einigermaassen begründetem Verdacht auf Hirnabscess sofort die Probetrepanation auszuführen, und erklärt es für unrecht, generell bis zum Auftreten unzweideutiger Herdsymptome mit der Operation zu warten.

Crile (79) trepanierte in einem Falle septischer Meningitis, welche durch einen über dem rechten Ohr eingedrungenen kupfernen „belt-lacer“ verursacht war. Hirnprolaps. Heilung; jedoch blieb eine Lähmung des linken Armes, sowie Krämpfe von Jackson'schem Typus zurück.

Delanglade (90) eröffnete bei einem 10jährigen Kinde, welches seit 4 Jahren an Otorrhoe litt, einen Extraduralabscess, musste aber eine Woche später wegen schwerer Erscheinungen den Sinus freilegen. Einen Tag später trat eine metastatische Osteomyelitis im Femur auf, nach deren Eröffnung Heilung erfolgte. Die Mittelohrräume wurden nicht eröffnet. Das Gehör blieb erhalten.

Férary (122) giebt einen Ueberblick über die bisher bei traumatischer oder infectiöser Meningitis bezw. Meningoencephalitis unternommenen chirurgischen Eingriffe und berichtet im Anschluss hieran über 2 von Jaboulay operierte Fälle, sowie einen Fall von Girard (1. Meningitis purulenta mit Hirnabscess, 2. Schädelfractur mit drohender Meningitis, 3. Meningitis nach Influenza). Nur im 2. Fall brachte die Trepanation Heilung.

Fränkel (131) stellt einen Fall von durch Operation geheilter eitriger Sinusthrombose vor; diese trat auf nach einem acuten Mittelohrprocess, bei dem sich, obwohl derselbe bis auf eine eiterhaltige Zelle ausgeheilt war, die Thrombophlebitis in den Knochenvenen weiterverbreiterte, bis der Sinus erreicht war. Die pyämische Allgemeininfection wurde durch die Unterbindung der Jugularis verhütet. Im zweiten Fall, der in der Diagnose nicht ganz klargestellt war, blieb die Unterbindung der Vena jugularis ohne jeden Einfluss auf die Ausbreitung der Pyämie im Körper.

Gradenigo (149) beschreibt 4 Fälle von otitischer Leptomeningitis, die für den Chirurgen von grosser Wichtigkeit sind, insofern als sie einen operativen Eingriff auch in denjenigen Fällen rechtfertigen, in welchen schon deutliche Zeichen von Meningitis vorhanden sind. Die Fälle zeigen ferner, dass, um gute Resultate zu erzielen, nicht immer die Dura mater eröffnet werden muss, und dass man schon durch Freilegung des meningitischen Herdes zum Ziele gelangen kann. Einer der Fälle beweist, dass die Diagnose auf fast unüberwindliche Schwierigkeiten stossen kann, und während bei dem 2. die Diagnose sich nur auf klinische Daten stützt, ist dieselbe in dem 3. und 4. Fall durch den positiven Erfolg der Lumbalpunction bestätigt.

Greene (151) beobachtete einen Fall von Hirnabscess nach Otitis media, welcher eine Tonsillitis voraufgegangen war. Trotz mehrfacher metastatischer Abscesse zunächst Besserung. Später Tod infolge „general cerebritis“.

Hirsh (168) empfiehlt die Lumbalpunction bei Meningitis cerebrospinalis epidemica zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken auf Grund von günstigen Erfahrungen, die er an 4 Fällen gewonnen hat.

Jäger (185) teilt die Krankengeschichte eines $4^1/_2$jährigen Patienten mit, bei dem sich im Anschluss an eine Kopfverletzung langsam ein Gehirnabscess entwickelte, der eine rechtsseitige Hemiplegie u. a. zur

Folge hatte. Nach der unter primitiven Verhältnissen (auf dem Lande) ausgeführten Trepanation trat allmähliches Zurückgehen der Lähmung und Heilung ein. Jäger betrachtet die ihm zu Gebote stehende, auf ähnliche Fälle weisende Literatur und will nur bei sicher gestellter Diagnose die Trepanation ausgeführt wissen.

Körte-Berlin (207) demonstrierte auf dem chirurg. Congress zu Berlin (5. April 1899) einen Fall von Knochenerkrankung bei Otitis tubercul. media, die auf dem Wege der Carotis interna einen Abscess im Gehirn hervorgerufen hat. Im September 1898 Radical-Mastoidoperation, nach welcher Fistel hinterblieb. Im December wurde Pat. wieder aufgenommen. Die Erscheinungen führten zur Diagnose Hirnabscess, der bei der Operation nicht gefunden wird. Nach einigen Monaten (Wunde war geheilt) Exitus. Section: Thrombose der Carotis int., multiple Erweichungsherde, die einen Abscess vortäuschten.

Langer (217) verfügt über ca. 85 pCt. positiver Resultate bei der mikroskopischen Untersuchung der Fibringerinnsel (auf Tuberkelbacillen) im Cerobrospinalliquor bei tuberc. Meningitis und giebt in Kürze Aufschluss über die Art, wie er seine Untersuchungen vorzunehmen pflegte, nebst einer Tabelle seiner Fälle. L. empfiehlt zur Sicherung der nicht immer sicher zu stellenden Diagnose das von ihm näher beschriebene Culturverfahren auf Grund seiner Erfahrungen, zumal es dem Thierexperiment gegenüber die Vortheile bietet, dass es leichter, billiger und schneller zum Ziele führt.

Leutert (226) empfiehlt in zweifelhaften Fällen von Hirnabscess das Mittel der Blutentziehung aus dem Sinus sigmoideus schon um dessentwillen, weil dieser Sinus als Fortsetzung des Sinus longitudinalis die durch die Pacchioni'schen Granulationen abfliessende Gehirnflüssigkeit mit sich führt und eine Herabsetzung des Druckes in diesem Venengebiet naturgemäss zu einem vermehrten Abfluss der Gehirnflüssigkeit führen muss, wenn diese unter erhöhtem Druck steht. Zur Beleuchtung des Wertes der künstlichen Sinusblutung für die Diagnose eines Hirnabscesses veröffentlicht L. drei ihm zur Verfügung stehende Fälle. Bedingung für die Ausführung des Eingriffes ist, dass ausserhalb der Dura gelegene Krankheitsprozesse ausgeschlossen werden.

Lucae (233) publicirt einen Fall von durch operative Behandlung geheilter Basilarmeningitis des rechten Schläfenlappens, der, abgesehen von der glücklichen Heilung, interessant ist durch die am linken Ohre beobachtete Schwerhörigkeit. Lucae führt diese Thatsache darauf zurück, dass durch die rechtsseitige Meningitis in dem benachbarten Labyrinthe des anderen Ohres eine zur Schwerhörigkeit führende Hyperaemie hervorgerufen wurde, welche sich allmählich mit Abnahme der localen und allgemeinen Erscheinungen ausglich, und erst mit Eintritt der Reconvalescenz ganz verschwand.

Masbrenier (245) berichtet über ein $6^1/_2$ Jahre altes Kind, welches nach einem Fall auf ebener Erde, in Krämpfe mit nachfolgendem Coma verfiel. Die sich wiederholenden Krämpfe im Verein mit einer hinzutretenden linksseitigen Hemiparese führten zur Annahme einer intracraniellen Blutung. Die daraufhin vorgenommene Craniotomie ergab indessen weder einen Bluterguss, noch sonstige Spuren einer Verletzung, sondern eine Meningitis tuberculosa. M. weist darauf hin, wie sehr Eltern der Kinder geneigt sind, Erkrankungen auf ein Trauma zurückzuführen und wie leicht hierdurch diagnostische Irrthümer verursacht werden.

Müller (262) veröffentlicht zwei Fälle, welche die Behauptung stützen, dass die seröse Form der Meningitis, welche im Anschluss an Mittelohrentzündungen oder deren Folgezustände vorkommt, ebenso wie die eitrige einer operativen Behandlung zugängig ist. Beide Fälle haben das Gemeinsame, dass in beiden Fällen die Diagnose auf einen otitischen Gehirnabscess gestellt wurde, dass aber bei der Operation kein Abscess gefunden wurde. In beiden Fällen führte jedoch die Operation zur Heilung, in dem einen handelte es sich um eine Meningitis serosa externa chronica, bei dem anderen um eine Meningitis serosa ventricularis acuta. M. giebt sehr ausführliche Krankengeschichten und Operationsberichte an und verbreitet sich eingehend über die therapeutischen Massnahmen. Er empfiehlt bei Gehirnabscessen, nicht von der Operationswunde, sondern von aussen her vorzugehen.

Politzer (282) berichtet über einen Fall von Thrombophlebitis des Sinus transversus bei einem 14 jährigen Knaben, welcher seit 8 Jahren (im Anschluss an Masern) an Otorrhoe litt. Wegen Auftretens von Erbrechen, Schwindel etc. wurde die Radicaloperation vorgenommen, Eiter und Granulationen aus dem Antrum und der Paukenhöhle entleert. Wegen Fortbestehens der cerebralen Symptome, wurde nach 6 Tagen der Sinus freigelegt. Bei der Incision erwies sich derselbe von nussfarbigen Thromben erfüllt, welche entfernt wurden. Tamponade. Heilung. Politzer hat 14 mal wegen Thrombophlebitis des Sinus operirt und dabei 7 mal Heilung erzielt.

Röpke (306) bemerkt, dass, die Operation otitischer Hirnabscesse anlangend, über die Indicationen und Operationsmethoden grosse Meinungsverschiedenheiten z. Z. nicht mehr bestehen, dass man dagegen über den wirklichen Heilwerth der Operation noch getheilter Ansicht ist und erörtert eingehend die Frage: „Wann sollen wir, und wann dürfen wir die Trepanation zwecks Aufsuchung von vermeintlichen otitischen Hirnabscessen machen?“ R. schliesst sich der Körner'schen und der Jordan'schen Ansicht an, mit der Trepanation nicht erst zu warten, bis etwa der Symptomencomplex sich vervollständigt hat. „Wenn in einem Falle complicirter Ohreiterung zu den allgemeinen Erscheinungen zunehmenden Hirndruckes einseitige Kopfschmerzen und locale Klopfempfindlichkeiten hinzutreten, so hat man das Recht und die Pflicht zu trepaniren, um so mehr als die Mehrzahl der otitischen Hirnabscesse einen acuten oder subacuten Verlauf nimmt. Besteht trotz fehlender Herdsymptome Verdacht auf Hirnabscess, so wird der jeweilige Eingriff wesentlich von der Schwere der Erscheinungen abhängen.

Bei Fällen, in denen die Krankheit nicht so stürmisch auftritt, ist es geboten, zunächst die Radicaloperation auszuführen und sich für die weiteren Schritte von dem jeweiligen Befund leiten zu lassen. Was die Operationsmethode anbetrifft, schliesst sich R. Schwartze und seinen Schülern an und eröffnet ev. die Hirnabscesse doppelt von der Schuppe und vom Tegmen tympani aus. R. giebt die specielle Operationstechnik ausführlich an. Eine Spontanheilung des otitischen Hirnabscesses in Abrede stellend, bespricht R. den Heilwerth der Operation, indem er zu eruiren sucht, was aus den Patienten geworden ist, die als durch Operation geheilt publicirt worden. R. theilt genaue Statistiken mit und hat in seiner Tabelle 142 operirte Grosshirnabscesse aufgenommen: 59 Patienten sind quoad vitam als geheilt zu bezeichnen, bei 82 trat kürzere oder längere Zeit nach der Operation der Tod ein. in 1 Falle ist das Resultat nicht bekannt. Die meisten Patienten starben in den

ersten Tagen oder Wochen nach der Operation. Einen Monat und länger nach der Operation starben 19 Patienten. In der Hälfte der Fälle bestand die den Tod bedingende Complication bereits bei der Operation, in dem weitaus grössten Theile konnte die Operation das Weiterumsichgreifen des Processes nicht verhindern, in einem kleinen Bruchtheil hatte die Operation eine Infection der Meningen im Gefolge. Von bereits als geheilt betrachteten Fällen starben nachträglich noch acht, in einem Falle trat ein Jahr später operative Basilarmeningitis auf Grund eines Recidivs ein. R. erörtert die Frage, wie die Heilung der Abscesshöhle vor sich geht, und nach wie langer Zeit der Heilungsvorgang als abgeschlossen angesehen werden kann, und giebt sodann genaue statistische Noten über die geheilten Fälle und kommt an der Hand der Statistik zu den Schlüssen, dass für die Prognose der Operation das Lebensalter ohne Belang, dass die acuten oder subacuten Abscesse günstigere Chancen für die Heilung bieten als die chronischen. Eine ungemein wichtige Rolle spielt in der Prognose der Inhalt des Abscesses und seine Wandungen, ohne Einfluss ist das Geschlecht der Patienten und der Umstand, ob vor der Operation Herdsymptome vorhanden waren oder nicht.

Roucali (309) hat bei einem 7jährigen Mädchen, das vor 6 Monaten eine Schädelverletzung erlitten hatte und nach Angabe der Eltern seit einem Monat das linke Bein nachschleppte, trepaniert, nachdem eine Differenz beider Schädelhälften festgestellt war und sich in der Gegend der Rolando'schen Furche, der aufsteigenden Parietal- und der Temporalwindung rechts mehrere Narben und Knochenunebenheiten gefunden hatten. Bei der Operation findet man an der gesuchten Stelle einen Abscess, nach anfänglicher Besserung stellen sich bald wieder starke Beschwerden ein, unter cerebralen und meningitischen Symptomen stirbt die Kranke am 38. Tage nach der Operation.

Die Section ergiebt ausser dem operierten Abscess einen andern in der Gegend des untern Drittels der aufsteigenden Stirnwindung, sowie ausgedehnte Eiteransammlung in allen Ventrikeln bis hinab in den Wirbelkanal, und zwar kommt R. zu dem Resultat, dass ursprünglich sich die Eiterung nur bis in die Seitenventrikel erstreckte und dass nach der Operation eine Neuinfection stattgefunden hat, die zu weiterer Ausbreitung des Processes führte, wofür auch das Verhalten des Kindes nach der Operation sprach: lebhafter Schmerz an der Wunde am 3. Tage, Fieber am 5., nach dem Eingriff frische Eiterung, alles weist auf Neuinfection, nicht auf Fortsetzung der alten Eiterung hin.

Auffallend sind die geringen ersten Krankheitssymptome im Vergleich zur Ausdehnung des durch die Section nachgewiesenen pathologischen Processes: ausser der schon angedeuteten Hemiparese eine Abschwächung der Reflexe, Herabsetzung der electrischen Erregbarkeit, fehlender Fussclonus. Indem R. die Litteratur solcher klinisch und experimentell beobachteten Verletzungen heranzieht, gelangt er zu dem Schlusse, dass diese Symptome nur auf Compression, nicht auf Degeneration der betroffenen Teile zu beziehen sind. Nach der Operation bessert sich zunächst die motorische Parese: zuerst das Bein, dann der Arm, woraus man auf eine ungleiche Compression des corticobrachialen und des corticocruralen Centrums schliessen kann. Am 7. Tage nach der Operation hört plötzlich die Besserung auf, verwandelt sich am 9. oder 10. Tage in complete Lähmung mit Decubitus am Ellbogen. Am 15. Tage Lähmung der unteren Extremität, beides Zeichen eines degenerativen Processes. Ferner am 7. Tage Symptome von Sinusthrombose: Oedem

an Stirn und Oberlippe, am folgenden Tage auch an den Lidern, besonders rechts, beiderseitiger Strabismus divergens und sehr starke Pupillenerweiterung. 3 Tage später eine schmerzhafte Venenschwellung, vom unteren Wundwinkel bis zum Process. mastoid. Am 18. Tage nach der Operation verschwindet letztere und der Strabismus, was mehr auf eine Stase als eine Thrombose hinweist. Ein ferner beobachtetes Symptom war die Neigung, Gegenstände, deren die Kranke habhaft werden konnte, in den Mund zu nehmen und zu kauen, z. B. ein Glasthermometer. Vom 10. Tage der Operation dann meningitische Symptome: Nackenschmerzen, Nackenstarre, Erbrechen, stark erweiterte Pupillen, die auf Licht reagieren. Diesen Symptomen, die auf Entzündung in der hinteren Schädelgrube und im verlängerten Marke hinweisen, folgen solche, die eine Beteiligung der Hirnnerven annehmen lassen: Augenmuskelstörungen, ungleich erweiterte, starre Pupillen, Facialisparalyse, heftiger Trismus, starkes Zähneknirschen. Am 25. Tage nach der Operation Abnahme der Intelligenz: Aphasie, Ausrufen unzusammenhängender Worte stundenlang. Am 30. Tage erscheinen Symptome von Kleinhirnstörungen: Schwindel und Neigung, nach rechts zu fallen, vermehrtes Erbrechen. In den letzten Tagen Symptome spinaler Reizung: Contracturen, Sehnenschwirren, Empfindlichkeit der Wirbelsäule. Auf Beteiligung des IV. Ventrikels deutet nichts hin: Symptome von Seiten der Kerne an seinem Boden fehlen.

So gelangt R. zu folgenden Schlüssen: 1. Eine Compression von Gehirnteilen bis zu einem bestimmten Grade braucht keine Erscheinungen zu machen, 2. eine bestimmte Diagnose der Lage der anderen Abscesse als der primären wäre in vorliegendem Falle unmöglich gewesen: a) weil die Symptome von Seiten des III. Ventrikels nichts Specifisches an sich haben und mit solchen des Kleinhirns verwechselt werden können, b) weil die Symptome von Seiten des Corpus callosum nicht charakteristisch sind, c) weil die Symptome von Seiten des Aquaeductus Sylvii denen von Seiten der Vierhügel gleichen, d) weil Symptome von Seiten der Vierhügel rationeller auf das Kleinhirn bezogen werden.

Santi (317) stellt für die Eröffnung des Warzenfortsatzes folgende Indicationen auf:

1. Eiteransammlung im Warzenfortsatz bei chronischer Otorrhoe.
2. Chronische Mittelohreiterung bei erfolgloser Behandlung durch Gehörgang und Tube.
3. Recidivierende Granulationen und Polypen. Caries des Mittelohrs.
4. Eiterungen des Atticus nach erfolgloser Extraction cariöser Gehörknöchelchen etc.
5. Cholesteatome des Mittelohres und des Antrum.
6. Schmerzhafte Sclerose des Proc. mast.
7. Entzündliche Stenosen, Hyperostosen des Gehörgangs.
8. Fisteln am Warzenfortsatz.
9. Facialisparese und Paralyse bei chronischer Otorrhoe.
10. Gewisse Formen von Ohrschwindel.
11. Bei drohender Generalisierung der Tuberkulose.
12. Bei intracraniellen Symptomen, Verdacht auf Hirnabscess etc. als Präliminaroperation.

Singer (325) führt einen Patienten vor, bei welchem im Anschlusse an eine Radikaloperation des linken Ohres ein Schläfenlappenabscess auftrat, der mit günstigem Erfolge operirt wurde. S. giebt einen aus-

führlichen Bericht über die Krankengeschichte, den Krankheitsverlauf und die Operation.

Schreugut (344) teilt einen durch die begleitenden Umstände interessanten Fall von otitischer Hirnsinusthrombose mit, bei dem der überaus günstige Erfolg der Operation der Thatsache zu danken war, dass der operative Eingriff so frühzeitig vorgenommen wurde, als noch keine metastatischen Erscheinungen vorhanden waren. Im Verlaufe einer acuten, eitrigen Mittelohrentzündung soll daher beim geringsten Verdachte auf tiefere Complicationen, besonders aber bei Fieber mit pyämischem Charakter, wenn dabei der Abfluss des Sekrets aus dem Mittelohr nicht behindert ist, ehestens operativ eingegriffen werden.

Schraga (346) berichtet über einen Fall von operativ behandelter Sinusphlebitis, dessen Verlauf dadurch interessant ist, dass trotz der langen Fortdauer der Pyämie, der beginnenden Erscheinungen in der Lunge, der zahlreichen periphlebitischen Abscesse und der drohenden Gefahr durch das collaterale Oedem uud die Schwäche des Patienten noch vollkommene Heilung eintrat. Ausführliche Krankengeschichte und Operationsbericht.

Taylor (355) berichtet über vier Fälle (1. chronische Leptomeningitis mit Otitis media, 2. Meningitis serosa, 3. Hydrocephalus acutus, 4. Meningitis basilaris), in welchen sie die Lumbalpunktion ausgeführt haben, und rühmen den prompten Rückgang der bedrohlichen Hirndruckerscheinungen. Sie befürworten die Operation umsomehr, als jeder Arzt im Stande ist, dieselbe auszuführen, und halten die Operation fast für gefahrlos. Er selbst hat nie schädliche Nebenwirkungen beobachtet.

Der Inhalt der **Thomson**'schen Arbeit (357) ergiebt sich im Wesentlichen aus der Ueberschrift. Im Anschluss an einen beobachteten Fall von jahrelang bestehendem spontanen Ausfluss von Liquor cerebrospinalis aus der Nase stellt er 20 analoge Fälle aus der Litteratur zusammen. Die Behandlung (auch mittelst Lumbalpunction) ist wenig aussichtsvoll.

Young (388) beobachtete einen Fall von Sinusthrombose bei einem $2^1/_2$jährigen Kinde, bei welchem 6 Monate zuvor im Anschluss an Masern eine Otorrhoe aufgetreten war. Die hochgradige Somnolenz des Kindes im Verein mit einer enormen Schwellung hinter dem Ohr und mit dem Fieber deuteten auf eine intracranielle Complication des Ohrenleidens hin. Nach typischer Ausräumung des mit Granulationen und Eiter erfüllten Antrum und der Paukenhöhle, incl. der in die Granulationsmassen eingebetteten Gehörknöchelchen wurde die erkrankte mediale Wand des Antrum entfernt und der thrombosierte nussfarbene Sinus freigelegt. Die ihn umgebenden Granulationsmassen wurden entfernt und die ganze Wunde nach antiseptischer Irrigation tamponiert. Zwei Tage später wurde wegen Fortdauer der schweren Erscheinungen ohne Narkose der Sinus incidiert und eine jauchige Masse entleert. Danach rasche Besserung und Heilung mit vollkommenem Schwinden der Otorrhoe.

b) Chirurgische Behandlung der Epilepsie, des Tetanus, der Eklampsie, der Geisteskrankheiten, der Taubstummheit, der Hysterie etc.

Beck (24) hat unter dem Einflusse der enthusiastischen Empfehlungen der Sympathicusresection bei Epilepsie in einigen Fällen die Methode angewandt, ohne jedoch einen Heilerfolg zu erzielen. Er ist von der

Werthlosigkeit der Operation bei Epilepsie überzeugt, glaubt jedoch, dass dieselbe bei Morbus Basedowii günstig wirken kann, vor allem auf den Exophthalmus.

Bergmann (33) stellt einen durch Operationen geheilten Fall von Epilepsie nach einer Schussverletzung vor; giebt eine genaue Krankengeschichte und eine Kritik des Falles und geht sodann auf die Ansichten anderer Autoren und deren Versuche ein, um sich dahin zu resumieren, dass es ein chirurgisches Mittel, jenen „spasmophilen" Zustand des Hirns zu beseitigen, nicht giebt. Sein Fall sollte zeigen, dass zwischen den verschiedenen, chirurgisch angreifbaren Fällen von Epilepsie grosse Unterschiede beständen: Fälle, wo offene, heilende, eiternde Wunden bestehen, darf man nicht zu denen zählen, wo nach Ausheilung einer Verletzung von der Narbe aus die Anfälle ihren Anfang und Ursprung nehmen.

Chipault (65) ist keineswegs ein enthusiastischer Anhänger der Sympathicectomie bei Epilepsie, aber er hält sie in den verzweifelten, jeder Therapie trotzenden Fällen für gerechtfertigt und glaubt, dass die Patienten nach der Operation der Bromeinwirkung zugänglicher sind. Er hat 18 mal wegen Epilepsie operiert und konnte 5 mal Besserung, 10 mal keinen Erfolg constatiren. In einem Falle fand sich bei der Sympathicectomie ein Myxom des Ganglion.

Chipault (63) hat bei einer Kranken, als er wegen epileptischer Symptome eine Resection im Halssympathicus ausführen wollte, zu seinem grossen Erstaunen einen myxomatösen Tumor vorgefunden, der auf dem linken Sympathicus lag. Während der klinischen Beobachtung bemerkte man nächtlicher Weile Anfälle, von denen die Kranke selbst nichts wusste. Durch die Operation wurde ein $9^1/_2$ cm langes Stück des linken Halssympathicus reseciert, die Anfälle haben sich bedeutend vermindert. Etwas Bestimmtes über die histologische Natur des Tumors wurde nicht festgestellt. Am Schluss seines Berichtes wirft Chipault die Frage auf, 1. ob Epilepsieen mit anatomischer Läsion des Sympathicus Fällen entsprechen, wo die Symptomatologie vasculäre oder dystrophische Augenphänomene ermittelt, die man als abhängig vom Halssympathicus betrachten muss, 2. ob solche Epilepsieen Fällen entsprechen, wo die Sympathicectomie bestimmte therapeutische Resultate ergiebt.

Cowan und **Monks** (78) berichten über 2 Fälle von erfolgreicher Trepanation wegen Jackson'scher traumatischer Epilepsie. Im ersten Falle handelte es sich um eine frische subdurale Blutung. Mit Entleerung des Hämatoms schwanden die Krämpfe. Im zweiten Falle handelte es sich um schwere Krampfanfälle der linken Körperseite (14 Anfälle an einem Tage, Bewusstlosigkeit), welche auf eine 3 Jahre zuvor erlittene Verletzung der rechten Scheitelgegend zurückgeführt wurden. Obwohl daselbst weder eine Narbe, noch eine Abnormität des Knochens nachweisbar waren, wurde doch an dieser Stelle trepaniert. Es fand sich absolut nichts Abnormes, auch die Punktion des Gehirnes ergab nichts. Der Knochenlappen wurde nicht wieder eingesetzt. Die Krämpfe schwanden nach der Operation und waren nach 3 Jahren nicht wieder aufgetreten.

Cutler (83) hat in 2 Fällen von Eclampsie mit Erfolg die Venaesection mit nachfolgender intravenöser Kochsalzinfusion angewendet. Die Operation ist theoretisch gerechtfertigt durch die Annahme einer bei Eklampsie bestehenden Intoxication der Nervencentren. C. rühmt vor Allem die nach der Infusion prompt sich einstellende reichliche Diurese.

Cullère (81) giebt eine ausführliche Kritik der chirurgischen Heilbestrebungen bei der genuinen Epilepsie und kommt zu dem Schlusse, dass weder die Trepanation, noch die neuerdings vielfach empfohlene Sympathectomie bisher unzweifelhafte Dauererfolge aufzuweisen haben. Den günstigen Erfahrungen von Jonnesco, Chipault u. A. stehen ungünstige Erfahrungen von Jaboulay, Lannois u. A. bezüglich der Sympathectomie gegenüber. Dejerine und Jaboulay halten ausserdem die Operation wegen der Gefahr nachfolgender trophischer und psychischer Störungen für nicht ungefährlich. (Wir verweisen übrigens auf die in diesem Berichte gleichfalls referirten einschlägigen Originalarbeiten der citirten Autoren. Ref.)

Davis (85) sah in einem Falle von schwerer puerperaler Eklampsie nach einer Venaesection und Entleerung von 12 Unzen sofortiges Sistieren der Krämpfe. Pat. blieb noch 10 Stunden bewusstlos. Dann rasche Besserung und dauernde Heilung.

Deschamps (95) hat bei 2 Fällen von schwerer Epilepsie (davon 1 Fall mit gleichzeitiger Mikrocephalie) das obere Halsganglion des Sympathicus reseciert. Beide Fälle sind erst 8—14 Tage (!) nach der Operation beobachtet. Es ist daher überflüssig, über den Erfolg der Operation ein Wort zu verlieren.

Feré (124) hat unter 218 Fällen von Epilepsie, Idiotie und Dementia nicht weniger als 38 mal die habituelle Daumenluxation beobachtet und zwar 18 mal doppelseitig. Unter den 20 Fällen einseitiger Luxation betrafen 14 die linke, 6 die rechte Hand. Bei 16 Fällen infantiler Hemiplegie fand sich 5 mal eine Daumenluxation auf der gelähmten Seite. F. glaubt daher, dass diesen Luxationen eine Dystrophie embryonalen Ursprunges zu Grunde liegt, umsomehr, als diese Individuen meist noch anderweitige Entwickelungsanomalien zeigen.

Giacchi (141) berichtet über die Heilerfolge bei 100 Schädeltrepanationen. Bei 25 Epileptikern wurden die Anfälle weniger häufig, aber intensiver. Bei 35 chronisch Maniakalischen waren die Erfolge bessere. Erheblichere Besserung trat bei einer schwer maniakalischen Patientin ein. Es war hier jedoch zufällig die Arteria meningea media mitverletzt, und so lässt es der Verf. dahingestellt, ob nicht der Erfolg dem cerebralen Aderlass oder Entfernung toxischer Stoffe auf Rechnung zu setzen sei. Gute Resultate sah Verf. auch bei 25 Imbecillen. Besonders war die Besserung bei einem überraschend, dem gleichzeitig ein Theil der Gehirnsubstanz abgetragen war. Bei Hysterischen (25) leichte Besserung, nur in einem schweren Falle Heilung, die viele Jahre hindurch anhielt. (*Valentin.*)

Höfer (169) berichtet über 10 in der Münchener chirurgischen Klinik operativ behandelte Fälle von Epilepsie. Und zwar über:

1. 4 Fälle von Jackson-Epilepsie ohne vorausgegangenes Trauma,
2. 2 Fälle von traumatischer Jackson-Epilepsie,
3. 3 Fälle von allgemeiner Epilepsie nach Trauma.

Diesen 9 Fällen reiht er einen Fall mit epileptischen Aequivalenten im Anschluss an Trauma an. — Wesentlich Neues bringen diese Fälle nicht, sondern bestätigen nur, wie geringe Aussichten die nicht traumatische Jackson-Epilepsie bei fehlenden grob anatomischen Veränderungen an der Hirnrinde für die einfache Trepanation bietet. Für diese Fälle soll das Horsley'sche Verfahren der elektrischen Bestimmung und Excision des primären Krampfcentrums versucht werden. Ebenso hat Höfer bei den unter 2 und 3 angeführten Fällen keine besseren

und ermuthigenderen Erfahrungen gemacht, wie die übrigen Chirurgen. Der allein angeführte 10. Fall, den er, wie Höfer meint, keinem an die Seite zu stellen weiss, zeigt, dass nicht nur typische, mit Krämpfen verlaufende Epilepsie, sondern auch deren psychische Aequivalente, falls sie auf einem Trauma, das greifbare anatomische Veränderungen setzte, beruhen, unter Umständen mit Aussicht auf Erfolg der chirurgischen Behandlung unterworfen werden können.

Jaboulay und **Lannois** (181) geben einen Ueberblick über die Erfahrungen, die bei der Epilepsie mit der Sympathicusresection gemacht worden sind, und veröffentlichen 16 Fälle, die sie selbst behandelt haben. Sie kommen auf Grund ihrer Beobachtungen zu dem Resultat, dass, selbst wenn auch die Resection des Sympathicus in bestimmten Fällen gute Dienste leisten kann, man doch eingestehen müsse, dass all die Versprechungen und Hoffnungen, die von den Autoren bezüglich der Behandlung der Epilepsie durch die Sympathicusresection gemacht wurden, nicht in Erfüllung gehen.

Jonnesco (193) resecirte 9 mal das Gangl. supr. nervi sympath. bei Glaukoma und erzielte damit günstige Erfolge. Die Operationen ergaben die Wichtigkeit des Halssympathicus für das Zustandekommen des Glaukoma, das haemorrhagische ausgenommen. Das sympathische Nervensystem des Auges wird, so erklärt Jonnesco, fortwährend oder zeitweilig vom Centrum aus oder von den Stammkernen der sympathischen Augennerven gereizt. Wird das Halsganglion, welches alle diese Nerven passiren, abgetragen, so tritt Lähmung dieser ein, und alle von ihnen abhängigen ocularen Störungen hören auf. Der durchaus unbedenkliche, näher beschriebene operative Eingriff ist in allen Glaukomformen zu versuchen, die Besserung der Symptome findet statt gleich nach der Operation oder auch später. Das gleichzeitige Vorhandensein von Basedow und Glaukom fordert gleichfalls die Resection des Halssympathicus, nach deren Ausführung alle Störungen schwinden.

Jonnesco (194) hat die Resection des Halssympathicus (beiderseits) bez. die Resection des oberen Ganglion des Sympath. cervic. in 61 Fällen ausgeführt. 43 Patienten litten an essent. Epilepsie, 1 an Epilepsie und Chorea, 1 an Epilepsie und Basedow, 8 an Basedow, 1 an Basedow und Glaukom, 7 an Glaukom. Auf eine vollständige Statistik gestützt, setzt Jonnesco genau auseinander, wieviel vom Sympathicus resecirt werden soll, ferner die mittelbaren und späteren Folgen dieser Operation und schildert die therapeutischen Resultate, die nach Verfassers Erfahrungen vorzügliche seien. Wenn auch nicht alle Fälle von der Operation zu beeinflussen sind, so soll dieselbe doch, zumal ihre absolute Unschädlichkeit bewiesen ist, versucht werden, insonderheit in allen Fällen, in denen ein äusserst schweres Leiden vorliegt.

Ketly (200): Ein Kranker, dessen Krankheitsgeschichte L. Ketly mittheilt, hatte stündlich 8—10 Anfälle von tonisch-clonischen Krämpfen in den rechten Schulter- und Armmuskeln; diese Anfälle bestanden seit 2 Monaten und traten mit einem allgemeinen epileptischen Anfall ein. Da Brom keinen Erfolg aufwies und die ziemlich hochgradige Parese, verbunden mit Schmerzen in den betroffenen Körpertheilen und im Kopfe, auf eine Jackson'sche Epilepsie wiesen, wurde die Trepanation von Prof. Dollinger ausgeführt. Am Gyrus paracentralis fand sich Verwachsung der Pia mit der Rinde, daselbst waren stecknadelkopfgrosse alte haemorrhagische Cysten; dieser Gehirntheil wurde entfernt. Guter Verlauf, nach der Operation wurden

die Anfälle bald seltener, die Kraft der rechten Hand steigerte sich. Nach 3 Monaten nach der Operation zeigten sich täglich einzelne, doch sehr leichte Anfälle, nach 7 Monaten blieben diese Anfälle vollkommen aus, Patient hielt sich für geheilt, leider starb er 3 Monate später an einer intercurrenten Krankheit. (*Jendrássik.*)

Kocher (205) bestätigt die Thatsache des von Féré aufgestellten und von v. Bergmann angenommenen Satzes, dass nur diejenige Behandlung der Epilepsie, welche die Ursache angreift, auf Heilerfolge rechnen kann. Aber nicht nur Knochensplitter, Cysten, Narben, Tumoren und Abscesse sind als Ursachen anzusehen, sondern nicht minder auch die local oder allgemein erhöhte intracranielle Spannung. Durch die Trepanation mit Duraspaltung wird z. T. eine bleibende Druckherabsetzung im ganzen Schädel geschaffen, zum grossen Theil ist die Duraspaltung als eine Ventilbildung aufzufassen, um Druckschwankungen rasch auszugleichen. Da zudem durch Iho's Experimente die Thatsache der aetiologischen Beziehung gesteigerter intracranieller Spannung zur Epilepsie über jeden Zweifel gestellt ist, ist bei jeder Operation für Epilepsie der localen und allgemeinen Vermehrung intracranieller Spannung Rechnung zu tragen. Zur localen Entspannung gehört die Trepanation und Spaltung, besser mit Excision der Dura; zur Erzielung der allgemeinen Entspannung die jahrelang durchgeführte Drainage oder die Druckentlastung im Lannelongue'schen Sinne durch Anlage grosser Oeffnungen im Schädel mit beweglicher Bedeckung.

Kocher (206) machte bei einem Tetanusfalle nach Durchbohrung des Schädels mit feinem Drillbohrer zwei intracranielle Injectionen von Tetanusserum, die sich, wie näher beschrieben, ganz wie eine gewöhnliche Punction gestalteten. Salli hält direkte Injection des Serums ins Rückenmark (Duralsack) für technisch leichter und logischer.

Lauenstein (221) teilt in der Discussion über die auf dem 28. Chirurgencongress gehaltenen Vorträge zur Schädeloperation einen Fall mit, den er vor 4 Jahren operierte wegen ungezählter epileptischer Anfälle. Schliesslich trat Blindheit, Stauungspapille, Lähmung des linken Armes ein. Operation ergab negatives Resultat, und doch trat bis auf die Lähmung Heilung ein. Lauenstein glaubt die Heilungsursache in der dauernden Vergrösserung des Schädelraumes infolge der Operation sehen zu müssen.

Die von **Matthiolius** (246) entworfene Statistik über die operative Behandlung der Epilepsie bildet eine Ergänzung der von Braun bereits vor einigen Jahren verfassten Statistik der Operationen bei traumatischer Jackson'scher Epilepsie (vgl. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 48, p. 223). Matthiolius hat aus der Litteratur 160 einschlägige Fälle zusammengestellt und gruppiert dieselben folgendermassen:

1. Nichttraumatische Jackson'sche Epilepsie, Fall 1—87,
2. Traumatische allgemeine Epilepsie, Fall 88—137,
3. Nichttraumatische, allgemeine Epilepsie, Fall 138—160.

Hierzu kommen noch 4 von Matthiolius originaliter der Statistik vorausgeschickte Fälle aus der Braun'schen Klinik. (1. Nichttraumatische Jackson'sche Epilepsie, erfolglose Excision des Krampfcentrums. 2. Nichttraumatische Jackson'sche Epilepsie, grosses Sarcom, Exstirpation wegen Blutung nicht zu beenden, keine Besserung der Krämpfe nach der Operation. 3. Traumatische allgemeine Epilepsie, Extraction eines Knochensplitters aus der Dura, Heilung. 4. Traumatische allge-

meine Epilepsie, temporäre Resection nach Wagner, Protectiv eingelegt, Besserung; jedoch erst kurze Zeit beobachtet.)

Wie nicht anders zu erwarten, bleiben die operativen Resultate dieser Epilepsieformen erheblich zurück hinter den Resultaten bei traumatischer Jackson'scher Epilepsie. Am günstigsten für die Prognose liegen nächst den Fällen der traumatischen Jackson'schen Epilepsie die Fälle traumatischer allgemeiner Epilepsie. Am grössten war die Mortalität bei Operationen wegen nichttraumatischer Jackson'scher Epilepsie, am geringsten bei den Fällen traumatischer Jackson'scher Epilepsie. Die Excision des krampfauslösenden Rindencentrums ist 14 mal ausgeführt worden mit 21,4 pCt. Erfolgen und 78,6 pCt. Misserfolgen.

Der Arbeit ist eine vorzügliche tabellarische Uebersicht beigegeben.

Raw (292) trepanierte bei einem 25 jährigen Arbeiter, welcher 10 Monate zuvor aus einer Höhe von 18 Fuss auf die Stirn gefallen und 6 Tage bewusstlos gewesen war. 6 Monate nach der Verletzung traten epileptische Anfälle auf, welche, gewöhnlich im linken Daumen beginnend, rasch auf den Arm und den ganzen Körper übergingen. Rechts bestand Neuritis optica; eine Narbe oder Schädeldepression war nicht vorhanden. Die Anfälle nahmen an Häufigkeit zu, und schliesslich entwickelte sich der typische Status epilepticus. R. legte das Schädeldach über dem rechten Stirn- und Scheitelbein frei und entdeckte nunmehr eine flache Impression dieser Knochen. Er entfernte von 2 Trepanationsstellen aus den grösseren Teil des rechten Stirnbeins und der vorderen Hälfte des Parietale (Oeffnung von $3^1/_2 \times 2^1/_2$ Zoll). Die Dura war unverändert und wurde deshalb nicht eröffnet. Unter Verzicht auf knöcherne Bedeckung wurde nur der Weichteillappen über den Defekt geklappt und drainiert. Die Heilung verlief ungestört, und der Kranke blieb frei von Krämpfen. Binnen $^1/_2$ Jahr p. op. war nie ein Anfall aufgetreten. Die Operation wurde im epileptischen Coma ohne jede Narkose ausgeführt.

Raymond (293) berichtet von einer 30 jährigen Kranken, die seit längerer Zeit an Anfällen von Jackson'scher Epilepsie und starken Kopfschmerzen litt. Beim Eintritt in die Klinik wurden teils grössere Anfälle beobachtet, die in sensorisch-motorischen Krisen der linken Seite bestanden ohne Verlust des Bewusstseins, teils kleinere, in unangenehmen Sensationen bestehend, mehrmals am Tage, ferner eine linksseitige Hemiparese und rechtsseitiger Kopfsschmerz. Schädelpercussion rechts schmerzhaft. Lues und Tuberkulose nicht nachweisbar, Brombehandlung erfolglos. Ohne dass eine bestimmte Diagnose gestellt werden kann, wird der Schädel in der Temporoparietalgegend eröffnet, etwas Pathologisches nicht festgestellt. Darauf besserte sich der Zustand. Nichtsdestoweniger wurde ein zweiter Eingriff vorgenommen, der das Terrain etwas vergrösserte, dabei einige Adhäsionen zwischen Knochen und Dura getrennt. Anfangs verminderten sich die Krisen, kehrten aber nach 6 Monaten wieder, jetzt complicierte sich der Zustand der Kranken mit verschiedenen Symptomen, die auf alkoholische Lebercirrhose schliessen liessen.

Roberts (303) berichtet über 2 Fälle von Trepanation wegen traumatischer Epilepsie. Im ersten Falle wurde 10 Jahre, im zweiten 15 Jahre post trauma operiert. Einmal wurde ohne Schaden der Sinus longitudinalis eröffnet. Die Operation wurde gut überstanden, über das weitere Schicksal wird nicht berichtet.

Spratling (333) berichtet über 7 Fälle von Trepanation wegen Epilepsie. In keinem Falle wurde ein dauernder Erfolg erzielt. Sp.

meint, dass häufig eine Epilepsie auf Grund der Angaben der Kranken für eine traumatische gehalten wird, während in Wirklichkeit doch nur eine genuine Epilepsie vorliegt, bei welcher ein chirurgischer Eingriff von vornherein aussichtslos erscheint. Auch in den von Sp. beschriebenen Fällen war mehrere Male ein Trauma als Ursache des Leidens angegeben, ohne dass die Operation Spuren einer stattgehabten Läsion hätte nachweisen lassen.

Schär (342) liefert einen Beitrag zur Chirurgie des Gehirns, speciell zur Therapie der verschiedenen Epilepsieformen. Ein Hauptgewicht ist gelegt auf möglichst lange Beobachtungszeit der Fälle zur Gewinnung eines sicheren Urteils über die Wirksamkeit der therapeutischen, speciell chirurgischen Massnahmen. Verf. giebt eine Uebersichtstabelle der operativ behandelten Fälle traumatischer und genuiner Epilepsie aus der Kocher'schen Klinik und kommt an der Hand der Fälle zu dem Schlusse, dass die Resultate sich sehr nach der mehr oder weniger guten Ausbildung der Operationstechnik richten. Zu berücksichtigen seien für den Erfolg ferner der Zeitpunkt der Operation nach dem Beginn des Leidens, vor allem auch käme in Betracht für vielfach nicht befriedigende Resultate der Nachweis hereditärer Momente bei traumatischen Epilepsiefällen. Ein Mangel bisheriger Epilepsiestatistik liege in der kurzen „Beobachtungszeit" zwischen Operation und Veröffentlichung des Falles. Die mittlere Beobachtungszeit seiner eigenen Fälle beträgt 5 Jahr 9,1 Monate, bei den Hirnverletzungen, die er zusammengestellt, 5,1 Jahre. Ein Faktor zur Erklärung der grossen Verschiedenheit in den Operationsresultaten liege auch darin, dass man die Ursachen der Epilepsie sehr oft nicht genügend berücksichtigt hat, zumal die Epilepsie nur ein Symptomenkomplex der verschiedensten Gehirn- und Allgemeinerkrankungen sei, keine Krankheit sui generis. Verf. giebt, von der Indicationsstellung zur Trepanation von Horsley ausgehend, eine historische Betrachtung des letzten Jahrzehntes und zeigt unter Benutzung bekanntgegebener Epilepsiefälle, was durch dass laisser-aller-System eines Piazzi für Resultate erzielt worden sind. Auf die Bedeutung der Hirnnarben für die Epilepsie eingehend, giebt Verf. sodann die Tabelle einer Anzahl von Schädelverletzungen aus der Kocher'schen Klinik, die bei bestehenden Hirnverletzungen regelrecht chirurgisch behandelt worden sind, und schildert alsdann ausführlich die Anschauungen der Neurologen über die Ursachen und das Wesen der Epilepsie, die das Heil allein von der Operation nicht erwarten. Verf. lässt all die mannigfachen Veranlassungsursachen des epileptischen Anfalles vorüberziehen, macht darauf aufmerksam, dass zwischen der Schwere der Verletzung einerseits und der Zeit des Auftretens des ersten epileptischen Anfalles nicht die mindeste Beziehung bestehe, ebensowenig wie zwischen Schwere der Verletzung und Schwere des epileptischen Anfalles, und erörtert, wie man prophylactisch gegen Epilepsie nach Gehirnverletzungen zu Werke gehen könne und solle, desgleichen die Indicationsstellung zur Trepanation bei der Behandlung complicierter Schädelfracturen im Hinblick auf die Epilepsiefrage, wie auch die der Depressionen bei subcutanen Schädelfracturen. Sch. kommt zu dem Ergebnis, dass man in allen Fällen von Impressionsfracturen operieren soll. All' die Ansichten der Autoren über den Wert der Operation bei bestehender Epilepsie finden ihre Würdigung. Verf.'s Fälle, die in ausführlichen Tabellen (traumatische Epilepsie und genuine Epilepsie) geschildert werden, schliessen sich hier an und lassen die vielfach absprechenden Urteile nicht gerechtfertigt erscheinen. Sch. rät zur

Operation bei Epilepsie immer dann, wenn intern-diätetische Massnahmen nicht innerhalb kurzer Zeit zum Ziele führen; die geringe Möglichkeit eines schlimmen Ausganges falle neben den socialen Unzuträglichkeiten der Epilepsie nicht in Betracht. Bis dat, qui cito dat. Epileptiker sollen frühzeitig vom Chirurgen, vom Internisten und Psychiater beurteilt werden, von allen dreien zugleich von vornherein. Der Chirurg darf aber die intern-diätetische Nachbehandlung für eine wirkliche Heilung nicht ausser Acht lassen (Alkoholabstinenz etc.). Rechtzeitiges actives Vorgehen zur Zeit der Schädelverletzung wird in der Mehrzahl der Fälle mit aller Sicherheit die Epilepsie verhüten, und so wird der Menschheit ein grösserer Dienst geleistet als durch die schönsten Versorgungsanstalten für Epileptische.

Schultze (352) hat bei einem Falle von Tetanus traumatic. mehrere intervertebrale Injectionen von Behring's Antitoxinserum gemacht, ausserdem Spinalpunctionen mit dem Erfolge der Genesung. Sch. hält diese Applicationsart im Verein mit der Punction für empfehlenswerter als die intracerebrale.

Tuffler (368) hat in 2 Fällen zwecks Erzielung einer permanenten „Décompression cérébrale" nach dem Vorschlage von Berezowski-Moskau, dessen Arbeit gleichfalls in diesem Berichte referiert ist (l. c.), die Dura circulär mit dem Perioste vernäht, sodass eine Berührung des Gehirnes mit den scharfen Umrandungen der Trepanationsöffnung sicher vermieden wird. Er rühmt die Zweckmässigkeit des Verfahrens.

Vidal (372) hält die Resektion des Sympathicus bei der essentiellen Epilepsie für keine antiphysiologische Operation. Sie rechtfertigt sich immer da, wo die Erregung des Sympathicus als Hilfsfactor für die Rindenreizung in Betracht kommt.

Bei der Gruppe der toxischen Epilepsie kann das Resultat in seinem Erfolge nicht konstant sein; es ist von Interesse, die Effekte der Circulationsveränderungen auf die Erregbarkeit der Centren zn erforschen — der Amylnitritversuch liefert die besten Resultate. Die bisherigen klinischen Erfahrungen bei wohlüberlegt ausgewählten operativen Fällen lassen die Möglichkeit der Vermeidung der trophischen Störungen, wie sie sich bei jungen Tieren zeigen, erhoffen. Der Heilerfolg bei der Resektion scheint beim Tiere die unmittelbaren äusseren Wirkungen zu überdauern. Bei Epilepsie auf Grund von Compression ist die Operation contraindiciert.

Vincent (373) berichtet über einen Fall schwerer Jackson'scher, nicht traumatischer Epilepsie bei einem 56 jährigen Manne. Die Anfälle traten im Anschluss an eine Influenza auf und waren überaus heftig und zahlreich; sie begannen stets in den Fingerbeugern. W. legte das Armcentrum frei und constatierte hier starke Verdickung der Dura und Oedem der weichen Hirnhaut, die Hirnoberfläche war stark geröthet. W. beschränkte sich auf die Resektion der verdickten Dura. Der Erfolg war ein ausgezeichneter. Die Anfälle traten in den nächsten 12 Monaten nicht wieder auf, und die stark beeinträchtigten geistigen Funktionen besserten sich zusehends.

Weinlechner (381) führt in der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien einen von ihm wegen Jackson'scher Epilepsie trepanierten 21jährigen Mann vor, bei dem er eine Cyste aus dem Rindenfelde des Facialis der rechten Hemisphäre entfernt hatte.

c) Chirurgische Behandlung der Gehirntumoren (einschliesslich der Tumoren der Gehirnhäute, des Schädels, der Stirnhöhlen etc.).

Barnard (19) trepanierte einen 20jährigen Mann, welcher starke Hirndruckerscheinungen (Neuritis optica, Hemianopsie, continuierliches Erbrechen, Kopfschmerzen etc.) zeigte, in der Annahme eines Hirntumors. Ein solcher wurde nicht gefunden, es trat ein starker Hirnprolaps auf, aber die Hirndruckerscheinungen schwanden.

Estèves (117) berichtet ausdrücklich über einen Fall von Echinococcus des linken Frontallappens bei einem 13jährigen Mädchen aus Buenos-Ayres. Die Häufigkeit der Echinokokken in jener Gegend im Verein mit den Allgemeinsymptomen des Hirntumors liessen mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit die Diagnose stellen (contralaterale Krämpfe partiellen Charakters, anfallsweise auftretende heftige Kopfschmerzen in der linken Frontoparietalgegend, Erbrechen, linksseitige Facialisparalyse). Nach der Trepanation und Eröffnung des Sackes, infolge von Communication mit dem Ventrikel, langdauernder profuser Ausfluss von Liquor cerebrospinalis (800 g pro die). Trotzdem trat schliesslich Heilung ein. E. giebt im Anschluss hieran einen Ueberblick über die bisher beobachteten Fälle von Echinokokken des Gehirns.

Gordinier (148) berichtet über einen Fall von Hirntumor, bei welchem als einziges Herdsymptom eine typische Agraphie ohne jegliches Zeichen von Sprachstörung bestand. Pat. konnte zwar gut lesen, aber keinen Buchstaben richtig schreiben, sie brachte vielmehr nur vereinzelte, unzusammenhängende Curven zu Stande. Die Motilität und Sensibilität des rechten Armes war dabei vollkommen intakt. Bei der Section fand sich ein derbes Gliom der 2. linken Stirnwindung, welches sich bis zum Seitenventrikel in die Tiefe und bis fast zur Spitze des Stirnlappens nach vorne erstreckte.

Guiollot (155) berichtet über 10 von Jaboulay, Vallas und Adenot beobachtete, bezw. operierte Fälle von Hirntumoren. Auch in den Fällen, wo eine Exstirpation des Tumors ausgeschlossen war, brachte die Craniotomie insofern Erleichterung, als die sonst auf keine Weise zu beseitigenden Kopfschmerzen schwanden. In einem Falle schwanden nach Enucleation eines Glioms die sehr ausgesprochenen geistigen Störungen, bis Pat. 4 Monate nach der Operation einer Embolie der Art. fossae Sylvii erlag.

Jolly (190) beobachtete einen Fall von Hirntumor bei einem 45jährigen Brauer. Es bestanden zahlreiche Krampfanfälle, welche vorwiegend die linke Körperhälfte betrafen und nach welchen stets eine Parese und Sensibilitätsstörung der linken Hand zurückblieb. Ausserdem bestand beiderseits Stauungspapille. Wegen zunehmender Benommenheit, welche schliesslich in Somnolenz überging, wurde zur Trepanation geschritten. Es fand sich ein diffuses, inoperables Gliom. Der Knochenlappen wurde lose über die Oeffnung gelegt, die Haut vernäht. In der Folge entwickelte sich nun über der Trepanationsstelle eine kolossale Geschwulst (s. Photogramm). Pat. lebte noch $2^1/_2$ Jahre p. op. Die Operation war insofern nicht erfolglos, als die Schmerzen geringer und das Sensorium freier wurde. Erst $1^1/_2$ Jahre p. op. verschlimmerte sich das Befinden ernstlich. Unter Krämpfen, Coma und schliesslich Demenz trat der Tod ein.

Knapp's (203) Arbeit giebt einen ausgezeichneten Ueberblick über den gegenwärtigen Stand der chirurgischen Behandlung der Hirntumoren. In 12 übersichtlichen Tabellen finden wir die Fälle, in welchen der Tumor an der vermutheten Stelle bei der Operation gefunden, bezw. nicht gefunden wurde, entfernt bezw. nicht entfernt werden konnte, die Palliativoperationen etc. zusammengestellt. Das Ergebnis seiner Untersuchungen fasst K. dahin zusammen: Die Resultate der chirurgischen Behandlung der Hirntumoren in den letzten 14 Jahren sind nichts weniger als ermutigend. In ungefähr $^5/_6$ der Fälle lindert die Operation den unerträglichen Kopfschmerz, und wenn auch zuweilen durch die Operation das Ende beschleunigt werden mag, so schafft sie doch dem Kranken für den Rest seiner Tage einen erträglichen Zustand. In einzelnen Fällen progressiver Amblyopie kann die Trepanation auch das Fortschreiten der Neuritis optica und den Eintritt der Erblindung hemmen. Die Mortalität der Operation ist durch die Fortschritte der operativen Technik verringert, beträgt aber immer noch fast $^1/_3$; unsere diagnostischen Fertigkeiten lassen noch sehr zu wünschen übrig. Weniger als 10 pCt. der Fälle sind einer Operation zugänglich, und von letzteren haben weniger als 10 pCt. Aussicht auf dauernde Heilung. Die übrigen führen auch nach der Operation ein trauriges Leben und gehen epileptisch, paralytisch oder blind am Recidiv zu Grunde.

Moser (258) bereichert die Kasuistik der in den Stirnhöhlen vorkommenden Geschwülste durch Mitteilung einiger interessanter Fälle. Er lässt sich zunächst über die Aetiologie und Histogenese der Stirnhöhlenosteome aus, deren Entstehung mit der Entwicklung der Stirnhöhle in Zusammenhang zu bringen sei, während bei der von der vorderen Stirnhöhlenwandung ausgehenden Osteombildung eine foetale Genese nicht anzunehmen sei. Während die Osteome des Sinus frontalis, im Sinus entstanden, die vordere Stirnhöhlenwand durch Druck usurieren, verdicken andere die vordere Stirnhöhlenwand; den Uebergang zwischen beiden Formen bilden die von der vorderen Wand ausgehenden, in die Stirnhöhle reichenden Osteome. Therapeutisch empfiehlt M. die Radikalbeseitigung der Tumoren. Ausführlich bespricht Verf. die Sarkome der Stirnhöhle und die Anhäufung von Schleimmassen in den Höhlen.

Pilìz (278) giebt einen ausgezeichneten kritischen Ueberblick der Chirurgie der Hirntumoren. Er übergeht die lediglich theoretischen Abhandlungen und rein pathologisch-anatomisches Interesse darbietenden und gruppiert das ansehnliche Material der einschlägigen Litteratur aus den letzten Jahren in folgender Weise:

1. Fälle, in welchen durch die Operation der diagnostizierte Tumor gefunden wurde.
   a) Operationen mit gutem Erfolge.
   b) Operationen mit letalem Ausgange während oder im Anschlusse an die Operation.
2. Fälle, in welchen der diagnostizierte Tumor bei der Trepanation nicht gefunden wurde, der Exitus bald nach der Operation erfolgte.
3. Fälle, in welchen die Diagnose auf Tumor nicht gestellt wurde.
4. „Varia“, allgemein gehaltene, unter obige Einteilung nicht rubrizierbare Vorträge.

P. hofft, keine der wichtigeren, hierher gehörigen Arbeiten unberücksichtigt gelassen zu haben.

Die Arbeiten der letzten Jahre umfassen ein Material von 94 operierten Fällen. In 64,9 pCt. wurde die supponierte Geschwulst gefunden, in 31,8 pCt. wurde Heilung, in 14,8 pCt. eine weitgehende Besserung erzielt. 17 der Operierten starben im Anschluss an den Eingriff. In 34,9 pCt. wurde die Geschwulst nicht gefunden, hiervon starben nach der Operation 21 Kranke, 12mal hatte die Craniotomie einen Nachlass der Hirndrucksymptome zur Folge. Im ganzen kamen auf 94 Operationen 38 Todesfälle. Die Betrachtung der Fälle ergiebt ferner die Richtigkeit des Bergmann'schen Ausspruches, dass die Chirurgie der Hirntumoren im wesentlichen eine Chirurgie der Centralwindungen sei, auch zeigt sich, dass die Prognose der Kleinhirntumoren sich weniger trostlos gestalten wird. Beachtenswerten Hinweisen auf die technische Seite der Frage (Säge oder Meissel?) und dem Ergebnis, dass möglichst früh operiert werden soll, schliesst sich die Aufforderung an, auch bei Hirnsyphilis und Hirntuberkeln und bei intensiven Erscheinungen gesteigerten endocraniellen Druckes zu operieren, selbst wenn (im letzteren Falle) eine Lokaldiagnose unmöglich ist.

Preindlsberger (286) teilt eine Beobachtung mit, die beachtenswert ist, weil die Neubildung, die ihren Ausgangspunkt in der oberen Orbitalhälfte annahm, das Orbitaldach durchbrochen und beim Weiterwachsen die Dura und das Gehirn eingedrückt hatte, ohne aber auf diese Gebilde überzugreifen. Es handelte sich um ein Fibrom mit Uebergang in ein Spindelzellensarkom. Exstirpation. Heilung.

Allen (3) berichtet über die Ausgänge von 10 Schädelfracturen (darunter 9 Basisfracturen). In 2 Fällen blieb complete einseitige Taubheit, in einem Falle starke einseitige Herabsetzung der Hörfunction, in 2 Fällen blieb eine Facialislähmung zurück (1mal dauernd). In einem Falle von Fractur des Parietale mit Subduralblutung und contralateraler Lähmung führte A. die Trepanation aus. Die Krankengeschichten sind im Original nachzulesen. Alle Fälle sind geheilt.

Nach **Anderson** (7) ist der tötliche Ausgang vieler Gehirnverletzungen auf schwere Störungen des capillaren Kreislaufes zurückzuführen. Diese können nach seinen Erfahrungen durch Phlebotomie der Pialvenen auf beiden Seiten der Falx prompt beseitigt werden.

Bampton (14) berichtet über eine Hirn-Schussverletzung bei einem Knaben. Schuss in die linke Stirnseite. Neun Monate später epileptiforme Convulsionen. Trepanation in der linken Stirngegend (Horsley). Entleerung eines hühnereigrossen Abscesses aus dem linken Stirnlappen. Die Kugel fand sich in der Abscesswand eingebettet. Trotz nachträglichen Hirnprolapses trat schliesslich complete Heilung ein.

Barker (17) trägt auf dem Chirurgencongress einen Fall von Selbstmordversuch vor, in dem der Schuss eines 7 mm-calibrigen Revolvers durch den harten Gaumen in den Schädel hineinging. Zu anfangs geringfügigen Symptomen tritt am 12. Tage Erbrechen, am 28. Tage linksseitige Hemiplegie. Bei der Aufnahme ins University College am 32. Tage: linksseitige Parese der Extremitäten, Stauungspapille rechts mit Hämorrhagien, keine Pupillendifferenz, etwas erhöhte Kniereflexe, Erbrechen, keinerlei Zuckungen. Am 42. Tage bedeutende Besserung. Durch Röntgenaufnahme wird die Kugel auf dem Corpus callosum in der Mitte des Gehirns gefunden, eine zweite im Mittelteile des Os sphenoidale eingebettet. Durch Experimente an der Leiche kommt B. zu dem Resultat, dass die Kugel erst geradezu gegen die Schädeldecke geflogen und alsdann in die grosse Fissura zwischen den Hemisphären zurückgefallen ist.

Dem exspectativen Verhalten macht ein Ende der am 65. Tage plötzlich sehr heftig auftretende epileptische Anfall, der sich unter Schüttelfrösten und Temperatursteigerungen wiederholte. Näher beschriebene Operation am 69. Tage und Entfernung der Kugel durch den Scheitel. Es trat Heilung ein. Pat. geht meilenweit spazieren, und die geringfügige Steifigkeit im linken Bein ist in bedeutender Besserung.

Barker (18) entfernte mit glücklichem Erfolge eine Revolverkugel aus dem Corpus callosum, wo sie nach dem Ergebnisse der Röntgenuntersuchung auch vermutet wurde. B. entschloss sich erst 69 Tage nach der Verletzung wegen Auftretens epileptischer Krämpfe zur Trepanation. Die nach der Operation beobachtete complete Hemiplegie ging spontan vollständig zurück. B. hat übrigens auch auf dem deutschen Chirurgencongress im Jahre 1898 ausführlich über diesen Fall berichtet. (Vgl. das vorhergehende Referat 17.)

Chipault (59) giebt eine äusserst interessante Fortsetzung der Krankengeschichte eines Falles von Barker, über welchen ich bereits unter den vorstehenden Nummern 17 u. 18 dieses Berichtes referiert habe. Barker hat über diesen Fall ausserdem auf dem 28. Congress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie ausführlich berichtet (vgl. Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Chir., Bd. 28, p. II., 157, Berlin 1899). Er bezeichnete damals den Fall als geheilt. Der weitere Verlauf des Falles beweist wiederum die leider nicht unbekannte Thatsache, dass eine gelungene Kugelextraction aus dem Gehirn trotz Ueberstehens der Operation noch lange nicht die Heilung garantiert. Der Fall kam in Chipault's Behandlung. Die nach der Operation zurückgebliebene linksseitige Hemiplegie, welche sich znnächst gebessert hatte (cf. Barker), ging nach einigen Monaten in eine fast complete Lähmung mit Atrophie der Hand über. Zugleich traten heftige Krampfanfälle auf, welche stets am linken Arm anfingen und fast viertelstündlich wiederkehrten, so dass Pat. an 3 Tagen 250 Anfälle hatte. Zugleich bestand Fieber. Unter solchen Umständen entschloss sich Ch. zu einer zweiten Trepanation. Er durchtrennte die ödematös geschwollenen Adhäsionen, welche bis zu der Stelle des Corpus callosum führten, an welcher die Kugel gelegen hatte. Die Wunde blieb offen, die Dura zurückgeschlagen und circulär mit dem Periost vernäht, der Knochen nicht reinplantiert. In den nächsten 24 Stunden noch 9 Anfälle, dann verschwanden sie völlig. Das Fieber verschwand am folgenden Tage. Die Hemiplegie schwand binnen 8 Tageu. Zur Zeit der Vorstellung des Kranken war der Gang nur noch durch leichtes Zittern und die Contraktur etwas gestört.

Berezowski (29) hat an einer Reihe von Tierversuchen und klinischen Beobachtungen die Frage der Knochendegeneration am Schädel bei Trepanationen und Knochenfrakturen, sowie die operative Behandlung bei traumatischer Epilepsie und essentieller Epilepsie studiert. Er gelangt dabei zu folgenden Resultaten: Der Neubildungsprocess von Knochengewebe leitet sich ebenso von der Dura mater wie vom Periost des Schädels her, so dass diese die Rolle eines inneren Periostes versieht, weshalb es wichtig ist, dass die Dura mater bei Schädeldefekten intact erhalten wird. Bezüglich der traumatischen Epilepsie kann er Adhäsionen zwischen Hirnsubstanz und Gewebshüllen als Ursachen epileptischer Anfälle nicht anerkennen, dagegen hat er in zahlreichen Fällen eine Vermehrung von Liquor cerebro-spinalis, bisweilen Hydrocephalus internus gefunden und schlägt vor, durch Anlegen von Fisteln, Drainage für möglichst lang anhaltenden Abfluss zu sorgen. Das Offenbleiben von

Schädeldefekten bezw. die einfache Bedeckung mit Weichteilen ist als Ursache traumatischer Epilepsie nicht anzusehen.

Bei operativer Behandlung von 11 Fällen traumatischer Epilepsie heilten 6, 5 bekamen Recidive, Heilung erfolgte ohne Knochendegeneration, bei Recidiven hatte eine Deckung des Defectes stattgefunden. B. schlägt vor, wenn man bei Operationen vernarbte Stellen der Dura mater sieht, immer in der darunter liegenden Hirnsubstanz nach Cysten zu suchen und diese möglichst zu exstirpieren. Bei essentieller Epilepsie hat B. von der temporären Resection des Knochens stets gute Erfolge gesehen: er bildet im Niveau der motorischen Centren einen Hautknochenlappen, schlägt ihn zurück und schneidet aus der Dura mater kleine Bandstreifen heraus, ohne die weichen Hirnhüllen zu verletzen, dann wird der Lappen wieder umgelegt, oder er löst ein Stück Dura mater ab und vereinigt es mit dem Periost durch Naht, um auf diese Weise das Gehirn vor Druck zu schützen. Die Operation wurde von den Kranken gut vertragen, epileptische Anfälle blieben aus oder wurden seltener und leichter, definitive Resultate fehlen noch.

Berezowski (28) hat an Tierversuchen das Verhalten der Dura mater bei der Neuformation des Knochens nach Trepanation untersucht und dabei gefunden:

Makroskopisch: a) Da, wo die Dura mater vollständig entfernt war, fand knöcherne Heilung nicht statt; b) wo die Dura mater intact geblieben war, konnte man schon am 8. Tage mit blossem Auge den Anfang der Verknöcherung constatieren.

Mikroskopisch: a) Bei unverletzter Dura mater kann man am 3.—5. Tage den Anfang der Ossification beobachten. Die ersten Knocheninseln erscheinen zwischen Dura mater und innerer Schädeloberfläche, ziemlich entfernt vom eigentlichen Sitz des Schädeldefectes und an den Knochenbalken der Diploe, die durch den Trepan verletzt sind und Zeichen von Necrose darbieten; b) bei Verletzung der Dura mater tritt Knochenbildung nicht ein, im Gegenteil bemerkt man das Auftreten Hawship'scher Lacunen. Es kommt nur eine Verdickung der Ränder der Trepanationsöffnung zustande.

Chipault und **Berézowsky** (67) weisen auf die Bedeutung der Dura mater für die Knochenregeneration bei Substanzdefekten des knöchernen Schädeldaches hin. Will man das Wiedereintreten eines knöchernen Verschlusses nach der Trepanation absichtlich verhüten, wie z. B. bei der Trepanation wegen Epilepsie nach Kocher's Vorschlag, so muss ausser dem Knochen auch das darunter liegende Stück der Dura mit entfernt werden.

Bolnet (37) berichtet über eine Reihe intracranieller Blutungen, bei welchen ohne Erfolg trepanirt wurde. Im ersten Fall wurde ein epidurales Hämatom in Folge Verletzung der Meningea media angenommen und auch gefunden. Das Blut wurde jedoch aus Furcht vor einer neuen Blutung nicht entfernt. Tod in der folgenden Nacht (!). Der 4. Fall betrifft eine spontan entstandene tötliche Rückenmarksblutung vielleicht in Folge einer Pachymeningitis cervicalis des Markes, welche bei der Autopsie gefunden wurde.

Boucaud und **Cruchet** (39) beobachteten eine spontan geheilte Hirnschussverletzung. Einschuss in der rechten Temporalgegend, keine Ausschussöffnung zu finden. Subconjunctivaler Bluterguss, Chemosis, Exophthalmus rechts, Ptosis. 3 Wochen später klagt Patient über Schmerzen in der linken Temporalgegend. Daselbst eine kleine harte

Vorwölbung. Die Röntgenuntersuchung bestätigt, dass hier die Kugel im Knochen sitzt. Dieselbe wird entfernt; dabei zeigt sich, dass die Dura bereits vernarbt ist. Heilung.

Burnett (53) giebt die ausführliche Krankengeschichte eines Falles von alter Schussverletzung. Das Wesentliche ist aus der Ueberschrift ersichtlich. Die 33 Jahre im Schläfenbein liegende Kugel verursachte andauernde unerträgliche Kopfschmerzen. Mehrfache Granulationen an der noch immer eiternden Wunde, Entfernung des atrophischen Bulbus von nekrotischen Knochenparthieen führten nicht zur Besserung, bis schliesslich B. die Kugel entdeckte und durch ihre Entfernung Heilung erzielte. Heute, im Zeitalter Röntgen's, wäre wohl die Diagnose schneller gestellt worden. Der Fall wurde im Jahre 1897 operirt.

d) Chirurgische Behandlung der Gehirnverletzungen, der penetrirenden Schädelschusswunden, der Schädelbrüche, der intracraniellen Blutungen, der Apoplexie (Röntgographie, Kugelextraction).

Clinton (72) fasst seine Erfahrungen über die Behandlung der Schädelfracturen dahin zusammen: Die Frage, ob die active, chirurgische Behandlung der Brüche der expectativen Behandlung vorzuziehen sei, lässt sich nicht durch statistische Prüfung des Materials entscheiden. Wenn Bluhm in seiner 900 Fälle umfassenden Statistik 53 pCt. Todesfälle bei primärer Trepanation und 33 pCt. bei secundärer berechnet, so sind hierbei fälschlicherweise die schweren Fälle mit einberechnet, welche unter allen Umständen, ob primär, secundär oder gar nicht operirt, verloren waren. Die Statistik lässt ferner ausser Acht, die Folgekrankheiten der Verletzung: Epilepsie, Geisteskrankheit etc. Massgebend für unser chirurgisches Handeln ist nicht sowohl das Verhalten des Knochenbruchs an sich, als das klinische Bild, welches uns eine mehr oder weniger ausgedehnte Verletzung des Gehirns und seiner Häute vermuten lässt. In erster Linie erheischen die Erscheinungen zunehmenden Hirndruckes ein rasches Vorgehen, wofern man dauernden Schädigungen der Hirnsubstanz in Folge des Druckes vorbeugen will.

An der Hand von 6 selbst beobachteten Fällen illustrirt Clinton seine diesbezüglichen Erfahrungen.

Chlumsky (68) referirt über einen Fall, in welchem Mikulicz die Lage des Projectils im Schädel ähnlich wie Mergier bestimmte, und dasselbe ohne Schwierigkeiten entfernte. In Anbetracht der häufig auftretenden Ungenauigkeit bezw. Unrichtigkeit der durch Röntgogramme scheinbar bestimmten Projectile im Schädel hat Chlumsky zur Erleichterung der Auffindung der Kugeln einen Apparat construirt, welcher verhältnissmässig einfach, billig und überall leicht nachgemacht werden kann. Er bestimmt, wie es auch Mackenzie-Davidson gethan, die Kreuzungsstelle der Schatten von zwei in einer gewissen Distanz von einander entfernten Lampen, indem er die Schatten an der Photographie und die Centra der Lampenspiegel durch Faden, Drähte u. s. w. verbindet. Er giebt eine genaue Beschreibung des Apparates.

Das traumatische Hirnoedem stellt nach **Courtney** (77) ein in pathologischer und klinischer Beziehung wohlcharacterisirtes, einheitliches Krankheitsbild dar. Es ist die nächste unvermeidliche Folge der Gehirncontusion, welche meist mit einer Zerrung und Verletzung der feinsten

Gefässe einhergeht. Ist die Hirncontusion auf einen engen Hirnbezirk beschränkt, so besteht die Möglichkeit eines spontanen Ausgleiches der Girkulationsstörung. Bei jeder grösseren Ausdehnung des Oedems, insbesondere auch wenn das Kleinhirn oder die Medulla mit angegriffen sind, ist die Möglichkeit eines Ausgleichs, sei es auf spontanem, oder auf operativem Wege, gering. Auf diese Weise erklären sich die nicht seltenen Todesfällen nach Hirncontusion; dieselben sind in letzter Linie auf eine Anämie der Medulla zurückzuführen.

Das Wesentliche von **Collin's** (76) Fall von Depressionsfractur des Schädels ergiebt sich aus der Ueberschrift.

Elder (113) berichtet über 7 Fälle von Fractur der Schädelbasis, welche sämmtlich genasen. Er betont die Wichtigkeit der absoluten Bettruhe, sowie das antiseptischen Verschlusses der Nasenöffnungen, und des Gehörganges, gleichviel ob Blut aus denselben geflossen oder nicht. In einem Falle schwerer Basisfractur mit starker Blutung aus dem Pharynxgewölbe hat E. die Unterbindung der Carotis communis ausgeführt. Trotz nachfolgender Sinusthrombose trat schliesslich nach 26 Tagen Heilung ein.

Evans (118) extrahierte einen $1^1/_4$ Zoll langen Holzsplitter aus dem Gehirn. Derselbe hatte 32 Jahre lang, ohne Beschwerden zu verursachen, in der Hirnsubstanz gelegen, dann fiel dem Patienten ein Brett auf den Kopf, und im Anschluss daran entwickelte sich ein Abscess. Nach dessen Eröffnung fortdauernde Eiterung. Bei einer zweiten Operation fand sich die Schädeldecke perforiert, und nach Erweiterung wurde der Splitter aus dem Gehirn extrahiert.

Fortescue Fox (127) rühmt den prompten lebensrettenden Effekt des Aderlasses bei cerebraler Hämorrhagie, besonders wenn es sich um vollblütige Kranke handelt.

Friedrich (134) publicirt einen Fall von penetrirender Schussverletzung des Schädels, in dem trotz der hochgradigen Gehirnverletzung keine Störungen in der geistigen und körperlichen Function auftraten; einzelne Störungen (Verlust des Sehvermögens am rechten Auge und Lähmung der rechten Gesichtshälfte) wurden nicht durch Verletzung des Centrums, sondern von peripheren Nerven verursacht.

Gimlette (145) trepanierte bei einem Falle schwerer, inficierter, offener Depressionsfractur des rechten Scheitelbeins 10 Tage nach der Verletzung (dem Manne war ein schwerer Stein auf den Kopf gefallen). Hebung bezw. Entfernung der losen Splitter und der deprimierten Knochenstücke. Trotz bereits bestehender epiduraler Eiterung glatte Heilung und Rückgang der bestehenden contralateralen Facialisparalyse.

Heintze (164) demonstrirt einen durch Trepanation geheilten Fall von subduralem Bluterguss ohne Schädelbruch unter genauer Angabe der Krankengeschichte und Operationsmethode.

Henriksen (165) theilt einen Fall von complicirter Fractur des Stirnbeins bei einem 17 Jahre alten Arbeiter mit. Im Spalte der Fractur sah man den rechten Frontallappen des Gehirns blossgelegt, der Gyrus frontalis superior und ein grosser Theil des Gyrus marginalis waren durch Quetschung zerstört, und die Gehirnmasse war ausgelaufen. Pat. war bewusstlos seit dem Anfall, konnte aber schon nach einigen Stunden seinen Namen richtig nennen, antwortete jedoch sonst nicht auf Fragen, er konnte nach 3 bis 4 Tagen über Verschiedenes Bescheid geben. Er schien kein Verständniss für den Ernst seiner Lage zu haben. Lange nach der Heilung konnte man keine motorische oder sensitive

Störung nachweisen, Gedächtniss und Intelligenz schienen keinen Schaden gelitten zu haben. *(Walter Berger.)*

Herzen (167) berichtet über 2 bemerkenswerthe Fälle von Schädelbruch.

Fall 1: $2^1/_2$ jähriges Kind, Sturz aus der 3. Etage. Complicirte Depressionsfractur des Stirnbeins. Completer Bewusstseinsverlust, Hemiparese, reactionslose Pupillen. Trepanation, Hebung der Depression, nur geringer Bluterguss, Dura und Gehirn intakt. Rasches Schwinden der Symptome, Heilung.

Fall 2: Basisfractur, Commotio cerebri, nach 2 Tagen Anzeichen von Meningitis basilaris, Facialisparalyse, Somnolenz. Bei absolut exspectativer Behandlung gingen alle diese schweren Symptome zurück.

Honigmann (173) hat in seinem Falle im Anschluss an eine mit Gehirnerschütterung einhergegangene Weichteilverletzung des Schädels nach mehrtägiger Pause sich cerebrale Erscheinungen ausbilden sehen, die, zu allgemeiner Natur, um eine exakte Diagnose zuzulassen, doch zu konstant und hartnäckig waren, als dass sie nur für functionell gehalten werden dürften. Der Operationsbefund war minimal und entsprach den Erwartungen nicht, so dass im Einklang mit dem Befunde nur ein Congestionszustand vorhanden gewesen sein kann, der schwand, als durch die Eröffnung der Schädelhöhle und der Dura eine Druckentlastung eingetreten war.

Derselbe Autor nahm bei einem 6 jährigen Knaben, der vor vier Jahren eine Kinderlähmung überstanden, am rechten Bein die Arthrodese des Fussgelenks und des Kniegelenks vor, da die Extremität keinen Rest von Funktion in Muskeln und Gelenken besass. Da am linken Fussgelenk noch ein geringer Rest von Muskelfunktion vorhanden war, so durchtrennte H. die Sehne des gelähmten M. tibial. antic. und pflanzte sie der Sehne des M. extensior halluc. longus seitlich auf, während dem gelähmten M. peroneus longus durch Aufpfropfen auf die Sehne des Extens. digit. commun. dessen Kraft zugeleitet werden sollte.

Hudson (176) berichtet über folgenden bemerkenswerthen Fall: 15 jähriger Knabe, Schlag gegen die linke Kopfseite, Depressionsfraktur, Hemiparese. Am 4. Tage Operation. Entleerung eines epiduralen Hämatoms. Rasche Besserung. 10 Monate später treten epileptische Krämpfe von Jackson'schem Typus auf. Medikamentöse Behandlung erfolglos. Deshalb zweite Trepanation an derselben Stelle. Dura fest mit Hirnoberfläche verwachsen, muss mit dem Messer gelöst werden. Punction nach 2 Richtungen negativ. Sclerosirte Hirnoberfläche wird excidirt, soweit sie mit der Dura verwachsen war, bis zu $^1/_2$ Zoll Tiefe! Nach der Operation Parese des rechten Armes und Beines, welche jedoch spontan erheblich zurückging. Die Anfälle sind bis jetzt — 22 Monate nach der Operation — nicht wiedergekehrt.

Hull (179) beschreibt einen Fall von Fraktur der Schädelbasis, welcher durch den enormen Abfluss von Liquor cerebrospinalis von Interesse ist. Es entleerten sich etwa 15—20 Tropfen pro Minute nach dem Pharynx, so dass Pat. sich häufig verschluckte. Hull nimmt an, dass der Liquor von der oberen Wand der Nasenhöhle stammte, wo augenscheinlich die Fracturlinie die Lamina cribrosa des Siebbeins durchsetzt hatte. Nach 2—3 Wochen spontanes Aufhören des Ausflusses. Dauernder Verlust des Geruchsvermögens, im übrigen ist Pat. geheilt.

Jicinsky (187) berichtet über seine günstigen Erfahrungen bezüglich der diagnostischen Verwerthung der Röntgographie bei Hirnschuss-

wunden, endocraniellen Blutungen etc. und illustrirt dieselben durch gelungene Röntgenbilder.

Krönlein (212) demonstrirt ein Schuss-Präparat, den vollkommen zertrümmerten Schädel und das vollkommen intacte Gehirn eines Soldaten, das in zwei Fuss Entfernung von der Leiche des Soldaten gefunden wurde. Im allgemeinen bewirkt sonst das schweizerische kleinkalibrige Geschoss, Modell 1899, im Nahschusse eine ausgedehnte Zerstörung des Schädels und des Gehirns.

Krönlein (213) veröffentlicht 5 Beobachtungen über die Wirkung der modernen Handfeuerwaffen mit ihren Mantelgeschossen. Zwei von diesen erheischen besonderes Interesse. In dem einen Falle war durch einen „regelrechten" Schuss aus dem schweizerischen Repetir-Gewehr, Modell 1889, die Schädelkapsel zersprengt und das ganze Grosshirn in toto aus der Kapsel herausgeschleudert worden, ohne dass etwa ein sogenannter „Wasserschuss" vorgelegen hätte. Bei der zweiten Beobachtung ging der Schuss durch das Stirnhirn, führte aber nicht zum Tode, ja nicht einmal zu irgend einer, auch nur augenblicklichen Bewusstlosigkeit. Es handelte sich bei Abgabe des Schusses nicht um eine reducirte Ladung, sondern um eine Vollladung. Solche „theoriewidrigen" Schusseffecte harren noch ihrer Aufklärung.

Livingstone (227) beobachtete eine äusserst schwere complizierte Comminutivfractur des Schädels mit Depression, Gehirnverletzung und Basisfractur bei einem 10jährigen Mädchen. Entfernung der losen Splitter, Hebung der Depression, Tamponade und offene Behandlung. Wiederkehr des Bewusstseins nach $1^1/_2$ Tagen, nach 3 Wochen noch contralaterale Facialislähmung. Heilung.

Moser (259) demonstrirt einen Fall von Schussverletzung in die rechte Schläfe mit einem Revolver von 7 mm Caliber. Am 11. Tage nach der Verletzung zwingen bedrohliche Erscheinungen zur Operation, die den ungewöhnlichen Befund eines temporo-parietalen, extraduralen Haematoms — hervorgegangen aus einer Blutung aus der Meningea nach 11 Tagen — zu Tage förderte. Vollkommene Heilung.

Riegner (301) berichtet über vier Fälle traumatischer intrakranieller Blutung, von denen zwei (ein subdurales und extradurales Hämatom) in Folge der Operation einen günstigen Ausgang genommen, zwei (ein subdurales und ein gleichzeitig sub- und extradurales Hämatom) sind trotz des Eingriffes in Folge der begleitenden schweren Komplikationen (ausgedehnte Zertrümmerung des Gehirns, Pachymeningitis haemorrhagica) gestorben. Ausführliche Krankengeschichten der Fälle bieten viel Lehrreiches, und R. glaubte sich auch in den beiden letal verlaufenden Fällen wegen der bestehenden halbseitigen Lähmungen zum Versuch der Rettung zur Ausführung der Schädelresection berechtigt.

Tubenthal (364) veröffentlicht 3 Fälle von offenen Schädelbrüchen, die interessant sind in der Rückwirkung der Verletzung auf das Gehirn und in der Beobachtung, wie unter der geeigneten Behandlung die Hirnsymptome schnell schwinden, und die lehren, dass es selbst bei starker Verunreinigung der Aussenwunde möglich ist, das Gehirn vor Infection und deren Folgen zu bewahren.

Wittner (387) stellt einen Fall vor, der sowohl in seiner Aetiologie wie in seinem Verlaufe sehr interessant ist. Ein Bahnwärter wird, im Begriff, ein in seiner Gesellschaft befindliches Kind von den Schienen zurückzureissen, von dem Pistou der Lokomotive am rechten Stirnbein verletzt. Schädelfissur, Bewusstlosigkeit etc. Genauere Untersuchung

ergiebt das Resultat, dass die locale Läsion mit einer diffusen combinirt ist; die Verletzung verursachte eine Fractur des Schädels und eine Quetschung der Gehirnoberfläche, zugleich entsteht eine Gehirnerschütterung, und als diese vorüber, traten die Zeichen der localen Quetschung in Form der völligen Amnesie des Unfalls bei dem Verletzten ein.

e) Chirurgische Behandlung des Hydrocephalus, der Meningocele, Encephalocele, Mikrocephalie, der traumatischen und angeborenen Schädeldefekte, des Hirnprolapses, Lues cerebri.

Adams (2) exstirpierte nach vorheriger Punktion (wegen drohender Spontan-Perforation) bei einem 6 Tage alten Kinde eine grosse Hydroencephalocele, welche über der hinteren Fontanelle sass. Abtragung des Sackes und der vorgefallenen Hirnsubstanz. Naht. Tod nach 3 Tagen unter Lungenerscheinungen.

Grósz (154) punktirte in einem Falle von Hydrocephal. intern. (nach einem meningealen Process) durch die grosse Fontanelle hindurch die Seitenventrikel, mit dem Erfolge, dass die auf den Hirndruck zurückzuführende Amaurosis nach der zweiten Punktion dauernd schwand. Er empfiehlt dringend, nur wenig Flüssigkeit auf einmal zu aspiriren und den fixirenden Verband längere Zeit am Kopfe zu belassen, wenigstens, bis die Hirndrucksymptome die Notwendigkeit einer neueren Punktion indiciren.

Jacobsohn (184) stellt ein wegen Encephalocele erfolgreich operirtes Kind vor, das über der Hinterhauptschuppe eine nicht pulsirende, wallnussgrosse, fluctuirende Geschwulst-Hydroencephalocele zeigte. Operation und mikroskopische Untersuchung ergeben die Richtigkeit der Diagnose.

Leobet (228) hat bei einer 45jährigen Frau wegen syphilitischer Knochennecrose eine grössere Trepanation vorgenommen und durch die Meningen hindurch auf das Gehirn electrische Ströme einwirken lassen, wodurch er teils geordnete Bewegungen, teils Krämpfe auslöste. Er gelangt zu folgenden Schlüssen auf Grund seiner Beobachtungen:

1. Die Dura mater ist weder sensibel, noch erregbar und lässt Elektricität unverändert einwirken;
2. die graue Substanz des menschlichen Gehirns ist erregbar;
3. die gesetzte Erregung bringt eine local umgrenzte Reaction hervor;
4. die hervorgebrachten Effecte sind gekreuzt;
5. durch Vermehrung oder Verstärkung der Erregung erhält man eine Verallgemeinerung der Bewegungen und einen Krampf ähnlich der allgemeinen Epilepsie;
6. natürlicher Schlaf, Chloroform, Brom mindern die Erregbarkeit herab.

Pilcz (277) referirt über die chirurgischen und medikamentösen Behandlungsmethoden des chronischen Hydrocephalus der Kinder und kommt zu dem Resultate, dass die Terapie im Ganzen und Grossen eine recht aussichtslose ist, während Spontanheilungen zuweilen vorkommen. Bei besonders rapider Progredienz des Schädelwachsthums oder heftigen nervösen Begleiterscheinungen, die ein Eingreifen erforderten, sei unbedingt zuerst ein Versuch mit einer energischen Jodkalikur zu machen. Als erster chirurgischer Eingriff käme sodann die Lumbalpunktion in Betracht mit jeweiliger Entleerung von 25—30 ccm. Eingreifender, freilich auch wirksamer, sei die Punction der Ventrikel,

besonders verbunden mit der intrakraniellen Drainage; letztere (mit oder ohne Trepanation) sei die ultima ratio. Ein Palliativmittel seien die angeführten Methoden aber zweifelsohne.

Rutherfurd (313) entfernte bei einem 7 Monate alten Kinde eine hühnereigrosse, unterhalb der Protub. occip. ext. sitzende Meningocele. Er vernähte die Sackwand und erzielte Heilung; das Kind war imbecill.

Seydel (322) legt seine Erfahrungen über den plastischen Verschluss des Schädeldefektes dar, welchen 16 Fälle zu Grunde liegen. S. geht auf die osteoplastische Resektion nach Wagner und die Autoplastik nach der Müller-König'schen Methode ein, die er angewandt, ebenso auf die Homoplastik (Centralbl. f. Chirurgie, 1899, No. 2), bei der er Knochenperiostlappen aus der Vorderfläche der Tibia in den Defekt implantirte. S. hat in letzter Zeit den Schädeldefekt bei komplicirten Fracturen mit doppeltem Lappen gedeckt, eine Operationsmethode, die S. näher beschreibt und in solchen Fällen dringend empfiehlt, wenn der aseptische Verlauf garantirt ist.

Smiechowski (326) theilt einen Fall von Meningocele bei einem 4 monatlichen Kinde mit, bei welchem dieselbe vor 5 Wochen entfernt wurde. Die Geschwulst lag in der Mittellinie zwischen 4. und 8. Dorsalwirbel, war rund, elastisch, von der Grösse eines Kinderfaust, ihre Haut liess sich in Falten teilen, änderte ihren Umfang beim Weinen des Kindes nicht. Die Meningocele wurde entfernt, wobei eine grosse Menge cerebrospinaler Flüssigkeit herausfloss. Nach 4 Wochen Heilung. In der entfernten Geschwulst konnten keine Nervenelemente nachgewiesen werden. (*Edward Flatau.*)

Schramm (347) giebt einen Ueberblick über die in der Behandlung des chronischen Hydrocephalus bisher angewandten Methoden. Die verhältnismässig günsigen Erfolge, die Sutherland und Watson Cheyne durch intracranielle Drainage erzielten, bewogen Verf. zur Drainage, indem er einen Drain aus Formalincatgut, der 24 Stunden in 1 proz. Chromsäurelösung und dann 12 Stunden in reinem Alkohol gelegen, in die Hirnkammer einführte. Binnen 3 Wochen nahm der Kopfumfang $2^1/_2$ cm ab, in einem 2. Falle in 4 Wochen 2 cm.

Valan (369) hat die z. Z. sehr aktuelle Streitfrage über das Schicksal der in einen Schädeldefekt implantierten, bezw. replantierten Knochenstücke auf Grund sehr sorgfältiger experimenteller und histologischer Untersuchungen nachgeprüft. Entgegen der von Ollier, Wolf, Laurent, David, Schmitt, Adamkiewicz u. A. vertretenen Anschauung, dass die Knochenstücke ihre Vitalität beibehalten, kommt Valan, ebenso wie in Deutschland Barth, zu dem Ergebnisse, dass das implantierte Knochenstück nekrotisiert. Der Process vollzieht sich in zwei Phasen: 1. in dem Maasse, wie die lacunäre Resorption beginnt, wird das Knochenstück von der Dura und vom Periost aus von jungem Granulationsgewebe durchsetzt; 2. in dem Maasse, wie aus letzterem die Knochenneubildung sich vollzieht, verschwindet allmählich das implantierte Knochenstück.

Wilson (385) will bei einem $4^1/_2$ jährigen microcephalischen Knaben nach der Kraniectomie eine „rapide" Besserung der geistigen Functionen, der Haltung und des Ganges beobachtet haben.

Winnett (386) beobachtete eine occipitale Encephalocele bei einem 2 Monate alten Kinde. Dieselbe war etwas gestielt, transparent, fluctuierend. Grösster Umfang $8^1/_2$ Zoll, Umfang der Basis $6^1/_2$ Zoll. Knochenöffnung im Schädel nicht mit Sicherheit fühlbar. W. excidierte

die sichtlich rasch wachsende Geschwulst nach Bildung zweier Hautlappen. Naht. Complete Heilung. Verschwinden der Coordinationsstörungen. Die Untersuchung der excidierten Geschwulst ergab, dass dieselbe das ganze Kleinhirn mit Wurm enthielt. Das atrophierte Kleinhirn wog 26 grains.

Weinlechner (382) berichtet über Celluloidimplantation bei Knochendefekten, Ankylosen und demonstriert die von ihm operierten Patienten, bei denen sich das Verfahren vorzüglich bewährt hat.

II. Rückenmarkskrankheiten.

Chirurgie des Rückenmarks (bezw. der Wirbelsäule) (Verletzungen, Spondylitis, Spina bifida, Missbildungen, Tumoren; Laminectomie, Brisement, Lumbalpunction etc.).

Bolton (38) fasst seine Erfahrungen über die Behandlung der Rückenmarksverletzungen dahin zusammen; Die extraduralen Blutungen machen keine Rückenmarkserscheinungen und erfordern keine Behandlung. Die Querläsion des Markes setzt eine dauernde irreparable Lähmung, da der Defekt im günstigsten Falle durch Narbengewebe ausgefüllt wird, während die zelligen Elemente sich niemals regenerieren. Eine therapeutische Beeinflussung dieses Zustandes ist aussichtslos. Bei der Haematomyelie erfolgt häufig die spontane Resorption des Blutergusses mit oder ohne Hinterlassung einer Höhle. Auch bei den partiellen Markverletzungen bleibt eine partielle dauernde Markdegeneration fast nie aus. Ein chirurgischer Eingriff ist durch die Markläsion an sich nie indiciert. Bloss bei complizierten Wirbelbrüchen mit Markläsion ist unter Umständen wegen der Infectionsgefahr die Freilegung des Markes, Entfernung von Depressionen, Knochensplittern etc. angezeigt.

Cestan (57) äussert sich im Anschluss an 3 beobachtete Fälle über die Diagnostik. und den Mechanismus seitlicher Verkrümmungen der Wirbelsäule bei Pott'scher Krankheit. Dieselben kommen sowohl durch Einsinken der Wirbelkörper, wie durch Wirbelgleiten bei Zerstörung der Bänder zustande. Zu der Verkrümmung gesellt sich eine Wirbeldrehung nur selten, das ist ein unterschiedliches Merkmal gegen die einfache Scoliose. Ferner ist die Wirbelsäule meistens entgegengesetzt gekrümmt wie bei Scoliose, die Vorbiegungen sind veränderlich, schon bei Ruhelage ändern sie sich, ein besonders wichtiges Merkmal ist das plötzliche Auftreten der Vorbiegung, ein Congestionsabscess braucht nicht immer vorhanden zu sein.

Chipault (62) entwickelt in einer ausgezeichneten Monographie die Grundsätze der modernen Behandlung der Spondylitis. Das wesentlichste Erfordernis bleibt stets die Immobilisation der Wirbelsäule. Handelt es sich um einen erst in der Entwicklung begriffenen Gibbus, so ist nach Ch. stets die Ligatur der Dornfortsätze dem Redressement anzuschliessen. Dieselben Grundsätze gelten auch für den Fall, dass die Spondylitis mit Paraplegie combiniert ist. Senkungsabscesse erheischen unbedingt schnelle und energische chirurgische Behandlung, Incision, Eiterentleerung und, wenn möglich, Entfernung des Knochenherdes in dem erkrankten Wirbel. Daneben darf der Chirurg unter keinen Umständen die allgemeine, diätetische und Bäderbehandlung ausser Acht lassen, wofern die chirurgischen Massnahmen einen Dauerfolg zeitigen sollen.

Chipault (64) redressierte bei einem $5^1/_2$jährigen Knaben mit einer seit 14 Tagen bestehenden spondylitischen Lähmung ohne Sensibilitätsstörungen den Gibbus, fixierte hiernach die redressierte Parthie der Wirbelsäule in der corrigierten Stellung durch Ligatur der Dornfortsätze und durch ein Corsett. Chipault demonstriert den Knaben nach $1^1/_2$jähriger Behandlung mit ausgezeichnetem kosmetischem Resultat und geheilter Paraplegie. Es waren 4 Corsetts erforderlich, welche Ch. in verticaler Suspension an den Beinen anlegt. Nach seiner Erfahrung wird das Tiefhängen des Kopfes ohne jeden Schaden stets gut ertragen.

Ducroquet (106) zieht aus dem Studium der modernen Arbeiten über die chirurgische Behandlung der Spondylitis den Schluss, dass in der Mehrzahl der Fälle ein Redressement des Gibbus möglich ist durch Reduction in Narkose und durch Application eines Gypscorsetts. Nach der Reduction kommt alles darauf an, die corrigierte Stellung auch zu erhalten. Zu diesem Zwecke soll das Gipscorsett, wenn möglich, nicht wattiert sein. Bei Abscessen und Fisteln ist das Verfahren contraindiciert. Die Dauer der Corsettbehandlung beträgt mindestens 2 Jahre.

Faure (120) hat bei einer 53jährigen Frau mit inoperablem Uteruscarcinom zur Beseitigung der unerträglichen Schmerzen eine Resection der hinteren Wurzeln im Bereich des Lumbosacralmarkes ausgeführt, ohne einen nennenswerten Erfolg damit zu erzielen. Die Kranke starb bald darauf, Section wurde nicht gestattet.

Fergusson (125) berichtet über einen Fall von gelungener Reposition einer Luxation zwischen 4. und 5. Halswirbel, entstanden durch Sturz vom Wagen. Heilung ohne Functionsstörung binnen 14 Tagen.

Goldthwait (147) berichtet über 11 Fälle Pott'scher Paraplegie, bei welchen er das forcierte Redressement des Gibbus ausgeführt hat. Im Ganzen sind seine Erfahrungen äusserst günstig, oft sah er schon nach wenigen Tagen (!) die Lähmungserscheinungen sich verringern. Von besonderem Interesse sind 2 Fälle, bei welchen die Lähmung trotz 4jährigen Bestandes der Krankheit nach dem Redressement zurückging.

Gross (153) hatte Gelegenheit, einen Fall von Hochstand der Scapula, als extrauterin erworben, bei einem 3 Jahre alten Mädchen zu beobachten. Die rechte Schulter zeigte im Ganzen die normale Form und Lage, stand etwas höher als links, wohingegen der Hochstand der Scapula am medialen oberen Winkel ganz ausserordentlich in die Augen fiel. Die Deformität ist, da ein ausgesprochenes Genu varum beiderseits bestand, aller Wahrscheinlichkeit nach rachitischen Ursprunges. G. greift auf einen von Kölliker veröffentlichten Fall zurück, in dem die Deformität etwas anders aufgetreten. Therapeutisch wurde ein elastischer Gurt, der am Tuber ischii derselben Seite angreift und den medialen oberen Rand der Scapula nach unten zieht, angewendet.

Hahn (161) berichtet über 41 Fälle (2 eigene Beobachtungen darunter) von Osteomyel. acut. der Wirbel, lässt sich ausführlich über Aetiologie, Diagnose, Prognose und Therapie aus und kommt zu den Schlussfolgerungen, dass die acute Osteomyelitis der Wirbel keine Ausnahmestellung einnimmt gegenüber der anderer Knochen, was Vorkommen, Aetiologie und Verlauf anlangt; jedoch weist dieselbe oft schwere Komplikationen auf durch das Uebergreifen der Eiterung auf die benachbarten Körperhöhlen und die nervösen Centralorgane. Schwierigkeiten stellen sich der Diagnose entgegen, falls die Krankheit frühzeitig auf Rückenmark und Gehirn übergreift oder wenn eine Pyämie frühzeitig einsetzt.

Die Prognose ist ernst und abhängig vom Sitz an den einzelnen Abschnitten der Wirbelsäule und den verschiedenen Teilen der Wirbel, vom Charakter der Infection und dem Allgemeinzustand, vom frühen Erkennen und Eingreifen. Möglichst frühzeitiges operatives Eingreifen, wo der Process noch nicht zu weit vorgeschritten, ist grundsätzlich indiciert.

Halban (162) demonstrirt in der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien (am 3. Febr. 1899) ein 5 Monate altes Kind, das er am 13. Tage post partum wegen Spina bifida operirt hatte. Die Operation (näher beschrieben) führte zur Heilung, und das frühgeborene Kind entwickelte sich ohne Störung von Seiten des Gehirns, Mastdarms oder der Blase kräftig weiter.

Katz (198) führt die Krankengeschichten von fünf Fällen von Compressionslähmung an und kommt zu dem Ergebniss, dass nicht nur leichtere Erscheinungen bei der Compressionsmyelitis, wie geringe Schwäche in den Beinen durch die Extensionsbehandlung geheilt werden können, sondern dass auch Monate und Jahre lang bestehende Compression mit schwerer Lähmung doch noch zur Heilung gebracht werden kann, und zwar durch die ebenso unschädliche wie wirksame Extension. Freilich giebt in den „schweren“ Fällen Goldscheider's auch die Extensionsbehandlung nichts zu hoffen. Handelt es sich bereits um interstitielle Wucherung im Rückenmark, und sind die Lähmungserscheinungen hierdurch, nicht durch ein vorübergehendes Oedem, verursacht, so ist alle Therapie vergebens.

Macdonald (240) führte bei einem 8 Monate alten Kinde mit Erfolg die radicale Operation der Spina bifida aus. Freilegung des Sackes, laterale Incision desselben und Exstirpation, nachdem festgestellt war, dass der Sack keinerlei nervöse Elemente enthielt. Die ziemlich enge Communication mit dem Vertebralcanal wurde durch feine Catgutnähte geschlossen. (Durch das Fehlen von Nervenelementen in dem Sacke und die enge Communication characterisirt sich der Fall als ein prognostisch relativ günstiger.)

Putnam und **Warren** (290) geben die ausführliche Krankengeschichte von 3 Fällen, bei welchen wegen Rückenmarkstumor operiert wurde. Im ersten Falle fand sich in der Höhe des 9. Brustwirbels ein olivengrosses, intradurales Fibrom, welches sich ohne Mühe ausschälen liess. Heilung. Im zweiten Falle wurde wegen eines Endothelioms des Rückenmarkes zweimal operiert. Der Tumor liess sich nicht entfernen, indess wurde durch die Drainage des Rückenmarkskanals eine erhebliche Besserung, vor allem ein Nachlassen der Schmerzen erzielt. Der 3. Fall ist dadurch von besonderem Interesse, als die Symptome des Rückenmarkstumors sich an einen Sturz von der Leiter mit Fall auf den Nacken anschlossen. Lähmung der Arme und Beine, Steigerung der Reflexe. Die Laminectomie der Halswirbelsäule ergab ein diffuses, weiches Riesenzellensarcom, welches mit Curette entfernt wurde. Wiederkehr der Motilität, erhebliche Besserung.

Im Anschluss hieran berichten Verff. über 33 bisher durch Publication bekannt gewordene Fälle von Operation wegen Rückenmarkstumor (7 Heilungen, 10 mehr oder weniger erhebliche Besserungen, von denen jedoch nur 5 andauernd waren). (Ausführliche Litteraturangabe über die bisher publicierten Fälle.)

Rolleston und **Allingham** (307) geben die ausführliche Krankengeschichte eines 24jährigen Mannes, bei welchem wegen Meningitis

cerebrospinalis mit glücklichem Erfolg die Wirbelsäule trepaniert und drainiert wurde. Die Oeffnung wurde im Bereich des 7. und 8. Rückenwirbels angelegt, die Dura durch eine 1 Zoll lange Längsincision eröffnet. Reichlicher Ausfluss von Liquor cerebrospinalis, in welchem Diplokokken nicht gefunden wurden. Der Ausfluss hielt etwa $3^1/_2$ Wochen an; während dieser Zeit trat stets, wenn die Secretion stockte, wieder Fieber ein. Verff. rühmen den prompten Rückgang der Hirndruckerscheinungen nach der Laminectomie und glauben, dass durch die Lumbalpunktion eine derartige erfolgreiche Drainage nicht zu erzielen sei.

Jawicki und **Lapinski** (319) berichten über einen Fall von Pottscher Krankheit, bei welchem die Laminectomie ausgeführt wurde, und zwar mit günstigem Erfolg. Der Fall betraf eine 27jährige Frau, bei welcher 15 Monate vor der Operation Gibbus im Dorsaltheile der Wirbelsäule entstand, mit Schmerzen begleitet. Nach weiteren 4 Monaten Kribbeln in den Beinen; 6 Monate vor der Operation Lähmung der unteren Extremitäten und Incontinentia urinae. Tuberculöse Processe in anderen Körpertheilen. Status vor der Operation: Lähmung und Steifigkeit der Beine; Patellar- und Achillessehnenreflexe sehr gesteigert. Tactiler Schmerz und Temperaturtursinen fehlten an den Beinen und nach oben bis zum Rippenrand. Incontinentia urinae. Obstipation. Es wurde Laminectomie vom 4. bis zum 7. Dorsalwirbelbogen ausgeführt. 1 Woche nach der Operation kehrte das Schmerzgefühl an den Füssen und an äusserer und z. Th. innerer Unterschenkelfläche wieder. Nach weiteren 10 Tagen fühlt der Kranke schwach die Berührungen an den Beinen. 1 Monat nach der Operation kehrten alle Sensibilitätsarten an den Beinen und am Bauche wieder, aber noch nicht vollständig. 7 Monate nach der Operation besserte sich die Sensibilität noch mehr; Pat. kann den Urin halten, es zeigen sich Bewegungen in den Zehen. Erst $1^1/_2$ Jahre nach der Operation fing die Patientin an zu gehen. Der Gang behielt zwar den spastischen Charakter, Patientin ist aber im Stande, auf den Krücken herumzulaufen. Sensibilität fast normal, Patellarreflexe etwas gesteigert. Keine Störungen beim Uriniren. Der Kranken wurde ein Celluloidcorset verordnet. Der allgemeine Zustand besserte sich wesentlich. (*Edward Flatau.*)

Noble Smith (327) schildert auf Grund seiner reichen persönlichen Erfahrungen die modernen Grundsätze für die Behandlung der dislocirten Wirbelfracturen. Eine möglichst exacte Reduction und Fixation ist in jedem Falle anzustreben. Bei Rückenmarkserscheinungen, welche vermuthen lassen, dass ein dislocirtes Fragment auf das Rückenmark drückt, ist zunächst in frischen Fällen der Erfolg der Reduction abzuwarten. Hat dieselbe keinen Erfolg, so ist die Laminectomie indicirt. Aber auch bei Brüchen ohne Dislocation mit Rückenmarkserscheinungen ist die secundäre Laminectomie indicirt, sofern eine spontane Besserung der Rückenmarksfunction nicht eintritt. Nur bei totaler Querläsion des Markes ist auf jeden Eingriff zu verzichten. Smith beschreibt genau die von ihm geübte Methode der Reposition und Lagerung (12 sehr instructive Abbildungen).

Stahel (334) berichtet über 89 Fälle von Lumbal- und Lumbodorsalskoliosen, die in dem orthopädischen Institut von Dr. Lüning und Dr. Schulthess in Zürich behandelt worden sind. Er hat folgende klinischen Symptome der Lendenskoliose gefunden:

Die Lumbal- und Lumbodorsalskoliose charakterisiert sich im Messbild durch seitliche Abweichung der Dornfortsätze von der medianen Sagittalebene.

Die abgewichene Dornfortsatzlinie kehrt gewöhnlich nicht mehr zu der auf dem unteren Ende des Kreuzbeins errichteten Vertiealen zurück, sondern steigt neben derselben in die Höhe.

Als Haltungstypus drängt sich der flache Rücken mit seinen Variationen mehr in den Vordergrund im Gegensatz zu dem runden Rücken bei Totalskoliose.

Mit Zunahme der Deviation macht sich auch im Durchschnitt eine leichte Verstärkung der Torsion geltend.

Der Haupttorsionstypus bei den Lendenskoliosen ist der in allen drei Regionen convexseitige, was die Lendenskoliose wesentlich von der Totalskoliose unterscheidet. Was das Geschlecht anbelangt, so findet Stahel ein sehr starkes Ueberwiegen der weiblichen Fälle gegenüber den männlichen, nämlich 81 weibliche gegen 8 männliche.

Als ätiologisches Moment ist für eine Reihe von Fällen die Verkürzung des einen Beines anzusprechen.

Trendelenburg (360) veröffentlicht die Ergebnisse seiner an 8 Fällen angestellten Beobachtungen (mit 8 Krankengeschichten) und kommt zu dem Resultat, dass bei spondylitischer Drucklähmung der Druck auf das Rückenmark durch einen Abscess oder käsigen Herd im Wirbelkanal oder durch peripachymeningitische Granulationen und Schwielen oder durch die abnorme Enge des Wirbelkanals bei Knickung der Wirbelsäule hervorgerufen sein kann. Die Resection der Wirbelbogen gebe in geeigneten Fällen eine nicht ungünstige Prognose und sei indicirt in allen Fällen von Lähmung bei schon ganz oder nahezu ausgeheilter Spondylitis, bei frischer Spondylitis hingegen sei die Prognose schlechter und könne die Resection Schaden bringen. Auch bei fast completer Lähmung ist ein Erfolg nicht ausgeschlossen; bei nicht completer Lähmung schliesst selbst ein sehr langes Bestehen der Lähmung einen Erfolg nicht aus. Meist dauert es $^1/_2$—1 Jahr post operationem, bis die Lähmung völlig zurückgeht, der Erfolg kann erst nach längerer Zeit richtig beurteilt werden.

Trendelenburg (361) hält, da die Drucklähmungen in pachymeningitischen Veränderungen ihren Ursprung haben, die Diagnose eines exoduralen Exsudates für notwendig. Er legt einen abgerundeten Hautmuskellappen mit seitlicher, der Wirbelsäule paralleler Basis an oberhalb der Kyphose, macht den First derselben frei und kneift die Wirbelbogen mit Luer'scher Zange ab. T. teilt seine Erfahrungen, die günstig sind, mit und stellt einen Patienten vor, dem er die Naht des Nerv. radialis mit vorzüglichem Erfolge gemacht.

Vulpius (375) giebt einen Ueberblick über die Behandlung der tuberkulösen Wirbelsäulenentzündung, in wie weit die Therapie durch die Anregungen des letzten Dezenniums gefördert worden ist, und kommt zu dem Ergebnis, dass die konservative, mechanische, unblutige Behandlung mehr und mehr Vervollkommnung und Würdigung gefunden hat bei unkomplizierten Fällen, dass die Komplikationen — Gibbus, Abscess, Lähmung — energischen, chirurgischen Eingriffen bei wichtiger Indikationsstellung bessere Chancen bieten.

Wendel (383) veröffentlicht drei Fälle von Schussverletzungen der Wirbelsäule, die in überzeugender Weise lehren, dass bei derartigen Verletzungen auftretende, selbst schwere Lähmungserscheinungen nicht

mit Notwendigkeit für eine direkte Verletzung des Rückenmarkes sprechen, sondern von punktförmigen Hämorrhagieen bedingt sein können und daher einer vollständigen Heilung fähig sind.

III. Periphere Nerven und Muskeln.

a) Chirurgische Behandlung der paralytischen Deformitäten, der spastischen Gliederstarre (Maladie de Little) Paralysis agitans, Neurome, Ischias, Nervenverletzungen, Neuritis traumatica, Contracturen, Torticollis, Mal perforant, Ulcus cruris, Dystrophia musculorum progrediens, der peripheren Nervenlähmungen, Arthropathia tabid., Syringomyelie. (Nervennaht, Nervenresection, Nerventransplantation, Nervenplastik, Nervendehnung, Sehnentransplantation etc.)

Bardesco (15) hat die Nervendehnung bei einem aller Therapie trotzenden und seit 2 Jahren bestehenden Mal perforant angewandt. Nach 12 Tagen post operationem heilte das Geschwür, und die erhaltenen Erfolge bewogen ihn, die Operation auch bei Unterschenkelgeschwüren zur Anwendung zu bringen, und auch hier blieb der Erfolg nicht aus.

In dem von **F. Bauer** (23) mitgetheilten Falle von Ischias scoliotica, die plötzlich beim Lasttragen entstanden war, wurde, weil durch alle Mittel nichts weiter erreicht werden konnte, als dass Pat. bei vornübergebeugter Haltung gehen konnte, der Ischiadicus blosgelegt und central wie peripherisch ziemlich kräftig gedehnt. Der Schmerz hörte schon während der Operation auf und kehrte nicht wieder.

Benedick (26) stellt in der Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien (20. Januar 1899) einen Kranken mit Larynxkrisen (Tabes) vor, die durch Points de feu behoben wurden. Gegen die lancinirenden Schmerzen wandte B. die Ischiadicusdehnung auf der einen Seite an mit den Erfolgen der Milderung der Schmerzen und der Besserung der Ataxie. Diese Operation empfiehlt sich, ist bei Larynxkrisen aber im allgemeinen contraindicirt.

Berger (30) empfiehlt bei angeborenem Schiefhals die subcutane Tenotomie des Sternocleidomastoideus als Normalverfahren. Das Wesentliche des mitgeteilten Falles ist aus der Ueberschrift ersichtlich.

Bernhard (35) teilt einen Fall mit, wo eine Sehnentransplantation am Zeigefinger nicht wegen Lähmung, sondern wegen früher stattgehabten Traumas (Sehnendurchtrennung) gemacht wurde. Beide Beugesehnen waren durchtrennt. (Untersuchnng 6 Monate nach Verletzung). B. machte die Transplantation von der Streckseite der Hand aus und erzielte einen günstigen Erfolg. Sein Vorgehen beschreibt B. des Nähern.

A. Broca und **A. Mouchet** (47) haben in 2 Jahren 9 mal nervöse Complicationen bei traumatischen Laesionen des Ellbogens am Hospital Trousseau beobachtet, hauptsächlich bei Leuten unter 20 Jahren. Besonders sind die supracondylären, dann die Fracturen des Condylus externus solchen Complicationen ausgesetzt. Sie unterscheiden als primäre Ursachen: directe Durchtrennung, Zerreissung oder Contusion von Medianus radialis oder cubitalis, auch Anspiessung eines Nerven durch ein Knochenfragment, als secundäre Compression eines Nerven durch Callusbildung und durch schlecht zurückgebrachte Fragmente, auch haben sie bei Cubitus Valgus-Stellung beobachtet, dass bei Bewegung im Ellbogen der Cubitalis aus seinem Fach herausgehoben wurde. Das klinische Bild

der primären Nervenläsion ist in der Hauptsache die motorische Störung. die Lähmung der Muskeln, während das der secundären einsetzt mit sensiblen Störungen, wozu sich trophische Störungen gesellen, und erst allmählich motorische Lähmungen sich einstellen. Natürlich sind die leichteren Laesionen des Nervens die häufigeren und hier giebt die electrische Untersuchung der Muskeln und Nerven den Aufschluss über den Grad der Laesion. Schwere Laesionen des Nerven können zu aufsteigender Degeneration führen. Für die Art der Behandlung giebt der Grad der Laesion die Indication: während man bei schweren primären Laesionen nicht lange zögern wird, durch blutigen Eingriff die Nerven frei zu legen ev. zu nähen, wird man bei leichteren Verletzungen erst das Resultat der electrischen Prüfung abwarten und zusehen, ob man mit Massage und Galvanisation auskommt; beobachtet man nach vier oder fünf Monaten keine Besserung, so ist immer noch Zeit für einen chirurgischen Eingriff. Anders bei secundären Störungen: wenn hier partielle Entartungsreaction eintritt, wenn das Röntgenbild eine fehlerhafte Stellung nachweist, so wird man mit der Incision nicht abwarten, nicht nur weil die Heilung schneller von statten geht, sondern weil das functionelle Resultat besser ist. Bei Laesionen des Radialis wird man von der Aussenseite bei solchen des Medianus und Radialis von innen einschneiden. Bei starker Callusbildung wird man sich mit electrischer Behandlung und Massage begnügen, wenn nicht die Störung zu stark ist, in letzterem Falle wird man den Nerven aus den callösen Massen herausarbeiten, auch eine mässige Dehnung des Nerven ist oft von grossem Nutzen. Die Function der lädirten Nerven stellt sich erst allmählich wieder ein, die Sensibilität fast sofort, während die Motilität noch wochenlanger Behandlung mit Massage und Electricität bedarf. In seltenen Fällen hat sich die excidirte Narbe des Periosts oder ein operativ abrasirtes Knochenfragment wieder neu gebildet, wo dann die Compressionserscheinungen von neuem auftraten. Bei langsam eintretender Lähmung muss man den Kranken operiren, den Nerven aus seiner schlechten Lage entfernen und in ein neues, tiefes Bett legen, in dem er sehr beweglich sein soll.

Brown (50) will in einem Falle von hereditärer Schüttellähmung durch die galvanocaustische Entfernung partieller cystischer Hypertrophieen an den Nasenmuscheln und mehrerer Polypen Heilung der Paralysis agitans erzielt haben (!).

Chenouard (56) empfiehlt für schwere Fälle von Intercostalneuralgie die Resection des Nerven. Diese ist nach seinen Ausführungen der gleichfalls vorgeschlagenen Nervendehnung und der Resection der hinteren Nervenwurzeln vorzuziehen.

In einem Falle von Radialislähmung in Folge von Verletzung und ausgedehnter Nekrotisirung des Nerven bei Humerusfractur verkürzte **Cappelen** (58) die Sehne des Extensor carpi radialis longus vereinigte die Sehne des Flexor carpi ulnaris mit der Sehne des Excensor digitorum communis und später den lateralen Theil der Sehne des Flexor carpi radialis mit dem Extensor pollius longus. Handgelenk und Metacarpus waren in leichter Extensionsstellung fixirt, die auch bei starker Bewegung der Finger blieb, die Extension der 4 Finger war fast ganz ungehindert, die des Daumens möglich, nur seine Abduction gehemmt.

(*Walter Berger.*)

Chipault (60) berichtet auf dem 13. Congrès français de chirurgie (16.—21. October 1899), sowie in der Société de biologie vom 15. April 1899 über die ausgezeichneten Resultate, welche er mit der von ihm

inaugurirten Methode der Nervendehnung bei der Behandlung der Fussgeschwüre erzielt hat. Er hat die Nervendehnung stets mit der directen Behandlung des Geschwürs (Curettement, Transplantation etc.) combinirt.

Chipault (66) nimmt an, dass das Mal perforant auf einer rein trophischen Störung auf Grund einer Neuritis beruhe, und empfiehlt die Dehnung des Nervus tibialis posterior. Er hat das Mal perforant auf diese Weise (mehr) in 50 Fällen der verschiedensten Art in Behandlung genommen mit dem Resultate, dass von diesen 50 Fällen nur einmal der Erfolg nicht eintrat. Auf Grund von Tabes oder Syringomyelie entstand bei obigen Fällen das Mal perforant 17 mal; in acht Fällen handelte es sich um Alkoholiker; 4 mal war Diabetes, 11 mal Trauma, 9 mal Frost die Ursache. Bei 5 Kranken war die Beobachtungszeit 2 Jahr, in 16 Fällen mehr als 1 Jahr, in 9 Fällen mehr als 6 Monate. Bei diesen 30 Fällen hat Chipault nur 6 mal Recidiv festgestellt und hält die Resultate für so vorzügliche, dass er eine andere therapeutische Inangriffnahme nicht auf gleiche Stufe stellen zu können glaubt. Er begründet seine Ueberzeugung des Näheren und will die Nervendehnung auch auf das Gebiet der Behandlung der chronischen Unterschenkelgeschwüre ausgedehnt wissen; freilich habe der Nervendehnung die eigentliche Behandlung des Geschwürs zu folgen. Den zu dehnenden Nerv soll man in einer mittleren Distanz von dem Geschwür wählen, und er schlägt hierzu vor den N. saphenus intern. oder den Musculo-cutaneus. Was die eigentliche Behandlung anlangt, so spricht er bei Geschwüren mittlerer Ausdehnung der radicalen Excision das Wort, bei grösseren der Desinfektion des Geschwürs und der Curettage. Bardesco und Delbet, so führt Chipault aus, haben mit selbiger Methode Erfolge erzielt, wenn auch mit Modifikation. Chipault veröffentlicht 3 mit Erfolg operierte Fälle, während sein vierter Fall, in dem es sich um eine begrenzte Sklerodermie im Bereiche des Saphen. extern. handelte, ohne jeden Heilerfolg blieb. Nichtsdestoweniger möchte Ch. die Methode auch auf die ulcerösen Wunden nach Schussverletzungen, nach Verbrennungen, auf die in Folge von Röntgen-Durchleuchtung auftretenden Ulcerationen angewandt sehen, gestützt auf die im Anfang der Arbeit niedergelegten Erfahrungen.

Crocqu (80) hat bei voller Würdigung der Chipault'schen Nervendehnung denselben Erfolg erzielt, indem er einem 32 jährigen Manne mit Mal perforant eine kleine Elektrode eines faradischen Apparates auf den N. tibial. post. hinter dem Mallcol. intern. aufsetzte, eine grössere auf die Fusssohle unmittelbar hinter die Ulceration setzte und nun einen sehr starken Strom 1/4 Stunde lang passieren liess. Eine Behandlung in dieser Weise führte nach 3 Wochen zu bedeutender Verkleinerung des Mal perf., nach 6 Wochen zur Vernarbung.

Delbet (92) stellt die These auf: Jeder unbequem werdende oder complicierte Varix muss operiert werden. Zu diesem Resultate ist er durch eine grosse Anzahl von Beobachtungen auf Grund mehrjähriger Erfahrung gekommen. D. lässt sich ausführlich über alle die Störungen im Gefolge des Varix aus, über die mechanischer und trophischer Natur und bespricht sodann die Excision und die Ligatur der Venen. Beide Eingriffe seien mit Recht indiciert in all den Fällen, wo neben den trophischen Störungen noch eine Insufficienz der Klappen vorhanden sei und kommt auf das Vorgehen von Schwartz und Trendelenburg zurück. Hingegen in all den Fällen, wo von einer Klappeninsufficienz noch nicht die Rede ist, spricht er der „Dissociation fasciculaire du

sciatique“ das Wort. Bei dem auf den Bauch gelegten Patienten sucht D. den Nervus ischiadicus in näher beschriebener Weise auf und fasert in einer Länge von 4—5 cm den Nerven derart auseinander, dass die einzelnen Bündel höchstens 3 mm Durchmesser aufweisen. Bei diesem Eingriff bleibt die Continuität des Nerven selbst ununterbrochen, während einzig allein das interfasciculäre Bindegewebe auseinandergerissen ist. (Le hersage du sciatique.) Diese Operation sei in einigen Minuten leicht ausführbar.

D. (führt) publiciert 2 glänzende Erfolge auf Grund dieser Operation. In beiden Fällen führte der Eingriff in wenigen Tagen zur Heilung der Unterschenkelgeschwüre. Interessant ist besonders der eine Fall, in dem die auf dem anderen Beine vorgenommene Exision der Vene (bei auch hier bestehendem Geschwür) einen absolut nicht ebenbürtigen Erfolg zu erzielen vermochte.

Dollinger (98) resecirte bei einer 49jährigen Tabiker, deren Knie activ und passiv nur bis 90 Grad flectirbar war, das Kniegelenk und erreichte, dass die Kranke mit Hilfe eines Apparates ohne weitere Stütze gehen kann. Vereinigung der Knochenenden trat nicht ein, wohl aber kann Pat. das Knie bis 100 Grad flectiren und extendiren.

In einem schweren Fall von tabischer Arthropathie des Kniegelenkes führte **Dollinger** (100) die Resection der stark veränderten Gelenkenden aus; eine knöcherne Vereinigung der Knochenenden fand zwar nicht statt, aber die Kranke konnte mit einem entsprechenden Stützapparat wieder gehen. *(Jendrássik.)*

Ehret (111) geht auf den normalen Verlauf der in Betracht kommenden Nerven ein, sowie auf den Verlauf des Ischiadicus bei Lageveränderungen des Körpers, d. h. im wesentlichen bei Veränderungen der Lage des Oberschenkels gegen den Rumpf. In dem sehr ausführlich behandelten „klinischen Teil“ der Arbeit finden wir Verfassers Anschauungen über das Zustandekommen der Verkrümmung der Wirbelsäule bei und nach Ischias klar dargelegt und sehen ihn zu dem Ergebnis kommen, dass die Ursache der Verbiegung der Wirbelsäule im lateralen Sinne in der durch die Ischias bedingten Abduction des Beines liegt, dass die Ursache der Verbiegung in dorso-ventralem Sinne die durch die Ischias bedingte Flexion des Beines ist. Die Besonderheiten im Sinne der Drehung werden verursacht durch die durch die Ischias bedingte Rotation des Beines nach aussen. Die heterologe Skoliose ist die häufigste. Durch Behinderung der kompensatorischen Krümmung im dorso-cervicalen Teil kann eine homologe Skoliose zu stande kommen; dieselbe geht nach Entfernung der behindernden Ursachen in eine heterologe über. In der therapeutischen Behandlung der Skoliose will Verf. zwei Stadien der Therapie unterschieden haben: das Stadium, in dem ausstrahlende Schmerzen mehr weniger vorliegen und dasjenige, in dem sie nicht mehr vorhanden oder nur bei extremsten Bewegungen ausgelöst werden: im ersten Massage der Weichteile, Mobilisierungsversuche mit Mass und Vorsicht, im zweiten neben passiven Bewegungen körperliche Uebungen: Radfahren, Reiten, Rudern, Fechten.

Drehmann (105) zeigte einige Fälle von Nervenkrankheiten (Lähmung im Gebiet des Radialis nach Poliomyelitis; periphere Lähmung des Radialis infolge Bleiintoxikation; totale Lähmung des rechten Beines infolge Poliomyelitis; Kontrakturen der Kniegelenke und äusserste Spitzfussstellung bei angeborener spastischer Spinalparalyse). Bei diesen Fällen hat D. eine orthopädische Behandlung eingeleitet, die er kurz

bespricht und skizziert mit Schilderung der anzuwendenden bezw. angewandten Operationen.

Duplay (108) hat bei einem 52jährigen Mann, der seit 9 Jahren an Mal perforant litt, wahrscheinlich infolge einer Erfrierung der Beine im Kriege 1870, mit Erfolg die Nervendehnung ausgeführt: in 20 Tagen war das Fussgeschwür vernarbt.

Nach D. ist das Mal perforant durch den Symptomenkomplex der Ulceration, der trophischen und sensiblen Störung charakterisiert. Aetiologisch unterscheidet er ein symptomatisches und ein idiopathisches Mal perforant. Zu Affectionen letzterer Art sind besonders Leute disponiert, die viel mit blossen Füssen arbeiten. D. geht dann auf die Geschichte der Nervendehnung ein, er empfiehlt, zur Ausführung den Nervus tibialis posticus hinter dem inneren Malleolus aufzusuchen, in einer Länge von 2—3 cm freizulegen und über das Niveau der Wunde emporzuheben, eine Nervenruptur lässt sich bei vorsichtigem Operieren leicht vermeiden.

Ueber weitere Fälle von Heilungen durch Nervendehnung berichten Soulier und Finet (Trav. de Neurol. chirurg. I), sowie Voulverts (Trav. de Neurol. chirurg. II).

Nach den Erfahrungen von **Fairchild** (119) heilen selbst schwerste Nervenquetschungen, wofern der Nerv nicht in Narben oder Callusmassen eingebettet wird, bei elektrischer Behandlung, Ruhe ohne Hinterlassung functioneller Störungen. Andererseits sah F. nach Ausführung der Neurolysis, d. h. der operativen Auslösung von Nerven aus Narben oder Callusmassen, selbst nach Nervenresection und nachheriger Nervennaht, gewöhnlich infolge Wiederbildung der Narben die früheren Beschwerden (Parästhesien, Schmerzen, Paresen etc.) wiederkehren. (Vgl. die gegenteiligen Erfahrungen in den einschlägigen hier referierten Arbeiten. Ref.)

Nach **Féré** (123) wird der „schnellende Finger“ nicht nur durch krankhafte Veränderungen der Sehne oder Sehnenscheide etc. hervorgerufen, er kann vielmehr auch zu Stande kommen durch Veränderung der Zugrichtung der Muskeln bezw. Sehnen (z. B. bei Pianisten infolge starker Abduktionsstellung der Hand; F. hat ferner den schnellenden Finger bei Hysterischen, bei Epileptikern etc. gefunden, bei welchen auch andere Bewegungsstörungen ohne anatomische Ursache bestanden, so z. B. bei einer Hysterica, bei welcher gleichzeitig eine Hemiparese und Krampfzustände bestanden. Schliesslich beschreibt F. einen Fall, in welchem der schnellende Finger einen durch lokalen Reiz erzeugten reflektorischen Krampf darstellt.

Fopp (126) publicirt die Krankengeschichte eines Falles von Scoliosis neuro-muscularis ischiadica, der interessant ist dadurch, dass es dem Patienten möglich war, ausser der heterolog- und homologscoliotischen Körperhaltung auch eine solche ohne erhebliche seitliche Abweichung der Wirbelsäule einzunehmen, wobei jedoch letztere eine in antero-posteriorer Richtung veränderte Form zeigte, indem an Stelle der physiologischen Lendenlordose eine Kyphose und an Stelle der physiologischen Dorsalkyphose eine Lordose trat. Der sehr ausführlich gehaltenen und durch Illustrationen erläuterten Krankengeschichte und der Angabe der therapeutischen Massnahmen lässt Verf. die bisher aufgestellten Theorien in chronologischer Reihenfolge sich anschliessen, um sodann selbst zu versuchen, die Symptome des vorliegenden Falles, soweit als möglich, zu erläutern und zu untersuchen, inwieweit sie sich mit Hilfe

der aufgestellten Theorien erklären lassen, und inwieweit sie mit denselben in Widerspruch stehen.

Foster (128) giebt eine kritische Uebersicht der bisher zur operativen Heilung der Ptosis empfohlenen Methoden, welche er in folgende 5 Gruppen eintheilt:

1. Entfernung eines Theiles oder Verkürzung der Lidhaut.
2. Muskeltransplantation des Orbicularis auf das Lid.
3. Verkürzung des Levator palpebrae.
4. Substitution des Levator palpebrae durch den Occipito-frontalis.
5. Substitution des Levator palpebrae durch den Rectus superior.

Fougères (129) veröffentlicht in Anlehnung an die Chipault'sche Publication zwei neue Fälle von durch Nervendehnung zur Heilung gebrachten Unterschenkelgeschwüren. Leider haben diese Fälle nur 3 resp. 4 Monate zur Beobachtung gestanden; immerhin bekräftigen auch diese Fälle den Standpunkt Chipault's und anderer Autoren, die auch das Ulcus cruris als eine aus einer Reihe trophischer Störungen resultirende Affection ansehen, einen Standpunkt, den Fougères des Längeren in diesem Aufsatze begründet. Gleich Chipault hält auch er die operative Behandlung des Ulc. crur. mittels Nervendehnung für die z. Z. mit gutem Recht dominirende.

Franke (133) will durch seine Darlegungen beweisen, dass die Influenza von seiten der Chirurgen eine grössere Beachtung beanspruchen darf, sowohl in wissenschaftlicher als praktischer Hinsicht. F. hebt unter den Erkrankungen des Nasenrachenraumes hervor die mit quälenden Schmerzen verbundene streifenförmige Rötung der vorderen Gaumenbögen als höchstwahrscheinlich auf einer Entzündung der feinen Nervenfasern beruhend, ferner das Ulcus perforans septi narium, berührt sodann die intestinale Form der Influenza kurz, um sich ausführlich im Anschluss hieran über die wichtigen Erkrankungen des Nervensystems bei und nach der Influenza auszulassen. Die Appendicitis (bez. Pseudoappendicitis) stelle sich häufig als eine Neuritis im Gebiete der N. ileo-hypogastric bez. ileo-inguinalis heraus. Aehnlich rufen Intercostalneuralgien Täuschungen hervor (Magengeschwür, Pericarditis etc.). Fehldiagnosen liefert auch oft die Neuritis des N. axillaris. Häufig sei ferner eine Neuritis des Obturatorius, die sich durch lebhafte Empfindlichkeit des Condyl. intern. des Oberschenkels kund thue. Die Metatarsalgie und Podalgie seien in den meisten Fällen auf eine Neuritis des N. tibialis, N. plantani int. und extern. zurückzuführen. Beachtung verdienen die Osteo-Periostitis der Tibia (hier am häufigsten), das Befallensein der Epiphysen der Röhrenknochen und der Gelenkrheumatismus, der bei Influenza fast ohne Ausnahme ein osteogener sei. Den klinischen Verlauf der Entzündung der Fussknochen und insonderheit der Fusswurzel und des Mittelfusses bespricht Verf. eingehend und kommt zum Resultat, dass es sich bei den Knochenentzündungen in der Mehrzahl der Fälle um eine Osteo-Periostitis, seltener um eine Osteomyelitis handele. Der letzte Teil beantwortet die Frage, durch welche Infectionsträger diese Knochenerkrankungen hervorgerufen werden.

Hoffa (170) berichtet unter Krankendemonstration über die Orthopädie im Dienste der Nervenheilkunde, besonders über die günstigen Erfolge der Verwendung der Schienenhülsenapparate und sonstiger Stützapparate nach Hessing bei einer ganzen Reihe von Nervenaffektionen. Die Arbeit, welcher sehr zahlreiche gute Abbildungen beigegeben sind,

gewährt ein recht anschauliches Bild des gegenwärtigen Standes der orthopädischen Technik.

Hartmann (166) publicirt einen seltenen Fall von Scoliosis neuro-muscularis ischiadica, bei dem ausser der bei Ischias häufig vorkommenden seitlichen Verbiegung der Wirbelsäule noch eine Verbiegung der Lendenwirbelsäule nach hinten beobachtet wird. H. glaubt, durch seinen Fall die Ansicht von Fopp bestätigen zu können, dass es sich bei Wirbelsäulenverbiegungen (in anterio-posteroirer Richtung) nach Ischias um spastische Muskelcontractionen handele.

Hoffa (171) will die Behandlung des Klumpfusses möglichst frühzeitig eingeleitet wissen: bei lebensfähigen Kindern bald nach der Geburt: erst soll die Adductionsstellung, dann die Supinationsstellung, zuletzt die Plantarflexion corrigirt werden. Systematische redressirende Bewegungen und Massage sind die Hauptmittel zur Correction. Bindenverband, bei älteren Kindern Schiene. Bei Klumpfuss älteren Datums ist activere Behandlung, forcirte Redression in Narcose angebracht, so mit Hilfe des „Thomas wrench" bezw. des Lorenz'schen Redresseur-Osteoklasten. Nach Erreichung einer tadellosen Fussstellung bleibt der angelegte Gypsverband 5—6 Monate liegen. Hoffa ist von den Gypsverbänden im Gegensatz zu Lorenz zurückgekommen und ersetzt sie durch seinen Klumpfussapparat. Vor der Redression wird ein Gypsmodell gemacht, über dieses wird der Apparat angefertigt. Nach 4—6 Wochen Abnahme des Gypsverbandes und fleissige, active Bewegungen im Fussgelenk, Massage, Bäder. Der Apparat wird täglich abgenommen.

Hogarth (172) berichtet über 2 Fälle von schwerer subcutaner Peroneusverletzung, bei welchen er operirt hat.

Fall 1: 29jährigen Mann. Heftiger Stoss gegen die Aussenseite der linken Fibula und des Kniegelenks. Complete Peroneuslähmung. Da nach 3 Monaten keine Besserung, Operation. Nerv. peroneus über dem Fibulaköpfchen in eine harte Narbenmasse eingebettet und mit letzterer zusammen von der Fibula stark adhärent. Auslösung des Nerven unter grossen Schwierigkeiten. Allmähliche, aber nach 3 Monaten complete Besserung (Schwund der Atrophie und Anästhesie, volle Beweglichkeit).

Fall 2: 19jähriger junger Mann. Nach heftigem Schlag gegen die hintere und äussere Seite des linken Kniegelenks Peroneuslähmung. Nur die Sensibilität war nicht ganz aufgehoben. Entartungsreaktion. Operation 2 Monate post trauma. Der N. peroneus ist mit der Sehne des M. biceps in eine 1 Zoll lange derbe Narbenmasse eingebettet. Die Neurolysis gelingt leicht. Die Wunde heilt in 8 Tagen. Nach 3 Monaten, zur Zeit der Publikation, erhebliche Besserung der Motilität und Atrophie, so dass vollständige Heilung zu erwarten ist.

Voraussetzung für das Gelingen der Operation ist streng aseptischer Verlauf.

Als eine neue Art von „Talipes spasticus" beschreibt **Hughes** (178) 4 Fälle, von welchen 3 bei Mikrocephalen und 1 bei einem acephalen Foetus beobachtet wurden. Die Gestalt des Fusses erinnerte bei oberflächlicher Betrachtung an Pes calcaneus, unterschied sich aber von letzterem wesentlich dadurch, dass neben starker Dorsalflexion des Vorderfusses gleichzeitig die Hacke in Folge starker Contraction der Wadenmuskeln nach oben gezogen war. Die hieraus resultirende hochgradige Deformität des Fusses wird durch gute Abbildungen illustrirt. Das Fussskelet zeigt keine auffallenden Abnormitäten. Es handelt sich wohl

um eine rein spastische Deformität, welche stets an beiden Füssen symmetrisch in den späteren embryonalen Stadien sich entwickelt.

Jaboulay (180) hat abweichend von bisher angewandten Methoden in einem Falle von Störungen trophischer Natur, die sich mehr weniger dem Mal perforant näherten, bei einem 45 jährigen Alkoholiker, der zugleich Luetiker war, diese am rechten Fuss aufgetretenen brandigen Stellen dadurch therapeutisch angegriffen, dass er im Scarpa'schen Dreieck die Arteria femoralis freilegte. Sodann durchriss er die Nerven, welche das Gefäss umliefen. Der Erfolg war der, dass dies nekrotische Gewebe am Fusse sich abstiess, dass sich eine die ganze Fusssohlen-Concavität ausfüllende Blase bildete, die später aufging, das Geschwür vernarbte und nach $1^1/_2$ Monaten war selbst ohne jeden Schmerz das Gehen möglich. J. sieht in einer intensiven vasomotorischen Beeinflussung der unteren Extremität durch die Operation den Grund des Erfolges.

Jonas (191) empfiehlt für veraltete, recidivierende Fälle von Pes equinovarus die Combination der Achillotomie und Phelps'schen Operation mit der Osteotomie des Astragalushalses und event. Lösung der Articulatio taloscaphoidea.

Jones (192) berichtet über 7 Fälle von Sehnentransplantation. Er hält die Methode für sehr leistungsfähig. Zweimal hat er den Sartorius in die Quadricepssehne, zweimal die Peronei in die Achillessehne eingepflanzt. In 1 Fall wurde der Peroneus longus in den M. tibialis anticus, in einem zweiten Falle in den Tibialis posticus inseriert. — Im Ganzen hat J. über 60 Operationen an paralytischen Gelenken ausgeführt. Bei spastischer Paraplegie hat er in hartnäckigen Fällen ausgedehnte Tenotomieen der Achillessehne und der Adductoren gemacht.

Kempner (199) liefert einen Beitrag zur Ptosis-Operation und einen Fall von doppelseitiger Ptosis traumatischen Ursprungs, der Interesse bietet bezüglich der eigentümlichen Entstehung und der Lokalisation, und schliesslich fügt K. einen ausführlichen Bericht hinzu über einen Fall von Erblindung und Ptosis beider Augen aus unbekannter Ursache mit Ausgang in Heilung.

Lambotte und **Sano** (216) veröffentlichen ausführlich den von ihnen in der Société Belge de Neurologie am 25. Juni 1898 vorgestellten Fall von Resection eines Neuroms traumatischen Ursprunges aus dem Medianus. Die Continuität der Nerven liess sich nicht erhalten. Deshalb Continuitätsresection und Nervennaht. 48 Stunden p. op. Wiederkehren der Sensibilität. Die Motilität kehrte erst nach 62 Tagen p. op. zurück. Die Hand wurde vollkommen gebrauchsfähig.

Lodge (229) resecierte bei einem 14 jährigen Knaben mit Anfällen hochgradiger Dyspnoe und Lähmung der Abductoren der Stimmbänder den vergrösserten Isthmus der Schilddrüse. Verschwinden der Anfälle und der Stimmbandlähmung.

Macartney (235) berichtet über zwei Fälle gelungener secundärer Nervennaht 10 Monate bezw. 9 Jahre nach der Verletzung.

Mader (243) teilt die Geschichte eines Falles von Nervenverletzung und Nervennaht mit, die interessant, weil, da der Betreffende bald nach der Operation durch Suicidium endete, die anatomischen Verhältnisse des genähten Nerven besichtigt werden konnten. Nur ein Teil und nicht alle Nervenfasern des genähten Nerven hatten sich regenerirt und dieser Befund im Verein mit der Thatsache der durch die Naht gebesserten Motilität und Sensibilität lassen das Bestehen der „fonctions supplées" nicht ganz von der Hand weisen, obschon die Nervennaht eine

ausreichende Erklärung für die Besserung im Bereich des durchschnittenen Nervens abgiebt.

Merkel (248) hat in einem Falle von Tuberculose der Sehnenscheiden am Vorderarm die die Sehnen umhüllenden tuberculösen, tumorartigen Massen mit den Sehnen exstirpirt. Der obere Sehnenstumpf wurde mit der Sehne des V. Fingers vereinigt, so dass eine Verbindung hergestellt war durch die gemeinschaftliche Synovialscheide und durch die Vincula tendinea. Extension nach 3 Monaten betrug 110°.

Müller (263) hat, auf der durch Nicoladoni eingeführten neuen Behandlungsmethode der Folgezustände der Poliomyelitis acuta fussend, und ausgehend von der Thatsache, dass Flexoren sich als Extensoren und umgekehrt verwenden lassen, auch peripherische Nervenlähmungen in den Bereich der Behandlungsart gezogen. M. hat in einem geeigneten, ausführlich in Krankengeschichte und Operationsverfahren beschriebenen Falle durch Operation dem Flexor carpi ulnaris seine eigentliche Function genommen und sie auf die Mm. ext. digit. commun., ext. pollic. long. et ext. carp. uln. übertragen. Er hat das Resultat erreicht, dass der Pat. es erlernt hat, durch Action des überpflanzten Flex. carp. uln. Hand und Finger in Einem zu strecken, ja sogar einzelne Partien des Muskels isolirt auf Daumen, Zeigefinger, auf die Hand ohne Fingerstreckung einwirken zu lassen.

Neuber (267) demonstrirt auf dem Chirurgenkongress zu Berlin (5.—8. April 1899) einen Apparat zur Nachbehandlung nach Gradestellung des Klumpfusses durch Osteotomie und geht sodann auf die Technik der Tenotomie der Achillessehne ein. Er empfiehlt letztere dort zu machen, wo die Sehne zu $^{2}/_{3}$ aus Sehnengewebe, zu $^{1}/_{3}$ aus Muskelsubstanz besteht.

Nicoll (268a) hat bei einem 15 Monate alten Kinde, welches die interessante Combination von doppelseitigem Klumpfuss und Klumphand darbot, nachdem die Achillotomie keinerlei Besserung erzielt hatte, durch die „keilförmige Tarsektomie", die Klumpfüsse auf blutigem Wege redressiert. Der gute Erfolg wird durch Abbildungen illustriert.

Peterson (273) hat einen nach schwerer Armverletzung zurückgebliebenen Defekt des Nerv. medianus und ulnaris durch Implantation von 2 je 4 cm langen Stücken aus dem Ischiadicus eines Hundes geheilt. Nach 14 Monaten war die Sensibilität fast vollständig wiedergekehrt, die Motilität nur wenig gebessert. P. giebt eine sehr ausführliche Geschichte des Falles und illustriert die einzelnen Stadien der Besserung durch gute Abbildungen. Es folgt ein Bericht über die sorgsame microskopische Untersuchung der excidierten Nervenenden des Medianus und Ulnaris, sowie ein Ueberblick über die bisher bekannt gewordenen Fälle von Nerventransplantation nebst Litteraturübersicht. P. kommt auf Grund seiner Studien zu dem Schlusse, dass die Implantation eines Nervenstückes in den Defekt, welcher im Verlaufe eines Nerven entstanden ist, eine durchaus gerechtfertigte Operation ist und dass unter günstigen Bedingungen durch die Nerventransplantation eine vollständige Wiederherstellung der Sensibilität und Motilität sich erzielen lässt. Während die Sensibilität oft sehr früh wiederkehrt, erfordert die Wiederherstellung der Motilität sehr lange Zeit. Die Regeneration des degenerierten peripheren Nervenendes erfolgt durch Hinabwachsen der Achsencylinder vom centralen Nervenende aus. Die Wiederkehr der Sensibilität erfolgt meist zu einer Zeit, wo diese Regeneration noch nicht erfolgt sein kann.

Sie kann daher nur durch die Entwicklung collateraler Bahnen erklärt werden.

Petridis (274) berichtet über eine mit vollkommenem Erfolge ausgeführte secundäre Nervennaht 18 Monate nach einer Schussverletzung des Nerv. radialis. Von Interesse ist das sofortige Wiederkehren der verloren gewesenen Sensibilität unmittelbar nach der Operation.

An einer Reihe von Fällen hat **Remy** (297) Erfrierungen in den verschiedensten Stadien und den mannigfaltigsten Localisationen studiert, er unterscheidet das Stadium der primären Affection, die näheren und entfernteren Folgen, hat diese verschiedenen Stadien klinisch, anatomisch, histologisch, radiographisch untersucht und äussert sich eingehend über die Mitbeteiligung der Nerven an Erfrierungen, sowie über die Neigung dieser Erscheinungen zur Progedienz. Bezüglich der Behandlung hält es R. für ratsam, möglichst bald das erfrorene Glied abzusetzen, nicht abzuwarten, bis eine spontane Abstossung erfolgt. Die Schwierigkeit besteht in der richtigen Erkenntnis, wo man absetzen soll, denn in der Umgebung erfrorener Gebiete sind häufig die Gefässe erkrankt.

Richelot (300) empfiehlt auf Grund der Mitteilungen von Péraire und Mally in der Academie de méd. die Sehnentransplantation bei paralytischem Klumpfusse als Normalverfahren. Sie ist der Tenotomie vorzuziehen und ermöglicht in der grossen Mehrzahl der Fälle die Heilung ohne die ausgedehnten Resectionen des Fussskelettes.

Riethus (302) giebt an, dass die Radialisverletzungen durch Humerusfractur am häufigsten bei Brüchen im Bereich des mittleren Drittels vorkommen, dass die Fractur im Bereich des unteren und des oberen Drittels seltener durch eine Läsion des N. radialis komplizirt ist. R. stellt die primären Lähmungen, dadurch charakterisirt, dass sie unmittelbar, nachdem die Fractur entstanden, nachweisbar sind, gegenüber den secundären, die, nicht unmittelbare Folgen des zur Kontinuitätstrennung führenden Traumas, sich erst nach Tagen oder Wochen post fracturam einstellen, bespricht die beiderseitigen Ursachen und ausführliche Krankengeschichten und fasst sich in der Behandlung der bei Humerusfractur auftretenden Radialislähmungen dahin zusammen, dass primäre Paresen, so lange keine Steigerung der Lähmungserscheinungen beobachtet wird, exspectativ behandelt werden können. Bei primären Paralysen muss der Nerv, falls nicht in wenigen Tagen die Lähmung zurückgeht, freigelegt werden, bei Kontinuitätstrennung der Nerven womöglich sofort nach dem Unfall die Nervennaht ausgeführt werden. Ist die Distanz zwischen den Nervenenden eine so grosse, dass die Vereinigung der angefrischten Nervenenden ohne Spannung nicht möglich ist, so ist die Verkürzung des Humerus durch Resection zu empfehlen. Jede secundär aufgetretene Radicalähmung indicirt, bei Eintritt einer Steigerung der Lähmungserscheinungen besonders, den sofortigen operativen Eingriff. Die Resultate der Operation sind absolut günstige.

Bockliffe und **Hainworth** (305) trepanierten bei einem Falle von perforierender Stichverletzung der Orbita in der Vermuthung, dass ein linksseitiger Abcess der Temporalgegend bestehe. Es fand sich kein Eiter, jedoch wurde ein beträchtlicher Hydrops des Seitenventrikels gefunden und mit Troikart entleert. Heilung.

Santi (318) beobachtete eine complete Lähmung des Nerv. tibialis anticus infolge einer Schussverletzung der Fibula und der Kniekehle. In der Annahme, dass der Nerv entweder durchschossen oder in eine Narbe eingebettet sei, unternahm S., um eine dauernde Dienstunfähigkeit des

verletzten Offiziers zu verhüten, 2 Monate post trauma die secundäre Nervennaht: er fand den Nerven total durchtrennt, und es bestand eine Distanz von $2^1/_2$—3 Zoll zwischen den Nervenenden. Durch Zug an den Enden und durch starke Flexion des Kniegelenks gelang es, die Enden aneinander zu bringen und mit Catgut zu vereinigen. Im Juli war Pat. bereits im stande, wenn auch noch etwas hinkend, zu gehen und Rad zu fahren. Die Atrophie schwand, und die Sensibilität kehrte zurück.

Steudel (336) veröffentlicht einen beobachteten und operirten Fall von „Trommlersehne", weist unter Angabe ausführlicher Krankengeschichte und der anatomischen Untersuchung nach, dass es sich bei der „Trommlerlähmung" bez. „Trommlersehne" nicht um eine musculäre Lähmung, sondern um eine Erkrankung bez. Verletzung der Sehne des Muscul. extens. pollic. longus handelt. Verf. stellt für die Therapie der subcutanen Zerreissung der Sehne des linken langen Daumenstreckers und für die Prophylaxe beachtenswerthe Grundsätze auf: führt im Anfangsstadium Schonung nicht zum Ziel, so ist bei ev. eingetretener Unmöglichkeit, das Nagelglied des linken Daumens zu strecken, Daumen und Handgelenk in Streckstellung mehrere Wochen zu fixiren. Genügt diese Behandlung nicht, so ist operativ vorzugehen und stets der Versuch zu machen, die Sehne des langen Daumenstreckers (nach angegebenem Operationsplan) in diejenige des kurzen Daumenstreckers einzupflanzen.

Schulthess (348) geht des Näheren auf gewisse Veränderungen des Muskel- und Knochensystems der congenitalen Formen der spastischen Gliederstarre ein, bespricht mehrere ihm bekannter Fälle congenitalen Ursprungs, insonderheit die Veränderungen der Patellarsehne und des Biceps brachii und kommt zu dem Resultate, dass das näher beschriebene Bild des flectirten Kniegelenkes bei congenitaler cerebraler Diplegie mit erheblichem Befallensein der Unterextremitäten ein diagnostisch-pathognomisches Merkmal ist. Er geht sodann auf die Frage ein: „Wie kommt diese typische Form zu Stande?" und erörtert ferner die von ihm bei seinen Fällen eingeschlagene Therapie, die zu günstigem Resultate geführt hat.

Schulthess (349) führte in der Wintersitzung vom 3. 12. 1898 einen Fall von partieller Lähmung der Unterschenkelmuskulatur mit partieller Hypertrophie vor, sprach sodann über Paraplegie der Unterextremitäten bei Scoliose und die Differentialdiagnose von schwerer Scoliose und Spondylitis cervicalis, der mit Stützapparaten behandelt worden ist.

Schulthess ging alsdann zur anatomischen Demonstration zweier Präparate von Spondyl. cervicalis über. In dem einen Falle war das Rückenmark durch die Drehung des Atlas auf dem Epistropheus abgescheert, in dem zweiten Falle war das Lig. cruc. atlant. durch den Dens des Epistropheus perforirt; des ferneren demonstrirte er Gypsabguss und Knochenpräparate von Scoliosis totalis dextroconvexa, wie auch Präparate von Scoliosis simplex.

Teschner (356) weist an der Hand von 6 Fällen von paralytischen Deformitäten (Abbildungen) den Werth der methodischen Uebungstherapie nach. Er hat mit derselben in vielen Fällen, welche vorher planlos und unbegrenzt lange Zeit ohne Erfolg massiert und electrisiert worden waren, in relativ kurzer Zeit auffallende Besserungen erzielt. (Cong. Hemiplegie infolge des Druckes der Geburtszange, Poliomyelitis, Lateralsklerose.)

Tubby (362) empfiehlt bei infantilen spastischen Contracturen des Vorderarmes und der Hand das am meisten störende Symptom, die extreme Pronationsstellung, auf folgende Weise zu beseitigen: Der M. pronator teres wird von seinem Ansatz am Radius abgelöst, durch eine im Spatium interosseum angelegte Oeffnung nach hinten durchgezogen, um die Streckseite des Radius herumgeschlagen und an seiner ursprünglichen Insertionsstelle wieder so angeheftet, dass der Muskel nunmehr bei seinen Contractionen als Supinator wirkt. Bei den extremsten Graden der Contractur müssen ausserdem die Sehnen der vom Condylus internus entspringenden Muskeln (Flexor carpi radialis etc.) über dem Handgelenk durchtrennt werden. T. hat das Verfahren in 2 Fällen mit gutem Erfolg angewandt.

Vulpius (374) berichtet einiges über die Klumpfusstherapie, gestützt auf die Erfahrungen, die er an einigen hundert Fällen gesammelt hat. Er beschäftigt sich mit dem angeborenen Pes varus und zieht die gleiche Deformität sodann auf paralytischer und spastischer Grundlage in Betracht. Er bejaht die Frage der Heilbarkeit des angeborenen Klumpfusses, bespricht die Weise der einzuschlagenden Behandlung, die Frage des Beginnes der Behandlung und dann die Arten der Nachbehandlung.

Vulpius (376) bezweckt durch die Sehnentransplantation den Ersatz eines muskulären Functionsdefectes durch operative Heranziehung benachbarter gesunder Muskeln und giebt über die Erfahrungen einen Ueberblick, die er durch ca. 80 Operationen gewonnen. Er kommt zu der Ueberzeugung, dass die Methode sich als ein bedeutsames Hilfsmittel für den Orthopäden darstellt, dessen Wert um so höher zu schätzen ist, als es grade die Bekämpfung bisher wenig zugänglich erschienener Leiden gestattet. Ein weites Indicationsgebiet eröffnet sich für die Sehnenüberpflanzung: spinale Kinderlähmung, paralytischer Spitzfuss, Klumpfuss, paralytischer Plattfuss, partielle Lähmungen der oberen Extremität spinalen Ursprunges, auch spastische Lähmungen als Folgen der cerebralen Kinderlähmung, die Little'sche Krankheit, Dystrophia muscularis progressiva. Freilich stellt jeder Fall neue Aufgaben und macht die Anwendung einer Schablone unmöglich; aber mit Hilfe der einfach sich gestaltenden Technik, die V. näher beschreibt, und auf Grund einer Reihe von Erwägungen hat V. überraschende Erfolge erzielt, über die er sich in den Aufsätzen eingehend verbreitet.

Vulpius (377) lässt sich über die Wechselbeziehungen zwischen Orthopädie und Neurologie aus und will das allseitige Interesse der beteiligten Kreise auf das neue Arbeitsgebiet hinlenken, um durch recht zahlreiche Erfahrungen eine recht grosse Grenzzone der Neurologie feststellen zu können, in welcher die Orthopädie Zutritt und Gelegenheit zur Mithilfe erlangt. Durch Schilderung der Fortschritte, die auf allen Gebieten gemacht und noch gemacht werden können, würdigt er den Umfang und der Bedeutung der Orthopädie, die noch mehr leisten wird, sobald auch der pract. Arzt mehr Interesse und Vertrauen zu derselben gewinnen wird. Blutige und unblutige orthopädische Methoden haben auf dem Gebiete der Nervenkrankheiten nebeneinander ihre volle Berechtigung und zeitigen schöne Erfolge in der Hand des Arztes, der beide beherrschend und streng individualisirend richtig wählt und kombinirt.

Vulpius' (378) Beobachtungen über Sehnentransplantation erstrecken sich auf 80 Operationen. Näheren Details über die Technik folgen die

zur Operation geeigneten Krankheitsbilder und die erfreulichen Erfolge auf dem bisher wenig dankbaren Gebiete der Orthopädie.

Wiener (384) giebt einen Ueberblick über die modernen chirurgischen bezw. orthopädischen Behandlungsmethoden der verschiedenen Lähmungsformen bei Kindern. Etwas grundsätzlich Neues ist in dem Vortrag nicht enthalten.

b) Chirurgische Behandlung der Neuralgieen, der Facialislähmungen.

Bejarano (25) giebt als Schüler Chipault's einen Geammtüberblick über die ausgebreiteten Trigeminusresectionen, besonders über die totale periphere Resection, wie sie Chipault ausgeführt und lehrt. Den allgemeinen Auslassungen über das Wesen der Trigeminusneuralgien lässt B. eine Aufzählung und Kritik der bisher üblichen therapeutischen (operativen) Methoden bei der Behandlung der Neuralgieen folgen und beschreibt sodann in sehr ausführlicher Weise das Verfahren Chipault's: zunächst die totale Resection des III. Astes, deren Ausführungen in sieben Tempis von statten geht; sodann die totale Resection nur des unteren Alveolarnerven; die totale Resektion des II. und des III. Astes; mit geringen Modificationen ist die Technik dieselbe wie bei der Resection I. Hieran schliesst sich die Technik der totalen Resection des I., II. und III. Astes, mit anderen Worten: die der totalen peripheren Resection des Trigeminus.

B. hält die ausführlichst beschriebenen Methoden für die besten und kommt zu dem Resultate, dass der therapeutische Erfolg bei diesen ausgebreiteten Resectionen ein bedeutend dauerhafterer ist als der bei den begrenzten Resectionen. In 2 Fällen hält der Erfolg bereits zwei Jahre an.

Dollinger (96) demonstrirt zwei Fälle, in welchen ihn Neuralgie veranlasste, nach Horsley die Resection des Nerv. lingualis und inframaxillaris auszuführen. Ein Pat. ist seit 2 Jahren, ein anderer seit 1 Jahre schmerzfrei.

Dollinger (99) operirte 2 Kranken, die an einer auf den Unterkiefer aus das Gebiet der Zungennerven beschränkten Neuralgie litten, mit bestem Erfolge durch Resection der Zungen und Unterkiefernerven. D. beschreibt ausführlich das Operationsverfahren.

Dollinger (97) demonstrirt im Budapester Kgl. Aerzteverein eine Patientin, bei der er, nachdem Billroth 1888 den rechten N. mentalis im Munde durchschnitten, durch eine näher detaillirte Operation das Ganglion Gasseri und die Trigeminuswurzel intracraniell exstirpirte mit sehr gutem Erfolge. Die Diskussion ergab die Wichtigkeit der Operationen zur Klärung der Bahnen der Geschmacksnerven und der Frage der Thränensekretion. In therapeutischer Beziehung ist die Exstirpation am meisten vorzuziehen, da selbst bei $3^1/_2$jähriger Beobachtungsdauer keine Recidive eintraten.

Dollinger (101) hat in zwei Fällen von schwerer Trigeminusneuralgie die Exstirpation des Ganglion Gasseri vorgenommen. In beiden Fällen waren periphere Operationen und diverse interne Kuren von nur vorübergehendem Erfolg. Der erste Fall betrifft eine 43jährige Frau, deren Leiden schon seit 18 Jahren dauerte und in der letzten Zeit von unerträglicher Heftigkeit war. Operationsmethode nach Krause, Verlauf sehr günstig, nur bestand während einiger Wochen leichte

Abducensparese. Die Schmerzen hörten sofort auf, kehrten auch bis heute (13 Monate) nicht zurück, nur hat Patientin fast beständig ein ziehendes, manchmal juckendes, selbst stärker drückendes Gefühl in der betreffenden Gesichtshälfte. Die Anaesthesie ist in der Mitte des Gesichtes sehr hochgradig, es besteht auch Ageusie in der betreffenden (rechten) Zungenhälfte, diese Geschmackslähmung zeigt sich auch in der hinteren Hälfte der Zunge. Die Thränenabsonderung schien in der ersten Zeit aufgehoben, später thränten beide Augen gleich. Subjectiv hatte Patientin in der ersten Zeit das Gefühl, als ob die Speisen beim Schlucken in ihren Kopf gelangen würden. Diese Gefühlsstörung war so stark, dass die intelligente Patientin kaum von der Idee abkommen konnte, dass man ihren Schädel nochmals wird öffnen müssen, um die Speisereste daraus zu entfernen. Im zweiten Fall handelte es sich um einen 49jährigen Tagelöhner, der die ersten neuralgischen Schmerzen vor 15 Jahren verspürte, in der ersten Zeit waren seine Schmerzen weniger heftig, es traten selbst zeitweise schmerzlose Intervallen nach verschiedenen Behandlungsmethoden ein, in der letzten Zeit hingegen hatte er sehr viel zu leiden. Das Ganglion schien stark mit der Dura mater verwachsen, nach der Operation bestand fünf Tage lang ziemlich starke Hyperidrosis an der operirten (rechten) Gesichtshälfte. Sehr günstiger Wundverlauf, gänzliches Ausbleiben der Schmerzanfälle.

(Jendràssik.)

Der Kranheitsfall, welchen **Donàth** (102) mittheilt, betrifft einen 23jährigen Hörer der polytechnischen Hochschule, der oft an Hemicranie leidet und nach einer vor 4 Jahren durchgemachten Epididymitis Schmerzen in dem betreffenden Hoden bekam. Da diese Schmerzen in der letzten Zeit äusserst heftig wurden und Pat. nicht mehr arbeiten konnte, selbst im Schlaf gestört war, kam er zu den Verff. mit der Bitte, die Hoden zu entfernen. Verff. glaubten, dass sie mit der Excision eines Theiles des N. lumbo-inguinalis und des N. spermaticus externe den Zweck mit Erhaltung des Hodens erreichen werden; Hültl führte diese Operation mit sehr günstigem Wundverlauf aus. Der Erfolg war unmittelbar nach der Operation zwar ein vollkommener, doch kehrten die Schmerzen nach einem Monat wieder zurück.

(Jendràssik.)

Donath und **Hültl** (104) haben in einem Falle von Neuralgia testis, um der durch die Castration herbeigeführten Verstümmelung auszuweichen, den Nerv. spermat. ext. und Nerv. lumbo-inguinal. in einer Länge von 6—7 cm resecirt, mit dem Erfolge, dass seit der Operation die Schmerzen völlig aufhörten, wenn sie auch nach einiger Zeit (6 Wochen post. operat.) noch einmal recht heftig wiederkehrten, um alsdann im wesentlichen zu verschwinden. Ganz hörte der Schmerz nicht auf, so dass der Beweis für den peripheren Sitz des Schmerzes nicht erbracht ist, wenn es auch höchstwahrscheinlich ist, dass der Schmerz anfangs ein peripherer war, der dann aufwärts gestiegen ist.

Erdmann (116) hat bei einem 53jährigen Farmer mit schwerer Trigeminusneuralgie, welche seit 4 Jahren bestand, jeder medicamentösen Therapie trotzte und auch nach Excision des Supratrochlearis, Supra- und Infraorbitalis nur vorübergehend sich besserte, die Excision des Ganglion nach Hartley-Krause ausgeführt. Bereits 6 Tage nach der Operation wurde Pat. entlassen. 6 Wochen nach der Operation musste das linke Auge wegen neuroparalytischen Hornhautgeschwürs enucleirt werden. E. glaubt, dass bei genügendem Schutz

des linken Auges dies Ereignis sich hätte vermeiden lassen. Die linke Gesichtsseite war total anaesthetisch. Dauerresultat?

Fraenkel (130) giebt für die Resection des II. Quintusastes an der Schädelbasis einen Weg an, der es ermöglicht, ohne Setzung einer äusseren Wunde rasch und sicher an den Verlauf des Nerven an der Basis cranii zu gelangen. F. geht von der Fossa canina aus ein, eröffnet das Antrum Highmori in seiner vorderen und in seiner hinteren Wand, durch die man bei künstlicher Beleuchtung den Nerven am lateralen Teil durchschimmern sehen kann. Der Nerv tritt sofort ins Operationsfeld und kann mit einem feinen, stumpfen Häkchen gefasst und einerseits gegen die Fissura orbital. infer., andererseits bis sehr nahe ans Foramen rotundum verfolgt und entsprechend resecirt werden. So werden vor allem Konflikte mit grösseren Gefässen (A. maxill. int.) ausgeschlossen, ganz abgesehen davon, dass keine Spur einer äusseren Verletzung geschaffen wird.

Krause (209) beschreibt die von ihm in 3 Fällen äusserst schwerer Occipitalneuralgie ausgeführten Operationen. In keinem dieser Fälle beschränkte sich die Neuralgie in ausgeprägter Weise auf einen einzigen der in Betracht kommenden Nerven; vielmehr waren stets gleichzeitig mehrere Nervenstämme in Mitleidenschaft gezogen. Verf. wurde bei diesen Operationen von dem Grundsatze geleitet, die zu resecierenden Nerven sorgfältig aus allen den zahlreichen Verbindungen frei zu präparieren, sie dann möglichst central zu durchschneiden und dann erst die peripheren Verästelungen langsam und möglichst vollständig herauszudrehen. Die Extraction nach Thiersch verbietet sich bei den Occipitalnerven wegen der Verbindungen mit dem Nerv. phrenicus, Die Operation bietet wegen der zahlreichen anatomischen Varietäten im Verlauf der Nerven häufig erhebliche Schwierigkeiten. Nicht selten weicht sogar der Verlauf der Nerven der einen Seite von dem Verlauf des correspondierenden Astes der anderen Seite wesentlich ab. Zahlreiche Abbildungen illustrieren die Methode. Auch für die Diagnose der Occipitalneuralgie bietet die Abhandlung recht bemerkenswerthe Fingerzeige.

Monod und **Chipault** (253) berichten über die lange Leidensgeschichte eines 42jährigen Mannes, welcher infolge einer im Jahre 1884 erlittenen Schussverletzung des Handgelenks an äusserst schwerer Armneuralgie litt. 1894 wurde von Nélaton das Handgelenk reseciert, worauf die Schmerzen noch zunahmen, weshalb Ferraton den Vorderarm amputierte. Auch hiernach keine Besserung. Die Neuritis nahm an Intensität zu, die Schmerzen strahlten bis zum Halse ans, der Stumpf war ödematös, geröthet und äusserst schmerzhaft. Délorme erreichte durch forcierte lokale Compression in 8 Sitzungen ein Aufhören der Schmerzen, aber bereits nach 2 Monaten kehrte das Leiden in unverringerter Intensität wieder, und trophische Störungen gesellten sich hinzu. Die von Neuem versuchte Compressionsbehandlung brachte nur vorübergehende Erleichterung. Délorme resecierte alsdann ein 10—15 cm langes Stück mit einem Neurom aus der Continuität des Nervus cubitalis ohne jeden Erfolg. Monod amputierte alsdann den Oberarm im unteren Drittel. Nur vorübergehende Besserung. Nach 6 Monaten bestand wieder der alte Zustand. Vanverts resecierte alle 3 Nervenstämme in der Achselhöhle. Als auch diese Operation erfolglos blieb, der Kranke die Zeichen der Hysterie bot und ohne grosse Morphiumdosen nicht existieren konnte, führten Monod und Chipault im J. 1897 die Totalresection der hinteren

Wurzeln des Plexus brachialis in 2 Sitzungen aus. In der ersten Sitzung wurde die Dura in der Höhe der unteren Hals- und oberen Brustwirbel freigelegt. Nach 3 Tagen wurde die Dura geöffnet und die 2 erreichbaren hinteren Nervenwurzeln reseciert, eine dritte durchschnitten. Verf. nehmen an, dass sie den letzten Cervical- und die 2 oberen Dorsalnerven reseciert bezw. durchschnitten haben. Nach der Operation blieb Pat. dauernd frei von Schmerzen, die Hemiparese, welche sich infolge der Operation zeigte, ging zurück, und der Stumpf blieb beweglich.

Rose (310) will, wie die meisten Autoren, die intracraniellen Methoden der Nervenresection bei Trigeminusneuralgie nur für die schweren, verzweifelten Fälle reserviert wissen. Er hat in 40 Fällen die bekannten peripheren Extractionsmethoden an allen 3 Aesten ausgeführt, nie einen Todesfall erlebt und ist mit den Erfolgen sehr zufrieden.

c) Chirurgische Behandlung des Morbus Basedowii, des Glaucoms und des pulsierenden Exophthalmus. (Thyreoidektomie, Sympathicotomie und Sympathicectomie.)

Abadie (1) hat in einem Falle von Basedow die Resektion des Sympathicus ausgeführt und konnte sich 2 Jahre nach der Operation davon überzeugen, dass der Exophthalmus vollkommen zurückgegangen, Tachycardie und Struma verschwunden waren. Die Pupillen zeigen trotz der Resektion ein normales Verhalten. A. hält die Patientin für geheilt.

Ball, Renaud und **Bartlett** (11) berichten über einen sehr günstigen Erfolg, welchen sie bei einem Falle von chronischem Glaucom durch Exstirpation des oberen Halsganglion des Sympathicus erzielt haben. Besonders auffallend war das sofortige Schwinden der Schmerzen nach der Operation. Ball hat die Operation als Erster in Amerika ausgeführt. Der Artikel schliesst mit einer Uebersicht der bisher publizierten Fälle von Operationen am Sympathicus wegen Glaucom, Epilepsie und Basedow.

Depage (94) hat bei einem typischen Falle von Basedow die beiderseitige Totalresection des Halssympathicus ausgeführt: Verschwinden des Exophthalmus und Besserung der nervösen Beschwerden. Tachycardie und Struma blieben unbeeinflusst. Ein halb Jahr später auf dringenden Wunsch der Kranken: Enucleation der Struma. Hierauf Verschwinden der Tachycardie. Aujourd'hui on peut considérer la malade „comme guérie“ de son affection basedowienne. D. erblickt das Wesen der Basedow'schen Krankheit in einer Alteration der Schilddrüsensecretion. Er hält daher die Thyroidectomie für einen ungleich wirksameren, radicaleren, wenn auch gefährlicheren Eingriff, als die nur palliativ wirkende Sympathicotomie, welche die Krankheitsursache im Körper zurücklässt.

Demicheri (93) theilt drei Beobachtungen mit, welche den prompten Erfolg der Sympathectomie bei Glaucom augenscheinlich darthun. In allen Fällen erlangten die fast blinden Kranken nach der Operation eine fast normale Sehschärfe ($^2/_3$) und in einem Falle Rückgang der intraocularen Spannung, sowie normales Gesichtsfeld.

Frank (132) kommt, gestützt auf klassische Angaben und seine eigenen Untersuchungen, zu dem Resultate, dass der Halssympathicus die Rolle eines „nerf propulsaire du globe oculair“ spielt dank seiner Wirkung auf den Müller'schen Muskel. Durch die Durchschneidung wird der Exophthalmus unterdrückt oder verringert, desgleichen verringert dieselbe die intraoculäre Spannung und kann so bei der Behand-

lung des Glaukom Nutzen bringen. Auf die Schilddrüse wirkt er nicht wie ein Vaso-Dilatator; letztere sind in den Kehlkopfnerven enthalten. Secretorische Wirkung auf die Schilddrüse kommt dem Sympathicus nicht zu, demgemäss verringert die Resection nicht die Schilddrüsensecretion. Während die vaso-constrictorische Wirkung des Sympathicus auf das Gehirn nicht zweifelhaft ist, ist seine vaso-dilatatorische Thätigkeit nur hypothetisch. Der Nutzen der Sympathicotomie bei der Basedow'schen Krankheit und der Epilepsie muss nach den physiologischen Grundlagen mindestens als problematisch bezeichnet werden. Eine Einwirkung der Sympathicotomie am Halse auf die Herzaction ist ausgeschlossen, da die zum Herzen gehenden Sympathicusfasern zum grossen Theil dem Brustganglion entspringen.

Der Vortrag **Lanphear's** (218) über die Sympathicusresection bei Glaucom, Basedow und Epilepsie giebt einen Ueberblick über die von den verschiedenen Autoren bisher mitgetheilten Erfahrungen, Technik, Indikation etc. Bezüglich seiner eigenen Erfahrungen spricht L. sich vorerst noch sehr reserviert aus, da die seit der Operation verflossene Beobachtungszeit noch viel zu kurz ist. Er hat 2 mal wegen Basedow und 22 mal wegen Epilepsie die Sympathicotomie gemacht. Er hält die Operation bei Beherrschung der Technik und strenger Asepsis für wenig gefährlich.

Nicoll (268) exstirpierte bei einem schweren Falle von Basedow den ganzen rechten Lappen, den Isthmus und die grössere Hälfte des linken Lappens der Struma unter lokaler Cocainanästhesie. Eine allgemeine Narkose konnte bei der grossen Schwäche, Anämie, Dyspnoe und Tachycardie der 45 jährigen Patientin nicht gewagt werden. Glatte Heilung, Rückgang der Dyspnoe und Tachycardie. N. schildert bei dieser Gelegenheit die bekannten grossen Gefahren der allgemeinen Narkose bei Thyroidectomien wegen Basedow.

IV. Allgemeines.

Technik, Craniometrie, cranio-cerebrale Topographie, Geschichte der Hirnchirurgie.

Capitan (55) hat an Schädeln der neolithischen Periode zwei Arten von Trepanationen, die wahrscheinlich zu religiösen Zwecken ausgeführt wurden, wahrgenommen und diese an Cadavern und lebenden Hunden nachgeahmt. Die erste ist die Trepanation durch Abschaben mittelst scharfer Kieselstücke, zu deren Ausführung er etwa 30 – 35 Minuten brauchte. Am lebenden Hunde verzögert die Blutstillung die Ausführung, Heilung in 8—14 Tagen. Die zweite Art ist das Emporheben eines runden Knochenstückes, wozu er sich besonders geformter Instrumente bediente; diese ist schwierig, langwierig und ermüdend, besonders schwer ist das Vorzeichnen der Furche auf dem Knochen. Zu dieser Art der Trepanation brauchte er 1—2 Stunden. In beiden Fällen ist tiefe Narcose nothwendig. Im grossen giebt unser heutiges Operationsverfahren diese alten Methoden wieder.

Dawbarn (86) empfiehlt zur Prophylaxe des Shocks nach grösseren Operationen ausgiebigste Anwendung intravenöser Kochsalzinfusionen, welche womöglich noch auf dem Operationstisch zu appliciren sind. Zur Noth mag man sich mit heissen Rectaleinspritzungen begnügen, dagegen sind die Hypodermoclysen wegen der langsamen Resorption im Falle

drohender Gefahr weniger zu empfehlen. Präparation der Lösung, Technik der Injection werden näher beschrieben. Etwas grundsätzlich Neues bringt die Arbeit nicht.

Gilles de la Tourette und **Chipault** (144) berichten über methodisch angestellte Schädeluntersuchungen durch Percussion, und kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Die methodische Schädelpercussion giebt für die Diagnostik, ob mit eingeschlagenem Finger oder mit Metallhammer ausgeführt, ein neues werthvolles Untersuchungsmittel.

2. a) Der Percussionsbau des Schädels im allgemeinen schwankt mit der Dicke, ist verschieden nach Geschlecht, Alter und Knochenbau des Individuums.

b) Der Klang in den verschiedenen Schädelregionen ist je nach der Dicke verschieden.

c) Der Klang in einer bestimmten Schädelregion schwankt nach der Dicke und Integrität.

d) Durch intracranielle Veränderungen scheint der Percussionsklang nur wenig beeinflusst zu werden.

Haeckel (159) zeigt in seinem zusammenfassenden Referat, was innerhalb eines begrenzten Zeitraumes der jüngsten Vergangenheit in der Hirnchirurgie geleistet worden ist, indem er seinem Referat die in den Jahren 1895, 1896, 1897 und zum Theil noch 1898 erschienenen Arbeiten zu Grunde legt. Er erwähnt die grösseren monographischen Darstellungen in grossen Zügen, die technischen operativen Fortschritte, und referirt sodann über die Therapie bei Cephalocelen, Hydrocephal. congenit. und Hirntumoren. Den otitischen und rhinogenen Hirnerkrankungen folgen im Referat die Epilepsie, der Mikrocephalus, Psychosen, die Meningitis und schliesslich Gehirnabscesse und Encephalitis.

Haeckel (160) berichtet kurz über verschiedene Gegenstände der Gehirn- und Nervenchirurgie, die auf dem 28. Chirurgencongress zu Berlin zur Sprache kamen:

1. Kocher: „Ueber einige Bedingungen operativer Heilung der Epilepsie";
2. über Kroenlein's Mittheilungen über Schädel-Hirnschüsse aus unmittelbarer Nähe mittelst kleinkalibriger Mantelgeschosse;
3. über Barker's Beitrag zur Feststellung der Lage eines Geschosses im Gehirn mittelst Röntgenstrahlen;
4. über Körte's Mittheilung von einem Fall von Erkrankung des Gehirns bei Otitis media, die durch Thrombose der Arteria carotis interna zu Stande gekommen;
5. über Tilman's Theorie der Gehirnerschütterung;
6. über Garré's Recidiv bei Trigeminusneuralgie trotz Exstirpation des Ganglion Gasseri.
7. über Krause's Methode der operativen Behandlung schwerer Occipitalneuralgieen.

Schliesslich referirt Verfasser über den Vortrag Trendelenburg's: „Ueber Resection der Wirbelbogen wegen spondylitischer Lähmung" und die von T. bei einem Kranken mit bestem Erfolg ausgeführte Nervennaht des N. radialis (nach Humerusfractur).

Juvara (197) giebt eine ausgezeichnete, durch zahlreiche Abbildungen illustrirte Darstellung der chirurgischen Anatomie des Sympathicus und schildert eingehend die einzelnen Operationsacte bei der Freilegung, Durchschneidung bezw. Resection des Halssympathicus.

Krönlein (211) teilt zunächst kurz die für den Chirurgen wichtigsten Ergebnisse der Froriep'schen Untersuchungen mit, die die Grundlage bilden für den von ihm gemachten Vorschlag, in einfacher Weise die wichtigsten cranio-cerebralen Ortsbestimmungen zu machen und ohne zu den misslichen absoluten Zahlenwerten Zuflucht zu nehmen. Es handelt sich dabei, wie die Abbildungen des Krönlein'schen Kraniometers zeigen (Centralbl. f. Chirg. 1899. No. 1), um eine einfache geometrische Construction, zu welcher meist bekannte und in der Lehre der Schädelmessung anerkannte Linien verwandt worden sind. Die Brauchbarkeit der Construction für die verschiedenen Schädel- und Hirntypen hat K. an dem in Froriep's Werk dargebotenen Material nachweisen können. Es lassen sich gleichzeitig folgende wichtige Ortsbestimmungen ausführen:

1. die Teilungsstelle der Fissura Sylvii,
2. das obere Ende der Fissura Sylvii,
3. das untere Ende des Sulcus centralis,
4. das obere Ende des Sulcus centralis,
5. die beiden Krönlein'schen Trepanationsstellen für die Aufsuchung, der Haematome der Art. mening. med.
6. die Bergmann'sche Schädelresectionsstelle für die Aufsuchung otitischer Abscesse im Schläfenlappen.

Ledderhose (223) erörtert, auf seine eigene Erfahrung zurückschauend, die Ziele und Grenzen der physikalischen Nachbehandlung der Unfallverletzten speciell in den medico-mechanischen Instituten und den Reconvalescentenhäusern näher, geht auf die Frage des zweckmässigsten Behandlungsortes für Frischverletzte ein und resümirt sich bezüglich der Nachbehandlung dahin: die ärztliche Behandlung bezw. Nachbehandlung hat principiell bis zum Termin der Wiederaufnahme der Arbeit anzudauern. Wo in der Privat- oder Krankenhauspflege die Bedingungen nicht gegeben sind, um die Nachbehandlung in erspriesslicher Weise durchzuführen, da sind die noch nicht arbeitsfähigen Verletzten möglichst frühzeitig medicomechanischen Instituten bezw. Reconvalescentenhäusern zuzuweisen.

Macdonald (239) berichtet über 2 von Schmeltz in der Hypnose unter absoluter Schmerzlosigkeit ausgeführte Operationen, eine Amputatio mammae wegen Sarcom und eine Plastik des unteren Augenlides wegen Ectropium. Macdonald meint, dass nur wenige Fälle für operative Eingriffe in der Hypnose geeignet seien, dass aber in diesen wenigen Fällen die Hypnose ebenso sicher und völlig die Anästhesie herbeiführe, wie das Chloroform.

Muscatello und **Demascelli** (264) haben an jungen, 900—1200 g schweren Kaninchen experimentirt, um Klarheit zu gewinnen über die Erscheinungen, die bei der Callusbildung an einem normal innervirten und an einem dem Nerveneinfluss entzogenem Glied eintreten, und um den Nerveneinfluss richtig abschätzen zu können. Sie fracturirten die Ulna und liessen den Radius intact und kamen zu dem Resultate, dass die Fractur an einem paralysirten Gliede, wenn die Fragmente desselben in Contact mit einander stehen, in der gleichen Zeit und mittelst eines vollständig knöchernen Callus zur Heilung kommt, wie an einem normal innervirten Gliede, dass etwaige Veränderungen im Heilungsprocess einer Fractur bei einem der normalen Innervation entzogenen Gliede nicht von einer durch den Ausfall des Nervenreizes bedingten direkten Störung in der Bildungsthätigkeit der Regenerationselemente der Knochen abhängen, sondern, dass sie vielmehr indirekt die Folge der durch die Aufhebung der Motilität, der Haut- und Knochensensibilität und des Muskelsinnes

bedingten Verschiebung der Fragmente oder des reichlichen Extravasats, Verhältnisse, welche nach der Nervenresection am Gliede eintreten, sein können.

Muscatello und **Damascelli** (265) haben die Versuche von Biagi und Kapsammer über den Einfluss der Nervendurchschneidung auf die Heilung von Knochenbrüchen an jungen Thieren nachgeprüft. Sie fanden, wie Kapsammer, dass die Nervendurchschneidung auf die Kallusbildung keinen Einfluss hat. Die Knochenheilung erfolgt ebenso schnell und in derselben Weise an dem fracturirten und durch Nervendurchschneidung gelähmten Bein, wie an dem nicht gelähmten. Die zuweilen beobachtete Knochenatrophie ist nicht als direkte Folge der Nervendurchschneidung, sondern vielmehr als Inactivitätsatrophie anzusehen.

Roncali (308): Ueber partielle und totale Kleinhirnexstirpation.

Roncali beschreibt seine Untersuchungsmethoden und lässt sich des weiteren aus über die Erscheinungen nach partieller oder totaler Exstirpation des mittleren Kleinhirnlappens. Mit Luciani's Resultaten stimmen die seinen zum grössten Teile überein; zudem beobachtete R. Asthenie und Atonie in den vorderen Extremitäten (Luciani an den hinteren). An der Seite, wo das Kleinhirn exstirpirt, beobachtete R. in der Regel Steigerungen der Patellar- und Achillessehnenreflexe.

Carle: Ein Beitrag zur Hirnchirurgie.

Carle operirte einen Kranken mit schweren Störungen des Intellectes und der Sprache, Abweichung der Zunge nach rechts, Stauungspapille; Diagnose: Hirntumor, durch Operation bestätigt. Post operationem Bewusstlosigkeit und complete rechtsseitige Hemiplegie, die zurückging. Es besteht noch Bradyphasie und die Zungendeviation.

Isnardi: Ueber Hernia cerebri und Spina bifida.

Isnardi operirte mehrere Fälle; der interessanteste war ein Hydromeningoencephalokele der vorderen Fontanelle, die wahrscheinlich nicht eine wirkliche Hernie, sondern einen Tumor darstellte, der sich an der Peripherie des Hirnbläschens entwickelt hatte.

Rost (311) nennt die bekanntesten Hypothesen, die über den ursächlichen Zusammenhang zwischen chemischer Zusammensetzung und pharmakologischer Wirkung der Anästhetica und Narkotica der Alkoholgruppe aufgestellt sind, und berichtet sodann über die Versuche, die E. Overton angestellt und die eine überraschende Bestätigung der Theorie Hans Meyer's in allen Punkten liefern. Overton's Resultate, wie selbige R. publicirt, sind bisher noch nicht veröffentlicht worden.

Sander (316) veröffentlicht zwei sehr interessante Fälle von schwerer Hysterie. In beiden Fällen wurden durch die Hysterie organische Erkrankungen des Intestinaltractus so intensiv vorgetäuscht, dass bei dem einen zweimal, in dem andern Falle viermal innerhalb eines Jahres zur Operation geschritten wurde. Der stets negative Operationsbefund, die Art und Aufeinanderfolge der einzelnen Symptome, der geistige Zustand der Patienten lassen keinen Zweifel an der Diagnose aufkommen. Um die richtige Diagnose in solchen Fällen schon beim ersten Auftreten der bedrohlichen Erscheinungen zu stellen, meint Sander das Hauptaugenmerk richten zu müssen auf das meist auffallende Missverhältnis zwischen dem relativ guten Allgemeinbefinden und den schweren Lokalerscheinungen, auf den schnellen Wechsel der Symptome, namentlich im Meteorismus und Erbrechen, auf das schwere Krankheitsbild in Gegenwart des Arztes im Gegensatz zum sonstigen Verhalten der Patienten, auf das oft zu

beobachtende Missverhältnis zwischen Temperatursteigerung und Pulsfrequenz, auf zahlreiche, sonstige hysterische Symptome.

Die ausgezeichnete Abhandlung von **Senn** (321) über das Wesen, Aetiologie, Symptome, Diagnose, Prognose und Behandlung des traumatischen Shocks lässt sich schwer im Rahmen eines kurzen Referates besprechen. Es empfiehlt, im Einklang mit den meisten Chirurgen, Operationen während des Stadiums des Shocks nach Verletzungen, wenn irgend möglich, nicht vorzunehmen, keinesfalls aber Verletzte in diesem Stadium zu narkotisieren. Durch Kochsalzinfusionen, durch reichliche Dosen von Alcohol per os und per rectum, durch Anwendung der verschiedenen Stimulantien und durch Wärme, durch subcutane Strychnininjectionen können die Schwerverletzten so gekräftigt werden, dass die Narkose gewagt werden kann.

Shrady's (324) Ausführungen über den „Shock" in der modernen Chirurgie gipfeln in der berechtigten Warnung vor der prolongierten Anwendung der Anästhetica. Während in der Zeit vor Einführung des Chloroforms die rasche Durchführung der Operation das vornehmlichste Bestreben des Chirurgen war, sind wir jetzt, wo keine Schmerzensäusserungen des chloroformirten Kranken uns zur Eile drängen, nur allzusehr geneigt, ohne Rücksicht auf die Dauer der Operation zu operieren. Wir sollten aber nie vergessen, dass allein schon die prolongierte Narkose, ganz abgesehen von dem operativen Eingriff, die Gefahr des Shocks in sich birgt. Lässt sich eine Operation in einer Sitzung nicht vollenden, so ist in manchen Fällen zweizeitiges Operieren entschieden vorzuziehen.

Therapie der Gehirnkrankheiten.

Referent: Dr. M. Bloch-Berlin.

1. Adams, Treatment of Chorea. Amer. Archives of Pediatrics., No. 5.
2. Allan, C. M., A suggestion as to the treatment of Grave's disease. The Lancet, Vol. II, No. 9.
3. Allen, L. M., Eclampsia treated by saline infusion. The British med. Journal, July 29.
4. *Andeond, H., Note sur un cas d'hydrocéphalie hérédo-syphilitique guéri par le traitement spécifique. Révue méd. de la Suisse Rom., No. 1.
5. Ascoli, Vittorio, Sulla attuale terapia tetano specialmente con le injezioni sottocutane di acido fenico (Metodo Baccelli). Estratto dal Bullettino della R. Acad., Medic di Roma.
6. Bampton, Toxic cumulativ effect of sulphonal and trional. The Brit. med. Journ., No. 27.
7. Barr, Meningitis. The Lancet, No. 8.
8. Bechterew, v., Ueber die Behandlung der Chorea. Obozren. psich., No. 12 (Russisch.)
9. Derselbe, Zur suggestiven Behandlung degenerativer Anomalien des Geschlechtstriebes. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych., Mai.
10. Derselbe, Ueber die Bedeutung der gleichzeitigen Anwendung hypnotischer Suggestionen und anderer Mittel bei der Behandlung des chron. Alkoholismus. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych.
11. Derselbe, Suggestion und ihre sociale Bedeutung. Leipzig, b. Georgi.
12. Bennett, On the treatment of certain forms of neuralgia by the injection of osmic acid. The Lancet, Vol. II, No. 19.

13. *Bird, J. S., Treatment of puerperal eclampsia. New England Medic. Monthly, Sept.
14. Bleuler, Zur Therapie des Herpes zoster. Neurol. Centralbl., No. 22.
15. Bodoni, Uso della bromipina nella cura dell' epilessia. Riv. di patolog. nerv. e ment., IV, 9.
16. *Bourneville und Chapotin, De l'éosinate de sodium dans le traitement de l'épilepsie et des accidents, qu'il produit. Le Progrès méd.
17. Brennan, Traitement de l'empoisonnement par la cocaine. Gazette hebdomad. de méd. et de chir., Janvier 1.
18. Brissaud und Feindel, Sur le traitement du torticollis mental et des tics similaires. Journ. de Neurol., No. 8.
19. Bronner, Notes on the use of homatropine drops in some cases of muscular asthenopia. The Lancet, Oct. 7.
20. *Brower, Daniel R., Suggestions as to the treatment of alcoholism. The Journ. of the Americ. Med. Assoc., No. 15.
21. Brown, J. J. Graham, Notes on the treatment of diseases of the nervous system. The Scotish med. and surg. Journ., Vol. IV.
22. Browning, Position in sleep, a principle in neurological therapy. The New York Med. Journ., No. 18.
23. *Butler, The vegetable neurotics. The Journ. of the Am. Med. Assoc., Vol. XXXIII, No. 7.
24. Carrière, Traitement de l'accès de l'épilepsie essentielle. Gaz. hebdom. de méd. et de chir., No. 83.
25. Cazaux, Indications thérapeutiques dans le goître exophthalmique. Gaz. hebd. de méd. et de chir., No. 29.
26. *Chadwick, Chloral hydrate. Merck's Archives, No. 8.
27. Chetwood-Aiken, Bromohydrate of Arecoline as a myotic. The Brit. med. Journ., No. 85.
28. Clouston, States of over-excitability, hypersensitiveness, and mental explosiveness in children, and their treatment by bromides. The scotish med. and surg. Journal, Vol. IV, No. 6.
29. *Collineau, Le traitement de la nevrasthénie. Gaz. d. hôp., No. 37.
30. Collins, The treatment of headache. Philad. Med. Journ., Vol. III, No. 7—8.
31. Comby, Traitement de la chorée de Sydenham. Gaz. hebdom., No. 39.
32. Courmont und Doyon, Traitement du tétanos expérimental par la methode de Baccelli (Compt. rend. des séanc. de la Soc. d. Biol. Séance du 13. Mai.)
33. Cullinan, Bromide of strontium in the treatment of epilepsy. The Lancet, Oct. 7.
34. Cutler, Two cases of eclampsia successfully treated by venesection and intravenous infusion of salt solution. The Boston med. and surg. journ., March 30.
35. *Dawbarn, How to treat shock. The Med. Record, No. 5.
36. Debove, Du traitement des goîtres exophthalmiques. Gaz. hebd. de méd. et de chir., No. 34.
37. Déga, Georgette, Essai sur la cure préventive de l'hystérie féminiale par l'éducation. Paris, Félix Alcan.
38. Dieckhoff, Allgemeines und Specielles über die Behandlung der Hysterischen. Zeitschr. f. prakt. Aerzte.
39. Douglas, Treatment of alcoholism. The Journ. of Am. med. assoc., No. 19.
40. Dunham, The use of alcohol in the treatment of nervous and mental diseases. Buffal. med. Journ., No. 11.
41. Emmerich, Moderne Gesichtspunkte bei der Behandlung des chronischen Morphinismus. D. med. Wochenschr., Therap. Beil., No. 8.
42. Everke, Ueber die Behandlung der Eklampsie. Münch. med. Woch., No. 47.
43. Ewald, Chloral bei Magenneurosen. Therap. Monatsh., Oktober.
44. Eymann, The neurotic's diet. The journ. of the am. med. assoc., No. 9.
45. Féron, Un cas de tic traité par suggestion. Annales de la société belge de neurol., No. 2.
46. Flatau, Ueber den Heilwert der Hypnose. Wien. klin. Rundschau, No. 51.
47. Fleury, Maurice de, Le corps et l'âme de l'enfant. Paris, Armand Colin & Co.
48. Francotte, Le sulfate de duboisine dans le traitement de la paralysie agitante. Journ. de neurol. et d'hypnol., No. 10.
49. Fraser, A severe case of traumatic tetanus successfully treated with serum. The Lancet, Vol. II, No. 9.
50. Fromme, Der Missbrauch von Morphium und Cocain und seine schonende Behandlungsweise. Leipzig, Verl. des Reichs-Med.-Anzeigers.

51. Derselbe, Dionin und seine Anwendung bei der Abstinenzcur des chronischen Morphinismus. Wien. med. Blätter, No. 27.
52. Fürst, Zur Behandlung essentieller und postdiphtherischer Lähmungen. Wien. med. Presse, No. 1.
53. Gallois, Traitement de la migraine. Gaz. hebdomad. de méd. et de chir., No. 14.
54. Gessner, Hermann B., Carbolic acid in tetanus. The journ. of the am. med. assoc., No. 11.
55. Gulcke, Taubheit in Folge von Phenacetinmissbrauch. Zeitschr. f. prakt. Aerzte, No. 22.
56. Gutzmann, Zur Frage des Nutzens methodischer Hörübungen für Taubstumme. Wien. klin. Wochenschr., No. 5.
57. Haig, The treatment of headache. The brit. med. journ., No. 27.
58. Hall, The treatment of surgical shock by large doses of strychnine. The brit. med. journ., No. 30.
59. Hamburg, D. J., Treatment of pulmonary oedem of cardio-neurotic origin. Med. Record, Aug. 12, No. 7.
60. Haskovec, Beitrag zur Therapie der Epilepsie. Casopis ceských lékaru 10, VI.
61. Haslé, Du bromure de camphre dans l'épilepsie. Thèse de Paris.
62. Heinrich, Das Dionin als Ersatzmittel des Morphins bei Entziehungskuren. Wien. med. Bl., No. 11.
63. Hirschkron, Erfahrungen über schmerzstillende Mittel bei Rheumatismus, Gicht und Neuralgieen. Wien. med. Pr., No. 32.
64. Derselbe, Zur Behandlung der Cerebrasthenie. Wien. med. Bl., No. 9.
65. Hönig, Zur Therapie der Eklampsie und des Status epilepticus. Ung. med. Presse, No. 1.
66. Hopkins, Treatment of chorea. Med. Record, No. 17.
67. *Howard, Physiologic rythms, the practical value of their recognition in treatment of functional neuroses. The journ. of am. med. ass., No. 20.
68. Jackson, The choice of a drug to dilate the pupil. The jour. of am. med. ass., No. 32.
69. Jardine, The treatment of eclampsia by intercellular injection of saline fluid. The Scotish med. and surg. journ., No. 5.
70. Joffroy, Traitement de la morphinomanie. La Semaine méd., No. 49.
71. Jones, Intravenous infusion in shock and hemorrhage with a report of eight cases. The Boston med. and surg. journ., No. 26.
72. Irvine, Permanganate of potassium in morphinism. The New York med. journ., No. 12.
73. Kalischer, Zur Prophylaxe der chronischen Neurosen. D. Med.-Ztg., No. 101.
74. Kolipinski, Arsenik of copper in cerebro-spinal meningitis. The New York med. journ., No. 8.
75. Kühn, Ueber die Anwendung von Antipyrin bei Ischias. Allg. med. Centralztg., No. 38.
76. Laborde, Sur le traitement de l'épilepsie fonctionelle par le bromure de strontium. Bullet. de l'acad. de méd., No. 42.
77. Lanz, Ein Vorschlag zur „diätetischen" Behandlung Basedow-Kranker. Corresp.-Bltt. f. Schweizer Aerzte, No. 23.
78. *Ledderhose, Ziele und Grenzen der Nachbehandlung der Unfallverletzten. Arch. f. öffentl. Gesundheitspfl. in Elsass-Lothringen, Bd. 18.
79. Lee, de, Treatment of eclampsia. The journ. of the am. med. ass., No. 11.
80. Lemoine, Traitement du rhumatisme aigu par le bleu de méthylène. Le Progr. méd., No. 5.
81. Ley und Sano, De la pédologie. Journ. de neurol., No. 9.
82. Lichtschein, Prolonged chloral sleep in the treatment of chorea. Med. Record, No. 13.
83. Ligget, Treatment of tetanus by Opium. The Med. News, Vol. LXXV, No. 5.
84. Lochboehler, A study of codein and its salts. The journ. of the am. med. ass., No. 23.
85. Lorenz, Zur Behandlung der Epilepsie nach Flechsig. Wiener klin. Woch. No. 2.
86. Love, Cured case of hystero-epilepsy. The journ. of the am. med. ass., No. 5.
87. Luigi, L'huile de gaulteria procumbens dans le traitement de la chorée. Gaz. hebdom. de méd. et chir., No. 3.
88. Macleod, Cure of morphine, chloral and cocaine habits by sodium bromide. The brit. med. journ., No. 98.

89. Mason, Some cases treated by hypnotism and suggestion. The New York med. journ., January 14.
90. Maunier, Traitement de l'attaque d'épilepsie par le trional. Le Progrès méd., No. 17.
91. Mettler, Medicinal treatment of nervous diseases. Merck's Archives, No. 8.
92. *Derselbe, Treatment of apoplexy. The journ. of the Am. med. Ass., No. 15.
93. Minor, Two cases of Graves' disease successfully treated as intestinal autointoxications. Medic. Record, December 2.
94. *Moody, Usefulness of potassium jodid in cerebrospinal meningitis. Merck's Archives, July.
95. Nietert und Amyx, Four cases of tetanus treated by carbolic acid injections at the St. Louis City hospital. Med. Review, Vol. XL, No. 26.
96. Norris, Preventive treatment of eclampsia. The journ. of the am. med. ass., No. 20.
97. Oehrvall, Hj., Om ófning och trötthet. Upsala låkarefóren. fórhandl., N. F., V. 1, S. 1.
98. Oliver, Sequel to a case of diabetic coma successfully treated by saline infusion; death 243 days afterwards from coma. The Lancet. August 26.
99. Oppenheim, Ueber Missgriffe der Behandlung durch Verkennung der multiplen Sklerose. Therapie der Gegenw. No. 7.
100. Derselbe, Nervenkrankheit und Lectüre. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. Bd. XIV.
101. Parisot, Traitement de l'éclampsie. Gaz. hebdom. de méd. et de chir. No. 51.
102. Paulesco, Traitement du goître exophthalmique. Gaz. hebdom. de méd. et de chir. No. 13.
103. *Penn, Simultaneous use of physiologic salt solution and venesection in puerperal eclampsia. Memphis Med. Monthly. August.
104. Pennefather, Strychnine in opium poisoning. The brit. med. journ. June 24.
105. *Pentzoldt-Stintzing, Handbuch der Therapie der Erkrankungen des Nervensystems (ausschliesslich Gehirnkrankheiten). V. Bd. d. Handb. d. Therapie d. inneren Krankh. 2. Aufl. Jena.
106. *Pepper, An obscure case of abdominal pain complicated with morphine-eating. The Med. Age. No. 12.
107. *Perkins, Should nerve stimulants be administered to pregnant women? North Carolina Med. Journ. August.
108. Pitres, Traitement du goître exophthalmique par les injections d'éther jodoformé dans le parenchyme du corps thyroïde. Le Progrès méd. No. 32.
109. *Pressèr, Rational treatment of chronic morphinism. The journ. of the am. med. assoc. Vol. XXXIII. No. 7.
110. *Punton, Nervous diseases (relative curability and therapeutic indications). The journ. of the am. med. assoc. Vol. XXXIII. No. 2.
111. Rendle, Hydrobromate of hyoscine in chorea. The brit. med. journ. July 29.
112. Richet und Toulouse, Effets d'une alimentation pauvre en chlorures sur le traitement de l'épilepsie par le bromure de sodium. Gaz. hebdom. de méd. et de chir. No. 98.
113. Rindfleisch, Ein Fall von Opiumvergiftung, behandelt mit Kalium hypermanganicum. Zeitschr. f. prakt. Aerzte. No. 8.
114. Robertson, Case of recovery from a complicated neurotic disease under treatment by hypnotism. The Glasg. med. journ. No. 5.
115. Roche, Bromide of strontium in epilepsy. The Lancet. April 22.
116. *Rodet, De l'emploi de la Napelline, pour calmer les souffrances de la démorphinisation. Bullet. génér. de thérap. No. 13.
117. *Roger, Action de la Strychine et du chloral sur les animaux tétaniques. Compt. rend. hebdom. de la soc. de biol. 20. Mai.
118. Rose, Therapeutic value of hypnotism. The journ. of the amer. med. assoc. No. 19.
119. Rosenbach, Chloralhydrat als Sedativum bei manchen Formen nervöser Dyspepsie. Therapeut. Monatsh. Sept.—Okt.
120. Schiller, Zur Schularztfrage. Sammlung von Abhandlungen aus dem Gebiet der pädag. Psychol. und Physiol. Bd. III. Heft 1.
121. Schmid-Monnard, Entstehung und Verhütung nervöser Zustände bei Schülern höherer Lehranstalten. Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege. Jahrg. XII.
122. *Schott, On the treatment of cardiac neuroses. The Med. Record. No. 10.
122a. Schulze, Fr., Einige Versuche über die Wirksamkeit des Bromipins bei Epilepsie. Inaug.-Diss. Göttingen.

123. Sheriff, A case of puerperal eclampsia treated by veratrum viride. The scotish med. and surg. journ. Vol. IV. No. 45.
124. *Shoemaker, Insomnia. The journ. of the am. med. assoc. No. 2. July 8.
125. Smith, Strychnine in opium poisoning. The brit. med. journ. No. 32.
126. Sobel, Dangers of headache powders; report of a case, with tests for the suspected ingredients. The Med. Record. No. 14.
127. Sollier, De l'effet curatif de la démorphinisation sur les affections autres que la morphinomanie. Archives génér. de médec. Juin.
128. *Somerville, The treatment of neurasthenia. The Glasg. med. journ. No. 4.
129. Spehl, A propos du traitement de la maladie des tics. Journal de Neurol. No. 15.
130. Spiess, Methodische Behandlung der nervösen Aphonie und einiger anderer Stimmstörungen. Archiv f. Laryngol. Bd. IX. H. 3.
131. *Spratling, Curability of epilepsy and how it may be accomplished. Ref. in The Med. Record. Vol. LVI.
132. Stanley, Apomorphin an antidote in strychnine poisoning. The journ. of the am. med. assoc. No. 24.
133. *Steiner, J., Behandlung der Ischias. Ref. in Münch. med. Woch.
134. Steiner, R., Ein Fall von grossknotiger Bromakne. Wiener med. Bl. No. 21.
135. Stinson, Cerebral and meningeal syphilis treated by intramuscular injections of insoluble salts of mercury; some points in technique. The New York med. journ. No. 10.
136. *Syllaba, Ziemssen's Behandlungsmethode mit arseniksaurem Natron in grossen Dosen. Allg. Wien. med. Zeitg. No. 44—50.
137. Thomson, Traitement des douleurs nerveuses et de la migraine par le bleu de méthylène. Gaz. hebdom. de méd. et de chir. No. 5.
138. Urbantschitsch, Zur Frage des Nutzens methodischer Hörübungen für Taubstumme. Wien. klin. Wochenschr. 1898. No. 50. 1899. No. 5. Ueber methodische Hörübungen und deren Bedeutung für Schwerhörige. Wien. klin. Wochenschr. No. 8 und 10.
139. Wachenheim, The administration of atropine in epilepsy. The New York med. journ. No. 4.
140. *Wade, Morphin poisoning treated by permanganate of potassium. Medic. Sentinal. Sept.
141. Wagner, Ueber das Wesen und die Bedeutung des Hypnotismus vom sanitätspolizeilichen Standpunkt. Vierteljahrsschr. f. ger. Med. u. öffentl. Sanitätswesen. XVI. 2.
142. Weber, H., Zur therapeutischen Verwertung von Seereisen. Zeitschr. f. physik. u. diät. Therap. Bd. III. H. 5.
143. Weber, S., Kritisches Referat über die Behandlung des Coma diabeticum durch subcutane und intravenöse Infusionen. Zeitschr. f. physik. u. diät. Therap. Bd. III. H. 1.
144. Wecker, Le danger du traitement spécifique dans l'atrophie tabétique des nerfs optiques. Annales d'oculistique. Janvier.
145. Wetterstand, Om långvarig söum, särskildt vid behandling af hysteriens svårare former. Hygiea. LXI. 5.
146. Williamson, Palliative treatment of paralysis agitans. The brit. med. journ. June 3.
147. *Wood, Carbolic acid in tetanus. Merck's Archives. May.
148. Woods, A case of tetanus treated with carbolic acid. The New York med. journ. No. 11.
149. *Zenner, Mental element in treatment of headache. Virginia Semi-Monthly. July.
150. Zimmermann, Ueber Bromipin. Ref. Neurol. Centralbl. No. 11.
151. Zucoarelli, La cura della neurasthenia. Riv. speriment. di Freniatr. XXV. 3—4.

Allgemeines.

(Prophylaxe, Erziehung etc.)

In einer Vorlesung über die prophylactischen Massregeln zur Verhütung von Nerven-Krankheiten giebt **Graham Brown** (21) eine zwar nichts neues bringende, aber von warmem Interesse und reicher Erfahrung zeugende Uebersicht über die leitenden Gesichtspunkte bei der Erziehung

neuropathischer Kinder. Haus und Schule, Unterricht und Spiel, Zerstreuungen und Freundschaften, Religion und Kunst zieht er in den Kreis seiner Betrachtungen und verweist auf die Schwierigkeiten, die bei der Behandlung derartiger Kinder besonders daraus entstehen, dass häufig in ihrer nächsten Umgebung ihrer Entwicklung schädigende Einflüsse von Seiten einer nervösen Mutter oder eines nervösen Vaters drohen. Der Aufsatz verdient im Original nachgelesen zu werden. In einer zweiten Vorlesung bespricht Brown die Behandlung der toxischen Erkrankungen des Nervensystems, und zwar der Reihe nach die Folgen der Metallvergiftungen (Blei, Quecksilber etc.), der organischen Vergiftungen (Alkohol, Aether, Chloroform, Trional, Sulfonal, Morphium, Cocain, Nicotin), die Toxinvergiftungen (Diphterie, Tetanus, Rabies, Beri-Beri, Landry'sche Paralyse etc.), die sogenannten Auto-Intoxicationen (Uraemie, Diabetes, perniciöse Anaemie) und schliesslich die Technik der Behandlung der syphilitischen Erkrankungen.

Verwandte Zustände wie Brown in seiner ersten Vorlesung behandelt **Clouston** (28). Die in der Ueberschrift seiner Arbeit genannten besonders an neuropathischen kindlichen Individuen zu beobachtenden Erscheinungen, die an der Grenze von psychischer Gesundheit und Krankheit stehen und in allen Phasen des kindlichen Lebens von den ersten Jahren bis zur Pubertät sowohl in den vegetativen Functionen als auch im Sinnes- und Gemüthsleben sich bemerkbar machen, sind nach Ansicht des Verf. nicht immer nur mit prophylactischen Maassnahmen erfolgreich zu bekämpfen, sondern bedürfen häufig auch medicamentöser Beeinflussung. Verf. führt eine Anzahl interessanter Beobachtungen, auch solcher, wo sich mehr oder minder passagere Abnormitäten auf sexuellem und ethischem Gebiete nachweisen liessen, an, in denen es gelang, neben der Regelung der Diät und Lebensweise mittelst der Darreichung von Brompräparaten eine Beseitigung der psychischen Anomalieen herbeizuführen. Nach des Verf. Ansicht beruhen alle diese Zustände auf einer Uebererregbarkeit der corticalen Ganglienzellen — meist auf hereditärer Basis —, und wenn er auch die Bromide nicht gerade als Specifica gegen derartige Abnormitäten ansieht, so wirken sie doch von allen Medicamenten neben einer allgemein tonisirenden und die Diät und Lebensweise regelnden Behandlung weitaus am besten dagegen.

Die Gefahren, die Nervösen und Belasteten aus unzweckmässiger Lecture erwachsen, beleuchtet **Oppenheim** (100) in einem sehr lesenswerthen Aufsatze in gewohnter geistvoller und den Stoff durchdringender Weise. Er wendet sich zunächst gegen die heutzutage immer mehr und mehr um sich greifende Gewohnheit, in der Tagespresse und periodischen Druckschriften populäre Aufsätze über die verschiedensten Gebiete der Pathologie einem Publikum zu bieten, das nur in seltenen Fällen daraus Nutzen für seine Gesundheit zu ziehen vermag, das vielmehr in denselben nicht selten nur Befriedigung eines gewissen Senationsbedürfnisses findet, noch häufiger aber daraus eine Quelle hypochondischer, neurasthenischer Zustände der verschiedensten Art begünstigender Vorstellungen herleitet. Nicht weniger ungeeignet zur Lectüre für neuropathische Individuen ist die Mord-, Selbstmord- etc. Chronik der Tagespresse mit ihrer, die grausigsten Details bis ins Einzelne beleuchtenden, nicht selten auch noch durch Illustrationen veranschaulichenden Darstellung.

Was die schöngeistige Litteratur angeht, so sind von dem Nervenkranken alle heutzutage so beliebten Darstellungen des Krankhaften, von einer grossen Gruppe Kranker, vor allem aber alle schlüpfrigen, zur

psychischen sexuellen Ausschweifung verführenden Schriften fernzuhalten. Am schwersten zu beantworten bleibt stets die Frage, welche Lectüre dem Pat. eigentlich anzuempfehlen ist. Hier spielt die Individualität natürlich eine grosse Rolle, und es ist nicht eine der leichtesten Aufgaben des erfahrenen Arztes, der zugleich nicht minder erfahrener Menschenkenner sein sollte, hier im Einzelfalle das Richtige zu treffen. Auf die Lectüre des Originals sei hiermit noch ausdrücklich verwiesen.

Von dem Autor für Eltern resp. deren Vertreter in der Erziehung der Kinder bestimmt, wird das Buch von **Fleury** (47) auch von Aerzten nicht ohne Vortheil gelesen werden. Es behandelt nicht mehr und nicht weniger als die gesammte Hygiene des heranwachsenden Kindes in körperlicher und geistiger Beziehung. Körperliche Uebungen, Ernährung, Kleidung, Wohnung sind im ersten Theil ausführlich besprochen, während dem zweiten, der der psychischen Ueberwachung des Kindes gewidmet ist, eine kurze aber anschauliche Schilderung des Baues und der Function des Gehirns voraufgestellt wird. Dieser folgen einige philosophisch-psychologische Betrachtungen über den Mechanismus der höchsten geistigen Functionen, des Selbstbewusstseins, des Willens etc. Die letzten und nach Ansicht des Ref. werthvollsten und glänzensten Kapitel sind den Characteranomalien des Kindes, als da sind Jähzorn, Faulheit, Feigheit, unmotivirte Depressionszustände, Lügenhaftigkeit und der Behandlung derselben vom Standpunkt des Erziehers und des Arztes gewidmet. Eine Fülle feiner psychologischer Betrachtungen, belebt durch Mittheilung zahlreicher, anscheinend alltäglicher, durch ihre Einfachheit aber um so überzeugender wirkender Beobachtungen macht die Lectüre dieses Buches zu einem Genuss, der durch die Wärme der Ueberzeugung, die in dem Werke auf jeder Seite zu Tage tritt, und durch den wahrhaft glänzenden Styl des Verf. nur noch erhöht wird.

Auf verwandtem Gebiet bewegt sich der kurze Artikel von **Ley** und **Sano** (81). Er bringt referirend zunächst die von Chrisman in seiner Arbeit: Paedologie, Entwurf zu einer Wissenschaft des Kindes (Jena 1896) niedergelegten Grundsätze und betont die Bedeutung psychologischer und anthropologischer Studien für die Beurtheilung der normalen Entwicklung des kindlichen Organismus und tritt schliesslich für die Errichtung von Schulen für zurückgebliebene Kinder unter geeigneter Leitung ein.

Auf prophylaktischem Gebiet bewegt sich auch die Arbeit von **Georgette Déga** (37). Sie behandelt auch vorwiegend Fragen der Erziehung, besonders erblich belasteter Mädchen. Einige besonders instructive Krankengeschichten sind der unter dem vorwiegenden Einfluss von Pitres entstandenen Arbeit beigefügt.

Öhrvall (97) hat Versuche darüber angestellt, ob die Uebung schaden kann, ob man, um das beste mögliche Resultat zu erlangen, die Uebung bis zum Eintritt von Ermüdung oder selbst noch bei eingetretener Ermüdung fortsetzen darf, oder ob sie abgebrochen werden muss, ehe Ermüdung eintritt. Manche Autoren, namentlich Engländer, empfehlen als das beste Mittel gegen Ermüdung, die Uebung stets bis zur Ermüdung fortzusetzen, ohne indessen dafür Beweise zu erbringen.

In den Versuchen, die sich über $2^1/_2$ Jahre ausdehnten, verwendete Ö. die Laboranten im physiologischen Laboratorium in Upsala und liess sie in der Weise anstellen, dass die Versuchspersonen in einer bequemen Stellung, sitzend oder stehend, bei sonst unbewegtem Körper, den erst herabhängenden Arm erhoben und mit der Spitze eines Bleistiftes ein in

der Mitte eines an der Wand angebrachten Papieres befindliches Loch zu treffen suchten, dann den Arm wieder in die Anfangsstellung sinken liessen und den Versuch nun mit geschlossenen Augen wiederholten und so fort, immer abwechselnd mit offenen und geschlossenen Augen. Die auf dem Papier zurückbleibenden Bleistiftpunkte bezeichneten die Fehler. Die Versuchspersonen wurden in 3 Gruppen eingetheilt, in denen die Uebung vor der Ermüdung abgebrochen, bis zur Ermüdung und bis über diese hinaus getrieben wurde.

Es ergab sich, dass das Uebungsresultat, wenn die Uebung nicht bis zur Ermüdung fortgesetzt wurde, bedeutend besser war, als wenn sie bis zur Ermüdung und über dieselbe hinaus getrieben wurde, und noch besser wurde, wenn die etwa eine Woche umfassende Dauer einer Versuchsreihe noch um eine Woche verlängert wurde, dann war es mehr als doppelt so gross, als bei über die Ermüdung hinaus fortgesetzter Uebung. Es scheint demnach, dass die Ermüdung nicht nur, wie schon von andern Seiten festgestellt worden ist, Quantität und Qualität der Arbeit, sondern auch das Uebungsresultat herabsetzt.

(*Walter Berger.*)

Schmidt-Monnard (121), der auf dem Gebiet der Schulgesundheitspflege unermüdlich thätige Forscher, bespricht in einem in Düsseldorf gehaltenen Vortrage eingehend die Ursachen nervöser Zustände bei Schülern der höheren Lehranstalten. Auf Grund zahlreicher eigener und fremder statistischer Erhebungen kommt er zu dem Schluss, dass neben Fehlern der häuslichen Erziehung und Lebensweise (wozu auch überreichliche Beschäftigung mit Musik u. a. gerechnet wird), thatsächlich auf der übergrossen Mehrzahl der höheren Schulen infolge der Ueberbürdung mit Lernstoff, übermässiger Ausdehnung des Schulunterrichts — besonders nachteilig wirkt auch der Nachmittagsunterricht —, zu hoher Zahl der Unterrichtsstunden und ungebührlicher Steigerung der Hausarbeit mit der unausbleiblichen Folge der Kürzung der Erholungszeit und des physiologischen Mindestmasses des Schlafs, Nervosität und nervöse Zustände der verschiedensten Art, Hand in Hand mit körperlichen Leiden, wie Blutarmut, Appetitlosigkeit etc., in von Klasse zu Klasse steigendem Masse überhand nehmen. Er betont den Wert der Griesbach'schen Methoden zur objectiven Feststellung der Ermüdungserscheinungen als objectiver Merkmale der Ueberbürdung und knüpft an seinen Vortrag eine Reihe von Vorschlägen, die sämmtlich wiederzugeben der Raum nicht gestattet, deren Grundlagen aber in dem Vorstehenden gegeben sind. Alle für die Schulgesundheitspflege sich interessirenden Leser seien auf das Original verwiesen.

In einem sehr beachtenswerten Aufsatz giebt **Schiller** (120) zunächst eine Schilderung der historischen Entwicklung aller der Bestrebungen, die unter dem Namen der Schulhygiene zusammengefasst werden können und wendet sich alsdann zu den Erfahrungen, die er bisher in Deutschland auf dem Gebiete der Schulhygiene, insbesondere in der Schularztfrage, gesammelt hat, und streift dabei gelegentlich auch ausserdeutsche Verhältnisse. Des längeren verweilt er bei den Wiesbadener Einrichtungen und den aus denselben gesammelten Erfahrungen, von denen als besonders wichtig hervorgehoben wird, dass eine nicht kleine Zahl der gewöhnlich dem Schulbesuch zugeschobenen Gesundheitsschädigungen bereits beim Eintritt in die Schule nachzuweisen war. Ohne die Wichtigkeit und Notwendigkeit der Institution der Schulärzte, die Verf. für Volksschulen für noch weit nötiger hält, als für mittlere und höhere Schulen, zu ver-

kennen, tritt er manchen, seiner Meinung nach zu weit gehenden und maasslosen, insbesondere die Kostenfrage gänzlich vernachlässigenden Forderungen mancher Aerzte und Hygieniker entgegen, betont die Nutzlosigkeit resp. den geringen Nutzen schulhygienischer Einrichtungen bei jedem Mangel verständiger häuslicher hygienischer Fürsorge und macht sehr beachtenswerte Vorschläge, um den Central- bezw. Provinzialbehörden den nötigen hygienischen Beirat zu Teil werden zu lassen. Selbst wenn indes seine Forderungen nach dieser Richtung hin in die That umgesetzt werden sollten, und wenn auch die Institution der Schulärzte überall eingebürgert werden sollte, so kann nach Ansicht des Verf. Erspriessliches und dauerhaft Förderndes durch alle diese Einrichtungen nicht geleistet werden ohne eine ausreichende Vor- und Ausbildung des Lehrerstandes auf hygienischem Gebiete. Ref. muss es sich versagen, dem Verf. in alle Details seiner diesbezüglichen Ausführungen zu folgen, kann aber die Bemerkung nicht unterdrücken, dass der vorurteilslos Denkende dem Verf. darin Recht geben muss, dass für das Gedeihen des Unterrichts einerseits und das Gelingen der Bestrebungen, von der heranwachsenden Schuljugend die von der Schule ihr drohenden Gefahren fernzuhalten andererseits, ein Zusammenwirken beider Faktoren, der Lehrer und der hygienischen Berater der Schule, unbedingt notwendig erscheint, ein Zusammenwirken, das sich nicht uniformieren und reglementieren lässt, sondern durch gegenseitige Anpassung, Takt und Verzichten auf alle Principienreiterei zu Stande kommen muss. Besonders lehrreich und für die Anschauungen des Verf. sprechend sind die von ihm mitgeteilten langjährigen Erfahrungen aus seinem früheren Wirkungskreis in Giessen. Verf. fordert schliesslich die Einführung der Schulhygiene als Prüfungsgegenstand für die Examina der Lehrer.

Mettler's (91) Arbeit enthält im wesentlichen einen energischen Protest gegen den therapeutischen Nihilismus auf dem Gebiet der Nervenkrankheiten. Sein Bemühen, für die verschiedenen Gruppen der Nervenkrankheiten allgemeine therapeutische Indicationen aufzustellen, verdient, wenn die Arbeit auch kaum etwas neues bringt, Anerkennung.

Die lesenswerte Arbeit **Hermann Weber's** (142) beschäftigt sich in ihrem ersten Teil mit der zweckmässigen Einrichtung von Schiffen, die von Patienten verschiedenster Kategorieen zu Seereisen benutzt werden sollen, ferner mit den Klimaten und Gegenden, die für längere Seereisen empfehlenswert sind, deren Dauer, Lebensweise an Bord u. s. w. Im zweiten Teile erst beschäftigt er sich mit den Indicationen, von denen als an dieser Stelle interessierend genannt seien: Erschöpfungszustände auf neurasthenischer Basis infolge von Ueberarbeitung, ferner Schlaflosigkeit, leichtere Depressionszustände, bisweilen auch functionelle Impotenz. Bei Psychosen ist der Nutzen von Seereisen ein sehr zweifelhafter; Neigung zum Selbstmord, zu maniakalischen Anfällen, Epilepsie, circuläres Irresein stellen direkt eine Contraindikation dar, desgleichen stärkere Arteriosklerose. Relativ günstige Erfolge hat Verf. bei Tabikern gesehen, bisweilen sogar Jahre lang anhaltende Remissionen. Besonders empfehlenswert sind lange Seereisen bei Dipsomanie, vorausgesetzt, dass Pat. an Bord keine geistigen Getränke erhalten kann. Von etwa 16 Fällen, die Verf. beobachtet hat, traten allerdings bei der Mehrzahl Rückfälle ein, 2 blieben indes dauernd geheilt, je 3 Kranke 10, 6 resp. 4 Jahre. Die Arbeit des erfahrenen Verf. ist geeignet, manche Illusionen des Unerfahrenen über die Schönheiten längerer Seereisen zu zerstören, indem sie die Schattenseiten derselben, die aus klimatischen

Verhältnissen, mangelhaften Einrichtungen an Bord in Bezug auf Schlafgelegenheit, Essen und Trinken u. a. erwachsen, scharf hervorhebt, verdient aber gerade aus diesem Grunde eifrig gelesen zu werden, da aus den Ausführungen des Verf. zur Evidenz hervorgeht, dass die Verordnung einer längeren Seereise seitens des Arztes nur mit sorgfältigster Prüfung der individuellen Verhältnisse zu geschehen hat.

Hypnotismus und Suggestionstherapie.

Wagner (141) kommt in seiner eingehenden historisch - kritischen Studie zu folgenden (vom Ref. in einzelnen unwichtigeren Details gekürzten) Schlussfolgerungen:

1. Einen eigentlichen, scharf definirbaren, hypnotischen Zustand giebt es nicht, sondern die unter dem Begriff der Hypnose zusammengefassten Erscheinungen können alle durch Suggestion hervorgerufen werden.

2. Als Suggestion ist nicht jede Beeinflussung eines Menschen durch einen anderen zu bezeichnen, sondern nur die Annahme einer ihren physiologischen Erregern nicht adäquaten Vorstellung, welche in Handlung, Bild oder Empfindung umgesetzt werden kann; die Fähigkeit, solche Vorstellungen anzunehmen (Suggestibilität) besitzt in geringem Grade jeder Mensch, eine abnorme Steigerung dieses Grades, wie sie durch die sogenannten hypnotischen Proceduren angestrebt wird, muss man als Zeichen krankhaften, mit Schwächung der eigenen Willensstärke verbundenen Geisteszustandes auffassen.

3. Es ist falsch, die therapeutische Anwendung der Suggestion nach unserer Definition als Psychotherapie zu bezeichnen, deren Hauptziel gerade eine Disciplinirung des Geistes, eine Kräftigung des Willens ist: Psychotherapie soll der Arzt stets treiben, sie ist aber Sache ärztlichen Taktes, erfordert Menschenkenntnis und Talent. Für die therapeutische Anwendung der Suggestion im eigentlichen Sinne ist nur ein beschränktes Gebiet von Krankheiten geeignet, und da diese Anwendung Gefahren sowohl für das körperliche wie geistige Wohl des Hypnotisirten mit sich führen kann, so muss sie in jedem Fall nur durch die Schwere der Erkrankung und die Machtlosigkeit aller anderen bereits angewandten und weniger schädlichen Mittel gerechtfertigt werden. Nie und nimmer ist die Hypnose als ein Universalheilmittel zu betrachten.

4. Das Hypnotisiren darf einzig und allein vom Arzt ausgeführt werden. Auf Verlangen des Kranken soll der Arzt verpflichtet sein, einen Zeugen (zweiten Arzt) zu der Hypnose hinzuzuziehen, in jedem Fall muss ihm dieses eventuell zum Selbstschutz freistehen.

5. Laien ist das Hypnotisiren durchaus zu verbieten; Gesundheitsschädigungen infolge von durch Laien angestellten hypnotischen Versuchen sind als Körperverletzungen zu bestrafen.

6. Oeffentliche hypnotische Schaustellungen sind polizeilich zu verbieten, die Ueberwachung spiritistischer und magnetischer Vereine ist Pflicht der Sanitätspolizei.

7. Es ist wünschenswert, dass dem Hypnotismus seitens des klinischen Unterrichts mehr Beachtung geschenkt wird, und dass Medicin und Psychologie gemeinschaftlich seine Erscheinungen weiter ergründen und sein Studium ausbauen mögen.

Ref. möchte den Wunsch hinzufügen, dass im Interesse der Kranken wie der Aerzte obige Grundsätze endlich die ihnen zukommende Anerkennung und Verbreitung finden möchten.

Wetterstrand (145) hat schon seit einer Reihe von Jahren den prolongirten hypnotischen Schlaf als Heilmittel, besonders bei den schwereren Formen der Hysterie, mit Nutzen angewendet. Je tiefer der Schlaf ist und je mehr er sich dem somnambulen Zustande nähert, desto besser wird das Resultat und desto schneller wird es erreicht. Während des Schlafs muss eine dem Pat. sympathische Person um ihn sein, ihm zu rechter Zeit Nahrung verabreichen und andere Handreichungen thun, ohne den Schlaf zu stören oder mit dem Pat. zu reden. Unberufene müssen ferngehalten werden. Ein nach dem Schlaf vorhandenes Gefühl von Müdigkeit verliert sich bald, die Dauer des Schlafes kommt dem Pat. nach dem Erwachen kurz vor. Nicht alle Formen von Hysterie sollen auf diese Weise behandelt werden, sondern nur die schwereren und die Fälle, in denen hartnäckige und langwierige Symptome auf andere Weise nicht beseitigt werden können.

Im Ganzen hat W. 12 Fälle von schwerer Hysterie auf diese Weise behandelt. In einem Falle wurde nur einige Beruhigung der grossen psychischen Unruhe erzielt, in einem anderen Falle stellte sich nach mehreren Monaten ein Recidiv ein, das aber wahrscheinlich durch gleiche Behandlung hätte beseitigt werden können, in den übrigen Fällen trat vollständige Heilung ein. Es kann sich, wie W. hervorhebt, dabei nicht um zufällige Beseitigung einzelner krankhafter Symptome handeln, sondern um eine wirkliche Radikalkur. Dass die Behandlung auch bei anderen Krankheiten, bei denen es auf Hebung der Kräfte und der Ernährung ankommt, mit Nutzen angewendet werden kann, hat W. in verschiedenen Fällen erfahren. *(Walter Berger.)*

Eine historisch-kritische Studie über den Heilwert des Hypnotismus, seine Technik und Indicationen (die Verf. ähnlich wie Wetterstrand u. a. sehr weit, auch für grössere Operationen, steckt) giebt **Rose** (118); wesentlich neues enthält die Arbeit nicht.

Mason (89) teilt einige mittelst hypnotischer Suggestion erfolgreich behandelte Fälle mit, unter denen Pat. mit Melancholie, Gewitterfurcht, Erythrophobie, chron. Obstipation, Neuritis, Puerperalfieber u. a. figurieren. Man sieht, dass Verf. die Indicationen zur Anwendung der Hypnose nicht allzu eng steckt; wahrscheinlich glaubt er durch seine Erfolge dazu berechtigt zu sein.

Sehr wohlthuend berührt die Objectivität, mit der **Flatau** (46) über den Heilwert der Hypnose urteilt. Indem er zunächst seinem principiellen auch von dem Ref. vertretenen Standpunkt Ausdruck giebt, dass er therapeutische Specialitäten wie die des Suggestionstherapeuten „par excellence“ für ein Unding und für einen schädlichen Auswuchs am Baume der wissenschaftlichen Medicin hält, betont er als das wichtigste Fundament einer jeden wissenschaftlichen Therapie die von den sog. Specialisten für Suggestionstherapie nicht gar zu selten vernachlässigte Exactheit der Diagnose, weist darauf hin, dass die Hypnose, weit davon entfernt, eine therapeutische Panacee zu sein, nur Hand in Hand mit dem gesamten übrigen Rüstzeug der wissenschaftlichen Behandlungsmethoden etwas auszurichten vermöge. „Zur Hypnose greifen soll man nur dann, wenn erfahrungsgemäss sie allen anderen Methoden weitaus überlegen ist.“ Das Gebiet ihrer Anwendung bleibt aus dieser Indication heraus nur ein kleines (nach Verf. sexuelle Perversitäten, Masturbation, Onychophagie

und einige Formen des Tic général und der Zwangsvorstellungen), womit natürlich nicht gesagt sein soll, dass bei einer nicht kleinen Zahl anderer Affectionen, die sich anderen Methoden gegenüber refractär erweisen, die Hypnose nicht sehr gute Dienste leistete. Anschauungen, wie sie der Verf. vertritt und zur Richtschnur seines ärztlichen Handelns macht, können nur dazu dienen, dem berechtigten Kern der hypnotischen Therapie, wenn derselbe auch nicht sehr umfangreich ist, die verdiente Wertschätzung zu erhalten.

In einer kurzen Antwort auf einen polemischen Artikel von v. Schrenck-Notzing über die suggestive Behandlung degenerativer Anomalien des Geschlechtstriebes betont **v. Bechterew** (9), dass nach seinen Erfahrungen auch in den Fällen von ererbten constitutionellen Anomalien der Sexualempfindung die Behandlung mittelst Suggestion, die Schrenck-Notzing im Wesentlichen für die erworbenen Anomalien reserviren will, nicht machtlos ist.

v. Bechterew (10) hat die Hypnose als Hilfsmittel bei der Behandlung des chronischen Alkoholismus wesentliche Dienste geleistet. Fast immer haben die Patienten nach Einleitung der Hypnose für immer dem Trunke entsagt, zur Sicherung des Erreichten bedarf es indes von Zeit zu Zeit einer Wiederholung der Suggestion; der Erfolg hängt von der Schwere des Falles und vom Grade der Suggestibilität ab. Auch bei periodischer Dipsomanie kann die Hypnose dauernden Nutzen bringen. Anfangs häufiger (2 mal wöchentlich) können die einzelnen hypnotischen Sitzungen später in grösseren Pausen gemacht werden, sollen aber mehrere Monate hindurch fortgesetzt werden. Abgesehen von starken Erregungszuständen bilden auch alkoholistische Psychosen, auch bei Sinnestäuschungen, keine Contraindication zur Einleitung der Hypnose. Verf. verlässt sich indes nicht auf die Hypnose allein, sondern combinirt sie mit hydrotherapeutischen, sowie medicamentösen Massnahmen.

Ueber die Wirksamkeit der Suggestion im socialen Leben der Menschheit, über ihre Bedeutung in Augenblicken weittragender historischer Ereignisse der Vergangenheit und der Gegenwart spricht **v. Bechterew** (11). An der Hand einer Fülle historischer Einzelheiten weist er, nachdem er in der Einleitung kurz die Theorien über das Wesen der Suggestion, der hypnotischen wie der Wachsuggestion, der willkürlichen wie der unwillkürlichen, der Einzel- wie der Massensuggestion besprochen hat, die Bedeutung des suggestiven Factors im Volksleben nach. Von besonderem Interesse sind seine Mittheilungen über die in Russland so verbreiteten Sektenbildungen, deren eine von einem von B. beobachteten Paranoiker gestiftete ausführlich geschildert wird; er zeigt, wie bei einer grossen Reihe von disponirten Individuen (von etwa 1000 Mitgliedern der Sekte bei über 80 pCt.) Hallucinationen und Wahnideen auf suggestivem Wege hervorgerufen werden können, und verweist dabei gleichzeitig auf die berüchtigten psychischen Epidemien des Mittelalters, Hexenprocesse etc., Vorgänge, wie sie, wenn auch in modernerer und milderer Form (Wunderkuren, Spiritismus u. A.), auch in der Neuzeit beobachtet werden. Ref. muss es sich versagen, weiteren Einzelheiten der interessanten Arbeit hier nachzugehen, will aber nicht verfehlen, auf die psychologisch wie psychiatrisch gleichmässig Beachtung erfordernde Arbeit ausdrücklich hinzuweisen.

Neurasthenie, Hysterie und verwandte Zustände.

Kalischer (73) warnt vor der Unterschätzung der Anfangssymptome der allgemeinen Neurosen, die meist nicht früh und nicht energisch genug,

besonders auf psychischem Wege, bekämpft werden könnten. Häufig lege hierbei die Umgebung des Kranken dem erfolgreichen Wirken des Arztes grössere Schwierigkeiten in den Weg, als der Kranke selbst, so dass die Trennung des Kranken von Haus und Familie oft ein conditio sine qua non zur erfolgreichen Bekämpfung des Leidens sei; letztere ist auch nur dann möglich, wenn der Arzt sich nicht auf eine Behandlung der einzelnen Symptome beschränkt, sondern die Krankheit als solche im Ganzen zu bekämpfen sucht. Das wichtigste Postulat für Arzt wie Patienten bleibt Ausdauer und Geduld.

Hirschkron (64) empfiehlt für diejenigen Formen der Neurasthenie, die meist als Folgen cerebraler Ueberanstrengung unter dem Bilde psychischer Ermüdungszustände zu Tage treten und von H. mit dem Namen Cerebrasthenie belegt werden, besonders den Aufenthalt im Hochgebirge. St. Moritz im Oberengadin erscheint ihm das Paradigma für die Wahl bezüglicher Aufenthaltsorte. Für die Wintermonate ist besonders Abbazia empfehlenswerth. H. empfiehlt ferner milde hydrotherapeutische Proceduren, innerlich Fellow's Hypophosphites-Syrup, Somatose. Der Empfehlung der Bromidia, die Verf. für Erregungszustände und Schlaflosigkeit empfiehlt, kann Ref. sich nicht anschliessen, da das Mittel seiner Erfahrung nach inconstant in seiner Zusammensetzung und dem zu Folge auch in seiner Wirkung und infolge seines Gehaltes an differenten Stoffen auch sicherlich nicht harmlos ist. Der Gebrauch von Antineuralgicis ist häufig nicht zu umgehen, ebensowenig die Darreichung von Mitteln, wie Sulfonal und Trional.

Browning (22) hat sich bemüht, aus der Lage im Schlaf bei verschiedenen nervösen Leiden diagnostische Schlüsse zu ziehen. Er unterscheidet neben der normalen Durchschnittslagerung eine gegen die Norm stark erhöhte Lage des Kopfes und deren Gegentheil. Erstere soll sich nach seinen Erfahrungen besonders häufig bei reizbaren Neurasthenikern, bei Manie und Epilepsie, sowie bei geistiger Ueberarbeitung finden, letztere besonders bei Depressionszuständen verschiedener Art, Melancholie in erster Linie, ferner bei Anaemie, Chlorose, habituellem Kopfschmerz, Reconvalescenten nach schweren Erkrankungen. Selbstverständlich finden sich mannigfache Uebergänge und Ausnahmen von den oben angeführten Regeln; die therapeutischen Schlussfolgerungen ergeben sich von selbst.

Die Grundlage der Neurasthenie, so führt **Zuccarelli** (151) aus, liegt hauptsächlich in der erblichen Veranlagung. Man darf sich nicht auf zwei bis drei Heilungsmethoden beschränken, sondern muss zu individualisiren suchen. So hat Verf. das Piperazin, ein harnsäurelösendes und den Stoffwechsel hebendes Mittel, von Nutzen gefunden. Keinen Erfolg hat er mit Poehl'schem Spermin gehabt.

Hamburg (59) hat günstige Wirkung von subcutanen Morphiuminjectionen à 0,01 bei 2 Patienten, die gleichzeitig an chronischen Herzaffectionen und allgemeiner Nervosität litten, während passagerer Anfälle von Lungenödem mit hochgradiger Atemnoth, Angstgefühl und kaltem Schweiss gesehen; Verf. ist merkwürdiger Weise geneigt, diese Anfälle als durch nervöse Einflüsse (Furcht) hervorgerufen anzusehen; nach des Ref. Ansicht wird es sich wohl um cardialasthmatische Anfälle gehandelt haben, bei denen ja bekanntermassen Morphium häufig überraschend günstig wirkt.

Eymann (44) betont den Werth der Regelung der Diät bei Nerven- und Geisteskranken und vertritt den auch bei uns mehr und mehr An-

hänger gewinnenden Standpunkt, dass vor dem allzu reichlichen Fleischgenuss bei Nervenkranken zu warnen ist.

Dunham's (40) Arbeit enthält nichts als eine eindringliche Warnung vor dem Gebrauch von Alkohol bei der Behandlung von Nerven- und Geisteskrankheiten.

Eine gute Uebersicht über allgemeine und specielle Gesichtspunkte bei der Behandlung der Hysterie (und der Neurasthenie) giebt **Dieckhoff** (38); wenn auch die Arbeit nichts neues bringt, so ist sie doch wegen ihrer Vollständigkeit zu empfehlen.

Love (86) berichtet über einen Fall von Hysteroepilepsie bei einem 14 jährigen, nicht belasteten, kräftig entwickelten Mädchen, das vom 8.—13. Lebensjahre an Chorea gelitten hatte. Die Menstruation war excessiv, verlängert und schmerzhaft. Die Untersuchung ergab starke Anteflexio uteri und Knickung. Pat. wurde curettirt und ein Pessar eingelegt; Menstruation danach normal. 2 Monate später Anfall leichterer Art. Nach Correction eines doppelseitigen Astigmatismus Heilung. Die Behandlung, besonders in ihrem ersten Theil, macht einen etwas amerikanischen Eindruck. D. Ref.

Robertson (114) berichtet über einen schweren Fall von Hysterie (Paralyse beider Beine, Parese des rechten Armes, totale Anaesthesie der rechten Körperhälfte und des linken Beines, rechtsseitige Amaurose und Aufhebung von Geruch und Geschmack rechts, Störung des Farbensinns auf dem linken Auge, linksseitige Taubheit und Mutismus), der erfolgreich mit hypnotischer Suggestion behandelt worden ist.

Spiess (130) ist zu der Ueberzeugung gekommen, dass unheilbare Fälle nervöser Aphonie zu den allergrössten Seltenheiten gehören. Allerdings ist Vorbedingung für eine erfolgreiche Behandlung sorgfältigste Untersuchung und Feststellung aller Fehler, die in Bezug auf Atmung, Mundbewegungen, abnorme Spannung der Hals- und Kopfmuskulatur von dem Pat. gemacht werden. Zunächst müssen alle diese Fehler ausgeschaltet werden und dann mit systematischen Phonationsübungen Versuche unter steter Controle des Arztes begonnen werden. Näheres über die Methode, die sich dem Verf. in einer grossen Zahl von Fällen bewährt hat, und die er auch bei den Fehlern der Stimmbildung bei Officieren, Sängern, Lehrern etc. angewandt hat, ist im Original nachzulesen.

Féron (45) berichtet in der Belgischen Gesellschaft für Neurologie über einen Fall von Tic im rechten Arm, dem rechten Sternocleidomastoideus und Cucullaris bei einem 25jährigen Manne, der erfolgreich mittelst „indirekter“ Suggestion behandelt ist; die Behandlung bestand in der Darreichung einer schwachen Jodlösung, Massage des Nackens, Application von Pointes de feu und gymnastischen Uebungen.

In Anlehnung an die Mitteilung Féron's führt **Spehl** (129) aus, dass in Fällen, wie der von jenem beschriebene, die Isolierung häufig allein nicht ausreicht, um einen Heilerfolg herbeizuführen. Als Beweis führt er einen weiteren Fall von Tic bei einem 14 jährigen Knaben, der trotz mehrfachen Aufenthaltes in Wasserheilanstalten etc. bei vollkommener Isolierung in keiner Weise gebessert wurde; die Krankheit hatte so etwa 3—4 Jahre gedauert, als es dem Verf. gelang, innerhalb dreier Wochen auf dem Wege der Wachsuggestion vollkommene Heilung herbeizuführen.

Brissaud und **Feindel** (18) besprechen an der Hand einiger Fälle das von ihnen schon mehrfach bearbeitete Kapitel der Behandlung der hysterischen Torticollis und ähnlicher ticartiger Zustände und stellen, wie in ihren früheren Arbeiten über das gleiche Thema, die Berücksichtigung

des psychischen Moments als des Hauptmoments der therapeutischen Bestrebungen in den Vordergrund, ohne von ihren früheren Arbeiten Abweichendes oder wesentlich Neues zu bringen.

Rosenbach (119) macht auf die Bedeutung des Chloralhydrats als localen Sedativums bei manchen Formen nervöser Verdauungsstörung aufmerksam. In derartigen Fällen, wo es sich nicht um primäre Anomalieen der Verdauungsthätigkeit handelt, wo bei nervösen, überanstrengten oder gemütlich afficierten Personen nach dem Essen über Vollsein im Epigastrium, Müdigkeit, Athemnot, Blähungen, Sodbrennen etc. geklagt wird und diese Klagen häufig auch mit Schlaflosigkeit resp. starker Müdigkeit ohne Möglichkeit einzuschlafen verbunden sind, Störungen, die nur von einer Hyperaesthesie des Magennervensystems abhängen, übertrifft Chloral alle sogenannten Stomachica an schneller und dauernder Wirkung. R. hat aus einer Reihe derartiger Beobachtungen zunächst die Regel abgeleitet, Patienten, die nach angestrengter Thätigkeit abgespannt zum Essen kommen, vor Einnehmen der Mahlzeit erst eine halbe Stunde ruhen und sie zur Stillung etwa vorhandenen Heisshungers zunächst höchstens einen Theelöffel Cognac und einige Cakes nehmen zu lassen. Stellen sich trotz dieser Massregel Beschwerden nach dem Essen ein, so ist das beste Beruhigungsmittel Chloral in Dosen von 0,1—0,2, eventuell nach 1—2 Stunden zu wiederholen. Dieselbe Dosis, dreimal täglich gereicht, wirkt sehr günstig auch bei einer Reihe anderer nervöser Störungen (Palpitationen, Unruhe etc.). Verf. rät, das Mittel nicht zu lange Zeit hintereinander brauchen zu lassen.

Ewald (43) verweist anlässlich des Aufsatzes von Rosenbach darauf, dass er und andere schon früher auf den Wert des Chlorals als Sedativum und gleichzeitig auch auf dessen antiseptische und antifermentative Anwendung bei Magenneurosen (nervöser Dyspepsie etc.) aufmerksam gemacht hat. E. giebt das Mittel gern in Wismuthaufschwemmung.

Hall (58) empfiehlt auf Grund einer grösseren Anzahl von Beobachtungen zur Behandlung des nach grösseren Operationen so häufig eintretenden und in seinem Ausgange meist verhängnisvollen Shocks subcutane Injectionen von Strychnin in grossen Dosen (0,015 auf einmal oder innerhalb einer halben Stunde, d. i. eine die deutsche Maximaldose um die Hälfte überschreitende Menge). Er teilt eine Reihe von Beobachtungen, die die günstige Wirkung der Methode veranschaulichen, mit.

Jones (71) teilt seine Erfahrungen über die Wirkung intravenöser Kochsalzinfusionen bei Shock und schweren Haemorrhagieen nach Operationen mit. Von 8 so behandelten Fällen starben 4; bei 3 Fällen handelte es sich um relativ kräftige Individuen, von diesen starb nur 1 Pat.; in den anderen 5 Fällen handelte es sich um schlecht genährte, sehr heruntergekommene Kranke, und Verf. glaubt, dass es nur den Infusionen zu danken ist, wenn von diesen 2 gerettet wurden. Auch bei den schliesslich zu Grunde gegangenen Kranken konnte eine deutliche Einwirkung der Infusionen constatiert werden. Verf. glaubt, dass die Infusionen weniger wirksam bei reinem Shock, als bei Collapsen infolge profuser Blutungen sind. Unangenehme Nebenwirkungen seiner Methode, die Verf. näher mitteilt, hat er nicht gesehen.

Zur Heilung musculärer Asthenopie in Fällen, wo es nicht gelingt, durch passende Gläser die Beschwerden der Pat. zu beseitigen, empfiehlt **Bronner** (19) den Gebrauch von Homatropin. hydrobrom. in 1% Lösung, mehrmals täglich einige Tropfen einzuträufeln, anstatt des bisher in

solchen Fällen meist angewandten Atropins. Verf. führt 5 Fälle an, die die günstige Wirkung der Methode illustrieren.

Epilepsie.

Eine kurze, aber erschöpfende Darstellung der Massnahmen, die zu treffen sind bei dem Herannahen eines epileptischen Anfalles oder nach Ausbruch desselben, giebt **Carrière** (24). Er theilt einen grossen Theil der Handgriffe etc., die meist empirisch gefunden sind resp. von dem Pat. dem Arzt als häufig das Eintreten eines Anfalles hindernde Mittel mitgetheilt worden, mit, bespricht ferner die Lagerung etc. des Kranken nach Ausbruch des Anfalles und das Verhalten des Arztes gegenüber dem drohenden oder ausgebrochenen Status epilepticus. Darmentleerungen, Blutentziehungen, protrahirte Narkose sind die wichtigsten therapeutischen Agentien, während von den meisten Medikamenten, abgesehen vielleicht von den Bromsalzen und dem Chloralhydrat, nicht viel zu erwarten ist. Bei drohender Asphyxie sind künstliche Athmung, rythmische Traction der Zunge, Faradisation der Phrenici zu versuchen, gleichzeitig ist auf die Erhaltung der Kräfte des Pat. nach Möglichkeit zu achten.

Richet und **Toulouse** (112) haben, von der Vorstellung ausgehend, dass es gelingen könne, den Organismus der Epileptiker durch Entziehung der Alkalien der Nahrung für die Wirkung der Bromsalze empfänglicher zu machen, an 30 epileptischen Frauen dahingehende Versuche angestellt. Sie gaben ihnen eine Nahrung, die pro Tag nur etwa 2 g Kochsalz enthielt, und in der That genügten bei all diesen Patientinnen 2 g Bromnatrium pro die, um ihre Anfälle zum Schwinden zu bringen, ungeachtet der Zahl derselben vor der Behandlung. Bisweilen traten trotzdem noch, wenn auch weniger häufig, Schwindelanfälle auf; in diesen Fällen genügte die Erhöhung der Bromdosis um 1 g, selten 2 g, um auch diese Anfälle zum Schwinden zu bringen. Mehrere der Patientinnen sind seit länger als sechs Monaten anfallsfrei. Rückkehr zur gewöhnlichen Nahrung liess, auch wenn Brom weiter gegeben wurde, die Anfälle wiederkehren. Auf den Ernährungszustand der Kranken war diese Lebensweise ohne schädigenden Einfluss. Man kann natürlich auch den Zusatz an Kochsalz je nach der Lage des Falls modificiren und so gewissermassen für das einzelne Individuum eine Maximaldose des einzuführenden Kochsalzes feststellen. Es liegt selbstverständlich auch nichts im Wege, die gleiche Methode bei anderen Kranken zum Zwecke der besseren Resorption anderer Medikamente zu versuchen. Die Versuche und therapeutischen Resultate der Verff. haben nach Ansicht des Ref., wie auch Näcke (cf. Neurolog. Ctrlbltt. 1900, No. 15) betont, nicht nur erhebliches klinisches, sondern auch physiologisches Interesse.

Das „Bromipin" hat **Bodoni** (15) in 8 Fällen von Epilepsie angewandt. Es hat keine intensivere Heilwirkung als die anderen Brompräparate, wird aber besser vertragen und länger im Organismus zurückgehalten. *(Valentin.)*

Schulze (122a) hat an 6 vorher schon mehrfach mit verschiedenen Bromkuren behandelten Epileptikern (4 Männern, 2 Frauen) der Göttinger Irrenanstalt Versuche mit Bromipin angestellt und bei allen eine günstige Beeinflussung des Leidens durch das Mittel erkennen können. Es wurden in allen Fällen mehr oder minder lange Anfallspausen erzielt, die denen der früheren Behandlungsmethoden an Länge der Dauer überlegen waren. Die Besserung des Leidens beginnt bei Dosen von 10—15 g bemerkbar

zu werden, doch kann man Dosen bis zu 30 g (Bromgehalt des Mittels 10 pCt.) ruhig geben, kann aber meist mit niedrigeren Dosen auskommen, auch in Fällen, die von reinem Bromkali weit grössere Dosen brauchen, um den gleichen Erfolg zu erreichen. Es ergiebt sich daraus, dass dem im Bromipin enthaltenen Halogen eine grössere Aktivität zukommt, als dem in den Bromsalzen zugeführten. Das Mittel wird vom Magen auch in grossen Dosen gut vertragen und vom Darm gut resorbirt, ohne Hautaffectionen zu bedingen oder auf die Functionen des Centralnervensystems schädigend einzuwirken. Ein Vorzug des Mittels ist, dass man es subcutan injiciren kann. Ref. will nicht unterlassen, zu bemerken, dass er in drei Fällen von Epilepsie privater Beobachtung von täglichen Gaben von 15 g Bromipin keinen besonders günstigen Effekt gesehen hat.

Zimmermann (150) hat Bromipin (10 pCt. Lösung) bei vielen Epileptikern in Dosen von 2—3 Theelöffel bis 3—4 Esslöffel pro die gegeben. Zeichen von Bromismus, insbesondere Hauterscheinungen hat er nicht beobachtet. Das Mittel wurde durchweg gut vertragen. Auch schienen Zahl und Intensität der epileptischen Anfälle unter Bromipin geringer zu werden, wie unter gleichwerthiger Bromkalibehandlung.

In einem Fall von Epilepsie bei einem 7jährigen Mädchen erzielte **Wachenheim** (139) einen sehr guten Erfolg durch combinirte Atropinbrombehandlung. Die Anfälle datirten seit dem 2. Lebensjahre, traten bei Tage und bei Nacht auf und waren ausserdem durch häufige Absencen complicirt. Die Zahl der Anfälle betrug bis zu 8 in 24 Stunden. Verf. begann mit 0,0004 Atropin. sulf. und 0,6 Bromkali dreimal täglich, erzielte erheblichen Nachlass, aber kein Aufhören der Anfälle. Die alsdann eingeleitete Behandlung nach Flechsig führte Verschlimmerung des Leidens herbei, so dass Verf. sich entschloss, zur ersten Behandlungsmethode, aber mit steigenden Atropindosen, zurückzukehren. Als Verf. dreimal täglich 0,0012 Atropin erreicht hatte, hörten die Anfälle auf, es traten aber leichte Intoxikationserscheinungen ein, so dass Verf. mit der Dosis zurückgehen musste. Es traten dann noch ein paar Mal einige wenige Anfälle auf; seit März 98 ist Pat. (über 1 Jahr danach beobachtet) anfallsfrei, obwohl in der letzten Zeit nur sehr kleine Dosen (0,0003) und auch diese nur sehr unregelmässig genommen wurden.

Maunier (90) empfiehlt Trional in Dosen von 0,5—3,0 g zur Verhütung und Bekämpfung des epileptischen Irreseins, besonders der unmotivirten Wuthanfälle der Epileptiker. In Fällen, wo dem Anfalle eine Aura voraufgeht, gelingt es, durch Trional den Anfall zu verhüten; den ausgebrochenen Anfall vermag das Mittel abzukürzen, zu mildern und zu modificiren. Bisweilen bleiben unter der Behandlung die Anfälle ganz aus. Verf. fordert zur Sammlung weiterer klinischer Thatsachen über die von ihm empfohlene Methode auf.

Eine neue, in ihren Erfolgen nichts weniger als ermuthigende Beobachtungsreihe über die Flechsig'sche Methode der Epilepsiebehandlung theilt **Lorenz** (85) mit. Er hat 40 Epileptiker in der Anstalt zu Ybbs nach der Methode behandelt, von denen bei 34 die Cur vollständig durchgeführt werden konnte, während bei 6 infolge bedrohlichen Collapses (4 Fälle), theils infolge eingetretenen Status epilepticus (2 Fälle) die Opiumperiode vor Ablauf der 6. Woche beendet werden musste. Die Brombehandlung wurde gleich nach Aussetzen des Opium eingeleitet und mit Ausnahme von drei Fällen durchgeführt. Während des Opiumgebrauches traten bei 4 Kranken schnell Collapserscheinungen auf, bei 2 Kranken Gastroenteritis, bei 2 Diarrhoen, bei 6 Obstipation, davon in

einem Falle ausserordentlich hartnäckige. Zu Beginn der Brombehandlung traten bei 6 Kranken Opiumabstinenzerscheinungen auf, die aber ohne Opiumdarreichung wieder verschwanden. Bromismus trat in 2 Fällen auf. 6 Kranke starben, davon 2 an Lungentuberkulose, 1 an Marasmus, 1 an Pneumonie, 2 infolge von Status epilepticus, davon 1 am 48. Bromtage, der 2. $5^1/_4$ Monate nach Beginn der Brommedication. Doch ist keiner der Todesfälle in direkte Beziehung mit der Opiumbromtherapie zu bringen. Alle Pat., mit Ausnahme dreier, hatten seit Jahren unter Bromtherapie gestanden, bei der Mehrzahl der Kranken war die Bromtherapie ohne Einfluss auf die Zahl der Anfälle gewesen. Was nun die Beeinflussung der Kranken durch die Methode in Bezug auf Anfälle und psychisches Verhalten betrifft, so war die Besserung des letzteren während der Opiumphase nur in einem Fall zu constatiren, bei 11 Kranken trat Verschlechterung ein. Eine Verminderung der Anfälle trat während der Opiumphase nur bei 4 Kranken ein, eine an ziemlich seltenen Anfällen leidende Kranke, die nur 17 Tage unter Opium stand, war während dieser Zeit anfallsfrei. Nach Aussetzen des Opium waren 19 Kranke anfallsfrei und zwar von 14 Tagen bis zu 5 Monaten. Nach Ablauf dieser Zeit stellten sich bei allen Patienten wieder Anfälle ein, die Zahl derselben war in der folgenden Zeit gegen früher im Wesentlichen unverändert; zum Schluss der Beobachtungszeit (etwas über 1 Jahr) sind nur bei 4 Kranken die Anfälle um ein geringes gegen früher vermindert; eine Besserung des psychischen Verhaltens wurde während der Bromphase bei keinem Kranken beobachtet. Verf. ist der Ueberzeugung, dass der durch die Methode möglicherweise zu erzielende Erfolg viel zu gering ist, um zu weiterer Verwendung derselben einzuladen, umsomehr, wenn man der schweren, oft bedrohlichen Erscheinungen gedenkt, die Verf. wie auch die Mehrzahl der anderen Autoren im Verlaufe der Cur beobachtet hat.

Hascovec's (60) Arbeit ist eine historische Uebersicht der Therapie der obengenannten Krankheit. Mittheilung von 3 Fällen dieser Krankkeit, behandelt und gebessert mit Flechsig'scher Methode.

Haslé (61) hat in seiner unter Bourneville gearbeiteten These sich mit der Wirkung des Bromcamphers auf die epileptischen Anfälle beschäftigt. Er kommt zu dem Resultat, dass Camphora monobromata, während seine Wirkung auf die epileptischen Anfälle eine sehr zweifelhafte ist, die Anfälle von Petit mal und den epileptischen Schwindel entschieden günstig beeinflusst. Bei der Behandlung der letztgenannten Zustände wird er vorteilhaft allein verordnet, sind dieselben von eigentlichen Anfällen gefolgt, zusammen mit einer Mischung von Bromsalzen.

Das wirksamste Brompräparat gegen Epilepsie ist nach **Cullinan** (33) Bromstrontium. Er hat in 11 Fällen durchweg befriedigende Erfolge damit erzielt, ohne dass es, wie die anderen gebräuchlichen Bromsalze, gastrische Erscheinungen hervorruft oder nachteilig auf die Psyche wirkt.

Bromstrontium in grossen Dosen wird auch von **Laborde** (76) als wirksamstes und am besten vertragenes Antiepilepticum empfohlen. Er beginnt mit Dosen von 4 g pro Tag und steigt bis auf 10 g. 5 seiner Patienten sind nach dieser Behandlung seit 2—3 Jahren anfallsfrei. Zeichen von Bromismus hat er nie beobachtet, und Pat., bei denen mittlere Dosen Bromkali unangenehme Nebenwirkungen hatten, vertrugen grosse Dosen Bromstrontium anstandslos.

In Ergänzung seiner vorjährigen Arbeit (cf. diesen Jahresbericht 1898 p. 1087) über das gleiche Thema setzt **Roche** (115) noch einmal

die von ihm an einer grossen Zahl von Fällen erprobte Technik der Behandlung der Epilepsie mittelst Bromstrontium auseinander und betont nochmals, dass ihm die Behandlung der Epilepsie mit erwähntem Mittel allen anderen auch von ihm erprobten therapeutischen Methoden, sowohl was ihre Erfolge als auch ihre Unschädlichkeit angeht, überlegen zu sein scheint.

Morbus Basedowii.

Als vom Darm ausgehende Autointoxication betrachtet und behandelt **Minor** (93) den Symptomencomplex der Basedow'schen Krankheit. Von 2 Fällen, die er von diesem Gesichtspunkt aus diätetisch und medicamentös antifermentativ behandelt hat, betrachtet er den einen als geheilt, den anderen als wesentlich gebessert.

Allan (2) empfiehlt auf Grund einer des längeren mitgeteilten Beobachtung und unter Zugrundelegung theoretischer Betrachtungen, wegen deren auf das Original verwiesen wird, die Behandlung des Morbus Basedowii mit innerlicher bezw. subcutaner Einverleibung tierischer Galle. Sein Fall ist trotz seines günstigen Verlaufes für die Wirksamkeit der Therapie nicht zwingend beweiskräftig, da derartige Besserungen auch acuter Verschlimmerungen der Krankheit, unter jeder Therapie vorkommen.

Lanz (77) macht folgenden Vorschlag zur Behandlung des Morbus Basedowii. Er geht dabei von der Voraussetzung aus, dass der Symptomencomplex beim Basedow eine Art Gegenstück der thyreopriven Cachexie darstellt, und dass man versuchen müsse, dem Basedow-Kranken das Gift der thyreopriven Cachexie einzuverleiben und dadurch dem übermässigen Schilddrüsensecret des ersteren eine Mehrarbeit zu bieten, um so eventuell das Basedow-Gift zu neutralisieren, vorausgesetzt, dass das letztere in überschüssigem, „arbeitslosem“ Schilddrüsensecret besteht. Zu dem Zweck hat Verf. 3 Basedow-Kranken die Milch thyreoidectomirter Ziegen verabreicht und danach relativ ermutigende Resultate erzielt, so dass er den Fachgenossen Anregung zu weiteren Versuchen mit dieser Methode geben will.

Pitres (108) behandelt Basedow-Kranke mit parenchymatöser Injection von Jodoformäther in die Struma, alle 8 Tage ein ccm, an Stelle der nicht ungefährlichen, früher häufiger angewendeten Injectionen von Jodtinctur. Die Wirkung auf den Krankheitsprocess ist nach seinen an 12 Fällen gesammelten Erfahrungen eine sehr gute, üble Nebenwirkungen hat er nie davon gesehen.

Debove (36) teilt die Krankengeschichte einer jetzt 39 jährigen Patientin mit, die im Alter von 24 Jahren an Morbus Basedowii erkrankte und vom 3. Monat des Bestehens ihrer Krankheit an mit Injectionen von Jodtinctur in die Struma behandelt wurde. Die Behandlung wurde 10 Monate hindurch fortgesetzt; vom 3. Monat der Behandlung an wurde die Struma kleiner, das Zittern verschwand, und die Herzpalpitationen nahmen mehr und mehr ab, es trat schliesslich völlige Heilung ein. D. ist weit entfernt, diese Therapie für alle Fälle empfehlen zu wollen und zu glauben, dass bei seiner Pat., deren Basedow seiner Meinung nach hysterischen Ursprungs und durch einen psychischen Shock hervorgerufen ist, der therapeutische Effect auf anderem als suggestivem Wege hervorgerufen ist.

Paulesco (102) hat 3 Fälle von Morbus Basedowii mit Chininum sulfuricum behandelt und entschliesst sich trotz der geringen Zahl der Beobachtungen, dieselben wegen des erzielten ausserordentlich günstigen

Erfolges mitzutheilen. Es handelt sich um 3 typische, seit Jahren bestehende Fälle bei weiblichen Kranken. Verf. beginnt mit Dosen von 0,5, die er schnell auf 1—1½ g steigert. Die Wirkung des Mittels macht sich zunächst auf die vasomotorischen resp. circulatorischen Störungen geltend, die Herzthätigkeit wird langsamer, die Schwäche und der häufig vorhandene quälende Hustenreiz verschwinden, der Exophthalmos wird geringer, das Gefühl der nervösen Erschöpfung weicht allmählich, das Zittern wird geringer, und schliesslich nimmt auch die Struma an Umfang ab. Die Mitteilung des Verf. ermutigt zur Nachprüfung seiner Methode.

Cazaux (25) empfiehlt chirurgisches Eingreifen bei Morbus Basedowii erst dann, wenn andere therapeutische Massnahmen keine Besserung der Symptome herbeigeführt haben, abgesehen von den Fällen, in denen die Grösse der Struma eine Indication giebt, oder wenn Nasenaffectionen, Uterinleiden u. a., von denen möglicherweise reflektorisch die Symptome der Krankheit ausgelöst werden, ein Eingreifen erfordern. Für die erstangeführte Eventualität empfiehlt er zunächst die doppelseitige Sympathicusresection, die häufig gute Erfolge giebt und für den Pat. ungefährlich ist, erst in zweiter Linie die Operationen an der Schilddrüse. Er warnt vor operativem Eingreifen in allen acuten Fällen.

Chorea.

Lichtschein (82) hat 3 schwere, sehr lange andauernde Fälle von Chorea mit grossen Dosen Chloral behandelt. Die Dauer der Krankheit betrug in den betr. Fällen einmal 5, zweimal 2 Jahr, es handelte sich um 9, 11 und 12jährige Kinder. Die Dosirung betrug 1,2—1,8 g. Chloral zwei- bis dreistündlich zusammen mit 0,0002 Strychnin. Die Pat. wurden alle nach 18—25 Tagen geheilt, die letzte Pat. wurde volle 23 Tage in permanentem Schlaf gehalten. Ueble Nebenwirkungen hat Verf. nicht gesehen, die Pat. nahmen reichlich Nahrung, auch an Gewicht 8—13 Pfd. zu, täglich durchschnittlich ½ Pfd. Wenn auch nicht zu leugnen ist, dass die Resultate, die Verf. erzielt hat, gute sind, so dürfte er doch mit der Verordnung derartiger toxischer Dosen von Chloral bei Kindern in Deutschland wenigstens nicht viel Nachahmung finden.

Rendle (111) hat in einem Fall sehr schwerer Chorea bei einem 16jährigen Knaben, der infolge eines heftigen Schrecks acut erkrankt war und auf Bromkali, Chloral, Arsenik und selbst Morphium fast garnicht reagirte, von subcutanen Injectionen von Hyoscinum hydrobromatum in Dosen von 0,0006—0,0018 pro die sehr guten Erfolg erzielt, so dass nach 8tägigem Gebrauch statt Hyoscin mit der Arseniktherapie begonnen werden konnte. Der Fall war durch Fieber, Dyspnoe, schwache Herzthätigkeit und zahlreiche Verletzungen infolge der heftigen choreatischen Bewegungen complicirt.

In einem Fall von Chorea, der mit Rheumatismus complicirt war, sah **Luigi** (87) nach Einreibung des besonders von Bozzolo gegen Rheumatismus innerlich und äusserlich empfohlenen Oleum Gaultheriae procumbent. auffallend schnelles Verschwinden der choreatischen Symptome vom 4. Tage der Anwendung des Mittels an. Auch in anderen Fälleu hat Verf. gleich günstigen Erfolg erzielt. Die Anwendung kann äusserlich zu gleichen Teilen mit Vaselin oder innerlich in Kapseln bis zu Dosen von 0,06—0,1 geschehen.

Hopkins (66) hat 19 Fälle von Chorea mit steigenden Antipyrindosen behandelt. Er beginnt mit Dosen von soviel Gran (0,06 g) pro die,

wie das betr. Kind Jahre zählt, und steigt täglich um ein Gran. In schweren Fällen giebt er die betr. Dosis dreimal täglich und verordnet absolute Bettruhe. Herzaffectionen und Fieber contraindiciren die Anwendung des Mittels. Bei erheblichem Nachlassen oder Schwinden der Zuckungen giebt er Arsen und Eisen und lässt das Antipyrin fort. Er hat in seinen 19 Fällen nach dieser Methode stets schnelle Heilungen erzielt.

Comby (31) hat 29 Fälle von Chorea mit grossen Dosen Antipyrin (3—6 g pro Tag) behandelt und dabei 4 Misserfolge gehabt. Die Heilungsdauer betrug im Mittel 16 Tage; zwei Mal sah er Erythema, einmal passagere Anurie. Eine Reihe anderer Fälle hat C. mit grossen Dosen Arsenik behandelt (115—175 g des Liqueur de Boudin in 7, 9 bezw. 11 Tagen), ohne einen Misserfolg zu haben. Unter den Nebenwirkungen erwähnt C. Erbrechen und ziemlich häufige gastrische Störungen, einmal Hautpigmentation und einmal Arseniklähmung.

Bechterew (8) berichtet über die Erfolge der Comby'schen Arsenbehandlung der Chorea. Dieselbe besteht darin, dass der Kranke von der Mischung 1,0 acid. arsenicosum auf 1000,0 Aq. dest. im ersten Tage 10,0 in 6 Löffel Wasser erhält; am 2. Tage 15,0 Medicin auf 6 Löffel Wasser, am 3. Tage 20, dann 25, 30, 35 g und am 7. Tage 40,0. Von diesem Tage ab werden die Tagesdosen in umgekehrter Richtung verkleinert, und in 2 Wochen ist die Behandlung beendet. Verf. verweist auf die Gefahren dieser energischen Arsencur (Lähmungen!) und berichtet, dass er selbst stets eine Mischcur verordnet, d. h. er giebt grosse Dosen Arsen gleichzeitig mit Brom oder Antipyrin. In schweren Choreafällen werden ausserdem Salicylpräparate verordnet. (*Edward Flatau.*)

Adams (1) empfiehlt für Fälle von Chorea, die auf Arsen nicht reagiren, Trional bezw. Sulfonal in Dosen von 0,12 vierstündlich (etwa für ein Kind von 10 Jahren); die Dosirung schwankt natürlich je nach dem Alter des Pat. resp. der Schwere des Falles. A. hat von dieser Medication in mehreren Fällen ausgezeichnete Resultate gesehen.

Rheumatismus, Neuralgieen, Migräne u. a.

Die Arbeit von **Collins** (30) ist eine ausführliche Vorlesung über Pathologie, Symptomatologie und Therapie der Migräne. Wesentlich neues bringt sie nicht.

Haig (57) vertritt auch in dieser Arbeit seinen schon oft verteidigten Standpunkt, dass recurrirende, paroxysmale Kopfschmerzen, die nicht durch organische Läsionen im Schädelinneren bedingt sind, Folgen einer übermässigen Menge im Blute angesammelter Harnsäure sind. Der Ueberschuss an Harnsäure verlangsamt die Cirkulation, erhöht den Blutdruck und ruft dadurch Kopfschmerzen hervor, die erst wieder nach reichlicher Ausscheidung der Harnsäure verschwinden. Verf. ist offenbar geneigt, diese Theorie auch auf andere Krankheiten, wie Epilepsie, Diabetes, Nephritis u. a., zu übertragen, ein Weg, auf dem er schwerlich viel Nachfolge finden wird. Die Behandlung, die H. vorschlägt, ergiebt sich aus seiner Theorie.

Gallois (53) hat in einer Anzahl von Fällen von Migräne bei dem dauernden Gebrauch von alkalischen Wässern unter Zusatz von Natrium bicarbon., Natrium phosphoricum, Lithium oder Lycetol günstige Erfolge gesehen.

Gegen Neuralgieen und Migräne wird von **Thomson** (137) angelegentlichst Methylenblau in Dosen von 0,01 zu gleichen Teilen mit Nux vomica

empfohlen. Er hat Erfolge erzielt da, wo andere Antineuralgica versagt hatten.

Bennett (12) berichtet über 8 Fälle zum Teil sehr schwerer Trigeminusneuralgieen, ferner über einen Fall von schmerzhaftem Amputationsstumpf und einen Fall von schmerzhaftem Neurom nach Medianusdurchschneidung, die er mittelst intraneuraler Injection mit Osmiumsäure mit constantem und meist auch anhaltendem Erfolge behandelt hat. Nur in einem Fall trat ein wirkliches Recidiv auf, das aber der gleichen Behandlungsmethode wich. Die in der That sehr überraschenden Erfolge des Verf. fordern zur Nachahmung auf; näheres über die Technik ist im Original nachzulesen.

Kühn (75) hat bei seiner Methode der Ischiasbehandlung (Injection einer Spritze von Antipyrin und Aqua aa senkrecht durch die Muskulatur zwischen Tuber ischii und Trochanter major in die grösstmöglichste Nähe des Nerven) in einem Fall, nachdem 3 Injectionen vorher gut vertragen waren und erhebliche Erleichterung der Schmerzen bewirkt hatten, eine Lähmung des betreffenden Beines gesehen. Dabei hatte Pat. absolutes Taubheitsgefühl in demselben. Noch nach 10 Tagen war die Lähmung, wenn auch erheblich gebessert, doch nicht völlig beseitigt.

Zur Behandlung des Herpes zoster empfiehlt **Bleuler** (14) locale Anwendung einer 1 proz. Cocainsalbe. Er hat die Wirkung derselben in 23 Fällen erprobt und den Eindruck gewonnen, dass dieselbe im Stande ist, die weitere Ausbreitung des Processes zu coupiren und die bereits vorhandenen Eruptionen zur schnelleren Heilung zu bringen. Unter Orthoform verlief die Heilung langsamer, aber doch so, dass es in leichteren Fällen noch weiter versucht werden kann. Doch darf Orthoform nicht in Salbenform gegeben werden, da es sich darin zersetzt und dann Gangrän verursachen kann.

Lemoine (80) betrachtet reines Methylenblau als dem salicylsauren Natron bei der Behandlung des Gelenkrheumatismus durchaus gleichwertiges Mittel. Es ist seiner Ansicht nach weniger ein Symptomatikum gegen die Schmerzen, als ein Mittel gegen das Fieber und vermöge seines electiven Verhaltens gegen Mikroorganismen wahrscheinlich ein Specificum gegen die bacilläre Ursache der Krankheit. Sehr wesentlich ist die Benutzung eines reinen (von Zinksalzen freien) Präparats.

An etwa 40 Kranken hat **Hirschkron** (63) Versuche über die schmerzstillende Wirkung des Ichthyol-Moorschlammes angestellt. Derselbe wirkt bei chronischem Muskel- und Gelenkrheumatismus zuverlässig schmerzstillend und resorbirend, bei chronischer Gicht erzielt man bei Anwendung von niedrigerer Temperatur, höchstens 25°—27°, bessere Erfolge, als mit höherer; bei chronischen Neuralgieen ist die Wirkung gleichfalls sehr gut. Auch bei 2 Tabikern hat Verf. Linderung der lancinirenden Schmerzen durch Applikation des Mittels gesehen, ferner bei Beckenexsudaten. Will man die schmerzstillende Wirkung noch erhöhen, so lege man vor der Anwendung des Moorschlamms noch eine etwa 30 proz. Ichthyolsalbe auf die kranke Stelle. Die Zahl der Einpackungen variirte zwischen 30 und 40.

Tetanus.

Auf Grund einer kritischen Bearbeitung von 113 Fällen von Tetanus, von denen 47 nach Tizzoni, 33 nach Behring und 33 nach Baccelli mittelst subcutaner Injectionen mit Carbolsäure behandelt wurden, kommt **Ascoli** (5) zu folgenden Schlüssen:

1. Die Statistik zeigt bessere Resultate für die Behandlung mittelst Carbolsäureinjectionen als für die Serumtherapie.

2. Die Injectionen müssen in grossen Dosen gemacht werden; die Behandlung ist bequem, schnell, praktisch und billig.

3. Unter ihrer Einwirkung tritt merkliche Besserung der Contracturen und der Krämpfe ein.

4. Die Carbolsäure wirkt antitoxisch und setzt gleichzeitig die Reflexerregbarkeit der nervösen Centren herab.

5. Energische locale Desinfection einerseits, die Erhaltung des Kräftezustandes andererseits sind die Hauptgesichtspunkte in der Behandlung des Starrkrampfes.

6. Die Serumtherapie ist wertvoll als prophylaktische Methode und nach Entwicklung der Krankheit, wenn es gelingt, sie schnell resp. zu einer Zeit anzuwenden, während der die Toxine noch in der Entwicklung begriffen ist. Ihre Resultate sind zwar nicht zu verkennen, aber noch nicht so gut und beweisend, dass vorläufig auf die symptomatische Behandlung verzichtet werden kann.

7. Die Behandlung eines Tetanischen bedarf einer besonderen kritischen Beurteilung, die sich nach der eventuellen localen Läsion, der Intensität der Intoxication, ihrer Dauer und den besonderen constitutionellen Verhältnissen des Individuums richtet. Die Behandlung mittelst Carbolsäure erfüllt einen grossen Teil der therapeutischen Indicationen und ist für die Mehrzahl der Fälle die geeignete Therapie.

Courmont und **Doyon** (32) haben, veranlasst durch die Mitteilungen Ascoli's über die günstigen Resultate, die er bei der Behandlung des Tetanus mittelst der Baccelli'schen Methode der Carbolsäureinjectionen erzielt hat, Versuche an durch Tetanustoxin inficierten Meerschweinchen und Kaninchen mit Carbolsäurebehandlung angestellt. Sie kommen zu dem Resultat, dass Carbolsäure durchaus nicht antitoxisch wirkt, beim Meerschweinchen vielmehr, zum Zwecke der Immunisation vor der experimentellen Infection injiciert, den Verlauf des Tetanus zu beschleunigen scheint.

Nietert und **Amyx** (95) haben im Gegensatz zu Ascoli bei weitem nicht so günstige Erfolge mit der Carbolsäurebehandlung bei Tetanus erzielt, wie jener in seiner Arbeit mitteilt; sie verloren von 4 so behandelten Fällen 3 und betonen von vornherein, dass die Dosen, die sie gewählt hatten, nicht zu klein waren, vielmehr im Anfang der Behandlung bei den 3 letal verlaufenen Fällen die ursprünglich vorgeschriebenen Dosen überschritten hätten. In diesen 3 Fällen handelte es sich um Schusswunden, im letzten geheilten um die Infection eines Ulcus cruris. Verff. haben für jeden Fall ihre Beobachtungen und den Verlauf der Behandlung tabellarisch festgelegt.

Gessner (54) berichtet über einen mit Carbolsäureinjectionen erfolgreich behandelten Fall von Tetanus bei einem 12jährigen Negerknaben. Die Injectionen wurden eine Woche lang täglich zweimal gemacht. Krämpfe und Spasmen liessen unmittelbar unter dem Einfluss der Injectionen nach. Heilung nach 8 Tagen.

Woods (148) teilt einen sehr schweren Fall von traumatischem Tetanus bei einem 12jährigen Knaben mit, der erfolgreich mit Carbolsäureinjectionen behandelt wurde. Es ist dies der einzige von einer grösseren Anzahl von Fällen, die Verf. beobachtet hat, der zur Heilung gekommen ist. Verf. rät dringend, nicht vor grossen Dosen zurückzu-

scheuen, da nur solche wirksam sind und es den Anschein hat, als wenn der Organismus bei Tetanus grosse Dosen anstandslos verträgt.

Ligget (83) teilt in einem kurzen Artikel (dessen Krankengeschichten allerdings die Diagnose Tetanus zweifelhaft erscheinen lassen) mit, dass ihm bei Tetanus Uebergiessungen resp. Bäder der verwundeten Körperstellen mit warmen oder kalten Opiumlösungen stets vollen Erfolg gebracht haben. Wie Verf. den Tetanus behandelt, der nach erfolgter Wundheilung zum Ausbruch gekommen ist, darüber schweigt er sich aus.

Fraser (49) berichtet über einen Fall von schwerem traumatischen Tetanus bei einem 12jährigen Knaben. Auftreten der ersten Erscheinungen 15 Tage nach einer Kopfverletzung, die per primam verheilt war. Nach 4 Tagen war das Krankheitsbild vollkommen entwickelt, die Erscheinungen sehr intensiv, so dass grosse Dosen Chloral ohne jeden Effect waren. An demselben Tage wurden alsdann zweimal je 10 ccm Tetanusheilserum injiciert, am nächsten Tage 10 ccm, am 3. abermals 20 ccm und an den 3 folgenden Tagen jedesmal noch 10 ccm. Unter dieser Behandlung trat allmälige Besserung ein, so dass Pat. ca. 15 Tage nach dem Auftreten der ersten Symptome als geheilt betrachtet werden konnte. Verf. beobachtete bei seinem Patienten ein typisches Serumexanthem; der Eiter eines kleinen periostalen Abscesses an der Stelle der Verletzung, der zur Incision kam, erwies sich nicht als virulent.

Eklampsie und Coma diabeticum.

Parisot (101) bespricht ausführlich Prophylaxe und Therapie der Eklampsie und deren verschiedene Methoden, ohne Einzelheiten über eigene Erfahrungen beizubringen.

Everke (42) hat in den letzten 6 Jahren 38 Fälle schwerster Eklampsie behandelt. Von 7 Müttern, deren Geburtswege so erweitert waren, dass die Entbindung durch einfachen Forceps, Wendung etc. schnell beendigt werden konnte, genasen 6, im 7. Fall handelte es sich um eine Moribunda, vier Kinder wurden lebend geboren, zwei waren bereits tot, eins starb gleich post partum.

In 28 Fällen war die Portio verstrichen und der Muttermund so weit eröffnet, dass Verf. mit Hilfe der Dührssen'schen Cervixincisionen völlige Erweiterung und schnelle Beendigung der Geburt durch Forceps etc. herbeiführen konnte. Von diesen 28 Müttern waren 3 Moribunde, 5 starben und 20 wurden geheilt. Von den 5 gestorbenen starben 3 im Coma, die beiden anderen am 22. Tage an Unterlappenpneumonie bezw. nach 4 Wochen an eitrigem Beckenexsudat. Von diesen Fällen wurden 23 lebende Kinder (einmal Zwillinge) erzielt, 5 waren ante partum abgestorben, eines starb in partu. Verf. neigt sich in Bezug auf die Behandlung der Eklampsie, in schweren Fällen der forcirten Entbindung in tiefster Narkose im Geburtsbeginne zu, die Veit'schen Morphiuminjectionen hält er nicht für ungefährlich. Von seinem Material bleiben 3 Fälle schwerster Eklampsie übrig, in denen die Geburt noch nicht weit genug vorgeschritten war, um die forcirte Entbindung per vias naturales herbeizuführen; er hat in diesen 3 Fällen die Sectio caesarea gemacht, da ohne diese mütterliches und kindliches Leben verloren gewesen wären; von den Müttern starben zwei, die Kinder wurden alle lebend zur Welt gebracht, eins starb $^{3}/_{4}$ Stunden post partum.

Hönig (65) empfiehlt zur Behandlung der Eklampsie und des Status epilepticus sein an 3 Fällen von Eklampsie mit gutem Erfolge erprobtes

Verfahren; er narkotisirt mit Chloroform und Aether zu gleichen Theilen bis zu tiefer Narkose; alsdann hört er mit dem Narkotisiren auf und injicirt in jeden Vorderarm 0,02 Morphium. Nur in einem Fall kam nach 4 Stunden noch ein neuer Anfall, der durch erneute Narkose und 2 nochmalige Morphiuminjectionen cupirt wurde.

Sheriff (123) theilt einen Fall von Eklampsie bei einer 31jährigen IV para mit; die Krämpfe begannen im 8. Monat der Schwangerschaft und führten mehrfach zu tiefem Coma. Mehrfach wiederholte subcutane Injectionen von Tinctura Veratri führten zur Heilung; auch in diesem Falle konnte der eclatante Einfluss des Mittels auf die Herzthätigkeit (erhebliches Sinken der Pulszahl und des Blutdruckes) beobachtet werden.

Die Vorschläge **De Lee's** (79) zur Verhütung drohender Eklampsie enthalten nichts neues. Sind bereits Anfälle eingetreten, so wendet er Morphium und Chloral, Chloroform nur bei gehäuften Anfällen an. Bisweilen sind Aderlässe indicirt; sehr gute Dienste leisten in jedem Fall subcutane Salswasserinfusionen. Verf. empfiehlt ausserdem möglichst schnelle Beendigung der Geburt.

Die Vorschläge **Norris'** (96) zur Verhütung der Eklampsie decken sich im wesentlichen mit denen De Lee's, ohne auch ihrerseits neues zu bringen.

Allen (3) berichtet über 3 mittelst Salzwasserinfusion erfolgreich behandelte Fälle von Eklampsie; nur in einem Fall erzielte er ein lebendes Kind. Sind Zeichen eines drohenden Anfalles vorhanden, so empfiehlt er Abführmittel, warme Bäder, Milch- und Wasserdiät, während des Anfalles empfiehlt er ausserdem Morphium subcutan und möglichst schnelle Beendigung der Geburt. Nach Ausstossung der Frucht bringt er die Gebärmutter nicht zu schneller Contraction, sondern lässt sie bis zu einem gewissen Grade bluten, um dann mit Salzwasserinfusionen, die noch in den nächsten Tagen fortgesetzt werden, zu beginnen.

Cutler (34) theilt zwei Fälle von Eklampsie mit, die nach Venaesection und unmittelbar angeschlossener intravenöser Salzwasserinfusion glücklich verlaufen sind. Aether, Pilocarpin, Morphium, Chloral und Brom waren wirkungslos gewesen. Im zweiten Fall mussten Venaesection und Infusion wiederholt werden.

Jardine (69) schlägt zur Behandlung der Eklampsie gleichfalls Infusionen von Salzlösungen vor, die er als bestes, die Diurese beförderndes Mittel ansieht. Er hat 12 Fälle von Eklampsie nach seiner in der Mitteilung näher beschriebenen Methode behandelt. Die Harnuntersuchung vor und nach der Infusion ergab erhebliches Ansteigen der ausgeschiedenen Harnstoff- und Harnsäuremenge. Die Zusammensetzung der Salzlösung bestand aus gleichen Teilen Kalium und Natrium bicarbonicum, in letzter Zeit auch Natrium aceticum. Morphium verwirft S. bei der Behandlung der Eklampsie. Dagegen combinirt er die Salzwasserinfusionen mit Vorliebe mit der Anwendung von Chloral- und Bromsalzen oder mit Tinctura veratri. Hat die Geburt bereits begonnen, so hält er für richtig, dieselbe so schnell wie möglich zu beendigen; vor Beginn der Geburt greift er erst ein, wenn die Anfälle der sonstigen Therapie nicht weichen. Von seinen 12 Patientinnen, die er so behandelte, sind 8 genesen.

Oliver (98) teilt die Krankengeschichte eines 10jährigen Diabetikers mit, der im Coma in das Krankenhaus eingeliefert, mittelst intravenöser Kochsalzinfusionen behandelt und geheilt wurde, 243 Tage später dagegen einem neuen Anfall von Coma ausserhalb des Hospitales erlag.

Weber (143) kommt auf Grund der Durchsicht der Litteratur zu dem Schluss, dass es unmöglich erscheint, wenigstens auf der Höhe des Coma die Gifte im Stoffwechsel zu beseitigen; so bleibt nur übrig, auf möglichst schnelle Entfernung der Säuren aus dem Stoffwechsel hinzuwirken oder durch grosse Verdünnung ihre Wirksamkeit herabzusetzen. Die intravenösen Infusionen genügen beiden Zwecken, vorausgesetzt, dass ihre Zusammensetzung weder Blut noch Gewebe schädigt. Zur Elimination der toxischen Stoffwechselprodukte sind in erster Linie gesunde Nieren erforderlich, wie es in den beiden durch intravenöse Kochsalzinfusionen geheilten Fällen von ausgebrochenem Coma diabeticum der Fall war. Prophylaktisch erscheint die reichliche Alkalidarreichung beim Coma imminens zur Vermeidung des Ausbruchs von grösstem Wert zu sein.

Organische Erkrankungen.

Oppenheim (99) warnt davor, Kranke, deren Symptome als hysterische imponieren können, die aber doch die Möglichkeit der Entwicklung einer multiplen Sklerose fürchten lassen sollten, eingreifenden und heroischen Behandlungsmethoden zu unterziehen, da er überzeugt ist, dass in solchen Fällen, wenn es sich in der That um multiple Sklerose handelt, derartige Eingriffe einen verschlimmernden Einfluss auf den Verlauf des Leidens haben. Er will im Laufe des letzten Jahres 9—10 Fälle gesehen haben, in denen die thatsächlich vorhandene multiple Sklerose mit Hysterie verwechselt worden war. Verf. glaubt, dass seinen Patienten die infolge dessen eingeschlagene Therapie (energische Kaltwasserproceduren, Laufübungen, starke faradische Ströme etc.) verhängnisvoll geworden ist.

In mehreren Aufsätzen bespricht **Urbantschitsch** (138) die Fortschritte seiner Bestrebungen, durch methodische Hörübungen das Gehör bei Schwerhörigen und mit Hörresten begabten Taubstummen zu verbessern. Er bespricht in ausführlicher Weise seine Methodik und wendet sich in einigen polemischen Artikeln gegen die Gegner seiner Methode, Politzer und Gruber, sowie auch in einem besonderen Aufsatz gegen **Gutzmann's** (56) opponierenden Artikel. Die Aufsätze entziehen sich der Wiedergabe im Referat und haben ein wenn auch nicht ausschliessliches, so doch vorwiegend ohrenärztliches Interesse.

Stinson (135) berichtet über folgenden Fall: 50jährige Patientin, die im Jahre 76 inficiert wurde, wurde mehrfach antisyphilitisch behandelt und war gesund bis zum Jahre 97. Damals erkrankte sie an Schwindel, Uebelkeit und Erbrechen, dazu kamen sehr heftige Stirn- und Schläfenkopfschmerzen. Im Jahre 99 Verschlimmerung aller Symptome, neben den Anfällen von Kopfschmerzen, Taubheit und Ohrensausen, ferner Sehschwäche, Doppeltsehen, Taubheitsgefühl in den Armen. Später Verwirrtheit und im April eine 14 Stunden andauernde Attacke völliger Bewusstlosigkeit. Verf. fand Pat. äusserst abgemagert und elend. Die Behandlung bestand in intramuskulären Injectionen von Hydrargyrum salicylicum in Dosen von 0,12, im ganzen 9 Injectionen, später Jodkali innerlich. Die Injectionen wurden im ganzen gut vertragen und machten nur geringe Intoxicationserscheinungen. Pat. konnte nach 2 Monaten als geheilt betrachtet werden. Verf. macht noch einige nähere Mitteilungen über die Technik der Injectionen. Ref. vermisst in der Mitteilung einen genauen die Diagnose sichernden neurologischen Status.

Barr (7) empfiehlt zur Behandlung der Meningitis als bestes Mittel Opiumpräparate, besonders Morphium; bei sehr jungen Kindern in Dosen von 0,003 dreistündlich, allmälig steigend, bei Kindern von 6—7 Jahren 0,01, bei älteren subcutan, bei Erwachsenen bis zu Dosen von 0,36 täglich. Innerlich giebt er gleichzeitig Abführmittel und die sog. inneren Antiseptica, wie Salol, Benzonaphthol etc.

Zur Behandlung der epidemischen Cerebrospinalmeningitis empfiehlt **Kolipinski** (74) auf Grund von 4 erfolgreich behandelten Fällen folgendes Vorgehen: 1. Isolierung in möglichst verdunkelten, fern von allen Geräuschen liegenden Krankenzimmern, 2. Milchdiät, 3. tägliche Stuhlentleerungen, 4. Innerlich Cuprum arsenicosum halbstündlich 0,000025 bis 0,00005, bei Erwachsenen 0,0001. Die Dosierung erscheint Ref. etwas sehr homöopathisch.

Wecker (144) warnt, zum Teil in Anlehnung an Virchow's bekannte Ausführungen in der Sitzung der Berl. medic. Gesellschaft vom 6. Juli 98, auf Grund seiner reichen persönlichen Erfahrungen auf das dringendste davor, Tabiker, vor allem aber solche mit Opticusatrophie einer antisyphilitischen Behandlung zu unterziehen; er hat davon niemals Nutzen, wohl aber Schaden gesehen, da das Sehvermögen unter der Quecksilberbehandlung meist rapide sich verschlechterte. W. bekennt sich in seinem Aufsatze überhaupt als Gegner der Fournier-Erb'schen Lehren.

Francotte (48) bringt neue an 8 Fällen gemachte Beobachtungen über die Behandlung der Paralysis agitans mit Duboisinum sulfuricum. Von seinen früher (1896) mitgeteilten Fällen stehen 2 noch unter seiner Beobachtung; bei dem einen hat sich Intoleranz gegen das Medicament eingestellt, bei dem zweiten entfaltet es noch immer seine gleichmässig günstige Wirkung. Von den 8 Pat., über die F. in seiner neuen Publication berichtet, war bei zweien ein sehr guter Erfolg, bei dreien eine geringe Besserung, bei den letzten dreien gar kein Erfolg zu verzeichnen. Den Höhepunkt der Wirkung erreicht man nach 2—3 Tagen, die erzielte Besserung bleibt dann permanent, ohne weitere Fortschritte zu machen, bisweilen tritt auch selbst bei weiterem Gebrauch abermals Verschlechterung ein. Das Mittel kann häufig lange Zeit hindurch gegeben werden. Verf. giebt es in Dosen von 1—3 Milligramm täglich. Jedenfalls ist es anderen Mitteln, auch dem Hyoscyamin und dem Hyoscin. hydrobrom. überlegen.

Williamson (146) betont den Wert mancher hygienisch-diätetischer Massnahmen zur Linderung einzelner Symptome bei Paralysis agitans. Besonders wichtig scheint es auf den Schlaf zu wirken, da gute Nächte bei Pat. mit Paralysis agitans auch das Befinden am Tage zu beeinflussen pflegen. Warme Bäder, Trinken von Alkohol am Abend (tagsüber wirkt er schädlich) oder heissem Wasser, Thee und Caffee wirken häufig günstig, das Bett soll nicht zu weich, das Schlafzimmer nur mässig warm sein, nützlich ist Beschäftigung am Tage (Handarbeiten, Schreiben, leichte gymnastische Uebungen) ferner Wagen- und Eisenbahnfahren. Von Medicamenten hat ihm Nutzen nur Hyoscin. hydrobrom. gewährt, Morphium und Duboisin innerlich nur geringen.

Fürst (52) empfiehlt zur Unterstützung der electrischen, gymnastischen und Bäderbehandlung frischer essentieller Kinderlähmungen und der postdiphtherischen Lähmungen Guberquelle in Dosen von 3 mal täglich einen Theelöffel, besonders bei anämischen Kindern.

Als Mioticum empfiehlt **Chetwood-Aiken** (27) bromwasserstoffsaures Arecolin in $^1/_2$ pCt. Lösung. Nach Einträufelung einiger Tropfen tritt nach 2—3 Minuten Miosis ein, die nach 10—12 Minuten ihr Maximum

erreicht und von einem Krampf des Ciliarmuskels begleitet ist. Nach 1—1½ Stunden ist die Miosis verschwunden. Die Tension des Bulbus wird nur wenig durch das Mittel verringert, bei Glaukom aber mehr als durch Eserin. Ueble Nachwirkungen fehlen. Es wirkt schneller und stärker als Eserin, seine Wirkung verschwindet aber schneller als die des Eserins. Die physiologische Wirkung des Arecolin gleicht der des Pilocarpin und Pelleterin.

Jackson (68) bespricht die Eigenschaften der verschiedenen Mydriatica und betont die Notwendigkeit, in jedem einzelnen Fall die Wahl des anzuwendenden Mydriaticums sorgfältig zu überlegen. Im grossen ganzen decken sich seine Indicationen mit den auch bei uns in der Ophthalmologie anerkannten.

Acute und chronische Intoxicationen.

Die für Aerzte und Laien bestimmte Arbeit **Fromme's** (50) ist die verbesserte und vermehrte Auflage des Buches des Verfassers über „Die moderne Behandlung der Morphiumkrankheit". Nach kritischer Besprechung der üblichen Methoden der Morphiumentziehung, der einige Kapitel über Wesen, Ursachen, Verbreitung und Symptomatologie des Morphinismus voraufgehen, wendet sich Verfasser zur näheren Schilderung seiner den Nervenärzten ja allgemein bekannten Methode, der „modificirt langsamen Entziehungskur", die er für die beste und relativ günstigste Prognose für völlige und dauernde Heilung bietende Methode hält. Ein kurzes Kapitel über Cocainismus resp. Morphiococainismus bildet den Schluss des Buches, dem ebenso wie dem ersten Teil, eine Anzahl instructiver Krankengeschichten beigefügt sind.

Joffroy (70) empfiehlt, Morphinisten, die in ihrem Ernährungszustand sehr heruntergekommen sind, nicht eher einer Entziehungskur zu unterwerfen, bevor es durch eine Mastkur oder dergleichen gelungen ist, den Allgemeinzustand zu bessern, vor allen Dingen das Körpergewicht zu heben. Er rät ausserdem, dem Pat. und seiner Umgebung den Beginn der Entziehungskur zu verheimlichen; es gelingt alsdann unter allmäliger Reduction der einzelnen Morphiumdosen und unter Vermeidung aller Abstinenzerscheinungen den Kranken morphiumfrei zu machen. J. teilt eine einschlägige Beobachtung mit.

Emmerich (41) hat von den sogenannten Ersatzpräparaten bei den Entziehungskuren in der Behandlung des chronischen Morphinismus keine Vorteile gesehen. Ebensowenig wie früher Codein nicht im Stande war, die Dauer der Kur zu kürzen und die Leiden des Pat. bei der Entziehung zu lindern, so ist auch Dionin nicht im Stande mehr zu leisten. E. erscheint der Ersatz narkotischer Mittel durch andere Narkotika bei der Entziehung immer nur als ein bedauerlicher Notbehelf, zumal es ihm noch nicht ausgemacht erscheint, dass die empfohlenen hohen Dosen des Dionin zum Beispiel a priori unbedenklich genannt werden können. Auch Erlenmeyer's Vorschlag der Behandlung mit Fachinger Wasser hat E. besondere Vorteile nicht erkennen lassen. Den grössten Wert bei der Behandlung, die E. nach seinen alten, ja auch hinreichend bekannten Grundsätzen bietet, legt er auf vollkommene Alkoholabstinenz; ein wesentliches Unterstützungsmittel bei der Behandlung der Morphinisten sind systematische hydrotherapeutische Proceduren.

Fromme (51) hat in einer grösseren Zahl von Fällen zur Unterstützung der Morphiumentziehung Dionin gebraucht. Sobald er bei der

letzteren bis zu 0,04—0,02 pro die angelangt ist, ersetzt er diese Dosis durch Dionin. Die heftigsten Abstinenzerscheinungen verringern sich alsdann sehr schnell, um bald völlig zu schwinden. Die Dauer der Wirkung beträgt 2 Stunden und mehr, je nach der Stärke der Abstinenzsymptome. Verf. hat gewöhnlich eine 3 procentige Lösung verwandt und pro Dosi 0,05—0,08, pro die bis zu 1 g gegeben, ohne dass üble Nebenwirkungen auftraten. Meist genügten indes 0,4—0,6 pro die. Eine häufige Nebenwirkung ist ziemlich heftiges, nur kurze Zeit andauerndes Hautjucken. Nach Injectionen grösserer Dosen tritt schnell intensive Müdigkeit ein; diese Wirkung macht das Mittel bei der Behandlung Morphiumkranker besonders wertvoll.

Heinrich (62) hat gleichfalls in einem Fall von Morphinismus mit glänzendem Erfolg Dionin als Ersatzmittel bei der Entziehungscur gebraucht. Die Tagesdosis des Pat. an Morphium betrug 0,6. Das Existenzminimum an Morphin betrug 0,15 pro die. Verf. machte dem Pat. nur Morgens eine Morphininjection und gab für den Rest des Tages Dionin. Nach 11 Tagen konnte Pat. Morphium gänzlich entbehren und brauchte pro die noch 0,25 g Dionin. Unter wechselnder brüsker und allmählicher Reduction war Verf. nach 3 Wochen in der Lage, kein Narkotikum mehr anwenden zu müssen. Betreffs der Dosirung hält es Verf. für indicirt, $^1/_3$ mehr als die in Betracht kommende Morphiumdosis an Dionin zu verabreichen. Die Euphorie nach demselben ist nicht so gross, wie beim Morphium, Angewöhnung daher ausgeschlossen; die Wirkung ist aber anhaltender, und so fehlt der Katzenjammer. Auch Heinrich beobachtete regelmässig nach der Injection Hautjucken. Er hält Dionin für das wertvollste Morphiumsurrogat bei Entziehungskuren.

Irvine (72) empfiehlt bei der Behandlung des chronischen Morphinismus übermangansaures Kali, um besonders die Abstinenzerscheinungen zu bekämpfen.

In Anlehnung an die von ihm im Jahre 1897 im British Medical Journal (cf. diesen Jahresbericht, 1897, p. 1128) mitgeteilten Fälle von Morphinismus, die mit sehr grossen Dosen von Bromnatrium geheilt wurden, teilt **Macleod** (88) 4 neue Fälle, einen von Chloralismus, zwei von Morphinismus und einen von Morphiococainismus mit, die nach der von ihm in seiner ersten Mitteilung schon ausführlich beschriebenen Methode behandelt wurden. 3 von diesen Fällen wurden geheilt, der 4. starb an Pneumonie.

Sollier (127) verweist auf den ausserordentlich günstigen Einfluss, den eine Morphiumentziehung bei Nichtmorphinisten, d. h. bei Pat., die wegen irgend eines organischen oder functionellen Leidens mehr oder minder zu dauerndem Gebrauche des Morphiums gekommen sind, ausübt. Er teilt eine Reihe von Beobachtungen, die zum Teil ausserordentlich intereressant sind, mit, aus denen hervorgeht, welche glänzenden Heilerfolge selbst bei schweren organischen Affectionen, z. B. der Lunge, erzielt werden können, sobald den betr. Pat. das auf alle vegetativen Functionen so ausserordentlich ungünstig wirkende Morphium entzogen worden ist. Sollier legt allerdings Wert auf eine rapide Entziehungskur, da grade nach solchen der Aufschwung der Functionen des Organismus ein besonders lebhafter und nachhaltiger ist, die durch dieselbe bedingte Reaction durch allmähliche Entziehung in dem Grade niemals hervorgerufen wird. Die Arbeit, besonders die mitgeteilten Krankengeschichten, werden von niemandem ohne Nutzen gelesen werden.

Einen mit subcutaner Strychnininjection erfolgreich behandelten Fall von Opiumvergiftung (offenbar leichteren Grades) teilt **Pennefather** (104) mit.

Smith (125) berichtet gleichfalls über einen schweren Fall von Opiumvergiftung, den er $^3/_4$ Stunden nach Einnahme des Mittels in tiefstem Coma vorfand. Nach erfolgreicher Darreichung von Emeticis und Auswaschung des Magens injicirte er abwechselnd Atropin. sulf. und Strychn. sulf., von jenem im ganzen 0,0075, von diesem 0,006. In der Zwischenzeit führte er mittelst der Magensonde starken Caffee ein, liess den gesammten Körper stark frottiren und mittelst heisser Flaschen etc. erwärmen. Innerhalb der nächsten 4 Stunden langsame Besserung, plötzlich trat nochmals starke Miosis und stertoröses Atmen auf, so dass Verf. nochmals Atropin injicirte; nach abermals 3 Std. war Pat. ausser Gefahr.

Ueber einen Fall von Opiumvergiftung berichtet **Rindfleisch** (113). Es handelte sich um einen 29jährigen Arbeiter, der, wie später eruirt wurde, eine etwa einem Schnaps entsprechende Quantität Opiumtinctur aus einer Flasche getrunken hatte, also, wie Verf. vermuthet, ca. 20 g, und in bewusstlosem Zustande mit den schwersten Erscheinungen der Intoxikation in das Krankenhaus eingeliefert wurde. Verf. spülte zunächst den Magen aus, der sich als ziemlich leer erwies; die mangelhafte Athmung wurde durch kalte Uebergiessungen, im warmen Bade, Faradisation der Phrenici und künstliche Respiration in Gang gebracht. Rothwein und starker Kaffee wurden eingegossen, ohne dass das vorhandene tiefe Coma irgendwie beeinflusst wurde, und da die Athmung wieder schlechter wurde, entschloss sich Verf. zur subcutanen Injection von Kal. permang. in einer Dosis von 0,02, die nach einer halben Stunde wiederholt wurde. Nach einer Stunde war die Cyanose verschwunden, die Athmung ruhig und regelmässig und Pat. bei völlig klarem Bewusstsein. In den nächsten Tagen trat eine fieberhafte Bronchitis hinzu, nach 4 Tagen war die Temperatur normal und Pat. konnte bei völligem Wohlbefinden geheilt entlassen werden. Verf. kann bei dem rapiden Fortschreiten der Besserung im unmittelbaren Anschluss an die Injectionen sich nicht der Ueberzeugung verschliessen, dass diese den schliesslichen günstigen Ausgang herbeigeführt haben.

Am Schluss einer pharmacologisch-toxicologischen Studie über Codein theilt **Lochboehler** (84) einen Fall von Codeinvergiftung bei einem 2jährigen Kinde mit, dem versehentlich von einer Codeinmixtur zu grosse Dosen verabreicht waren. Nachdem das Kind im Ganzen etwa 0,12 des Medikaments erhalten hatte, trat Coma, verlangsamte (bis zu 4 in der Minute) und oberflächliche Respiration. Pulsbeschleunigung und Mydriasis ein. Der Zustand dauerte mehrere Stunden und wurde durch energische Massnahme (Schlagen mit kalten nassen Tüchern, Faradisation, Injection von Strychnin und Atropin) erfolgreich bekämpft.

Brennan (17) hat in einem Falle acuter Cocainvergiftung günstige Resultate mittels subcutaner Morphiuminjectionen erhalten und empfiehlt Morphium als geeignetstes Antidot bei Cocainvergiftung; plausibel erscheint diese Empfehlung in der That angesichts der antagonistischen physiologischen Wirkung der beiden Mittel auf die Athmung und die nervösen Centren.

Einen Fall von Sulfonal- und Trionalvergiftung teilt **Bampton** (6) mit. Ausser den typischen Symptomen (Haematoporphyrinurie, hartnäckiger Obstipation mit starken Leibschmerzen, Prostration, Herzschwäche

etc.) ist hervorzuheben die schnelle Entwicklung einer schweren sensiblen und motorischen Lähmung des gesammten Körpers, offenbar noch mit Beteiligung des Zwerchfells. Exitus letalis am 17. Tage der Krankheit. Pat. hatte seit etwa Jahresfrist 1,2—2,4 g Sulfonal, bisweilen Trional genommen, ausserdem wegen neuralgischer Beschwerden häufig Antipyrin und Phenacetin, von ersteren einmal an einem Tage im ganzen 5,4 g. Verf. ist der Ansicht, dass der Missbrauch der letzteren Mittel vielleicht infolge ihrer die Blutelemente schädigenden Wirkung die Ursache für den verhängnisvollen toxischen Effekt der Schlafmittel abgegeben habe.

Gulcke (55) hat bei einem 48 jährigen Pneumoniker, dem seine Angehörigen irrtümlicherweise im Laufe eines Tages 7,0 Phenacetin gegeben hatten, völlige Taubheit beobachtet, ohne dass von Seiten der Meningen oder des Mittelohrs irgendwelche Symptome aufgetreten waren. In der Reconvalescenz war anfangs der Gang etwas taumelnd. Die Taubheit bestand noch 5 Monate nach der Krankheit, ist also anscheinend unheilbar und ohne Zweifel durch den Phenacetinmissbrauch bedingt, da andere Ursachen dafür nicht auffindbar waren. Pat. hörte vor seiner Erkrankung völlig normal.

Einen Fall von Vergiftung durch ein Pulver gegen Kopfschmerz (von der amerikanischen Reklame geschmackvoll „Half-Hour-Headache-Healer" genannt) teilt **Sobel** (126) mit. Die Symptome waren allgemeine Cyanose, Benommenheit, kleiner, unregelmässiger Puls, feuchtkalte Extremitäten. Pat. wurde mit subcutanen Injectionen von Atropin und Strychnin und innerlicher Darreichung von Spirit. Ammon. aromaticus und Excitantien behandelt und nach 24 Stunden geheilt entlassen. Die chemische Untersuchung des betr. Pulvers ergab, wie der klinische Befund vermuten liess, als wahrscheinliche Ursache der toxischen Wirkung Antifebrin.

Stanley (132) empfiehlt als Antidot gegen Strychninvergiftung Apomorphin in subcutaner Injection. Er hat in einem Fall, wo eine im 7. Monat schwangere Frau 0,3 gr Strychnin. sulf. in selbstmörderischer Absicht genommen hatte und in heftigen Krämpfen lag, 0,03 gr Apomorphin injicirt, mit dem Erfolg, dass copiöses Erbrechen eintrat, nur noch ein Krampfanfall sich einstellte und Pat. genas.

Steiner (134) teilt einen Fall von grossknotiger Bromacne bei einer 40 jährigen Epileptika mit. Die Mitteilung hat ausschliesslich dermatologisches Interesse.

Bei der Behandlung des chronischen Alkoholismus warnt **Douglas** (39) vor der plötzlichen Entziehung des Alkohols, in der er die Hauptursache für die Entstehung des Delirium tremens sieht. Gegen die Schlaflosigkeit der Alkoholiker während der Entziehung empfiehlt er Apomorphin in kleinsten Dosen, das gleichzeitig oft beinahe specifisch gegen das erneute Verlangen nach Alkohol zu wirken scheint. Von Nutzen sind auch subcutane Injectionen von Strychninum nitricum, aber in kleineren Dosen, als meist in der Litteratur empfohlen.

Therapie der Rückenmarkskrankheiten.

Referenten: Prof. A. Goldscheider und Dr. F. Brasch.

1. Adler, Zur Behandlung der Tabes und der progressiven Paralyse. (Centralblatt f. Psychiat. u. Neurol., Januar.)
2. Babcock, Lumbar puncture in Tabes. (Americ. Journ. of insanity, April.) (In einem von drei Fällen angebliche Besserung.)
3. Benedikt, Demonstration eines Tabikers, bei dem wegen lancinierender Schmerzen erfolgreich Dehnung des N. ischiadicus vorgenommen wurde. (Sitzung der Gesellschaft d. Aerzte in Wien, 20. Januar.)
4. Darkschewitsch, Ueber die Anwendung des Natrium nitrosum bei Tabes dorsalis. (Obozrenje psichjatrji, No. 10, p. 835, Russisch.)
5. Eulenburg, The present state of the treatment of tabes. (International clinics, Vol. I, Ser. 9—5.)
6. Derselbe, Ein vereinfachter Apparat zur Bewegungstherapie. (Dt. med. Woch., Ther. Beilage.)
7. Frenkel, Die Behandlung der tabischen Ataxie durch Wiedereinübung der Coordination. (Vortrag auf dem XII. internat. Congr. Moskau, 1897.) Frankfurt a. M.. Johannes Alt.
8. Derselbe, Bemerkungen zur Uebungstherapie der tabischen Ataxie. (Therapeut. Monatsh., Juli.)
9. Goldscheider, Ein Fall von Compressionsmyelitis. (Verein f. innere Medizin zu Berlin, 26. Juni.)
10. Derselbe, Beiträge zur physikalischen Therapie. (Verein f. innere Medizin zu Berlin, 4. Dez.)
11. Hirschkron, Zur Behandlung der Tabes dorsalis. (Centralblatt f. die gesammt. Therapie, Sept.)
12. Hoffmann, Zur Suspensionsbehandlung chronischer Nervenkrankheiten. (Zeitschr. f. diät. u. physikal. Therapie, Bd. III, H. 5.)
13. Jacob, P., Ueber Extensionsbehandlung der Rückenmarkskrankheiten nebst Bemerkungen über bahnende Uebungstherapie. (Zeitschr. f. diät. u. physik. Therapie, Bd. III, H. 1.)
14. Leclerc, Etude des traitements actuels du tabès. (Thèse de Paris, 1898/1899.)
15. Lesczynsky, Antisyphilitic treatment only in selected cases of tabes. (N. Y. academy of medicine, Oct.)
16. Petrén, K., Några ord om Frenkels behandling metod af ataxieen vid tabes samt om ataxiens orsak vid denna sjerkdom. (Hygiea LXI, 7, s. 114.)
17. Pfaundler, Meinhard, Ueber Lumbalpunctionen an Kindern. (Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. XLIX, H. 2—3.)
18. Riche, L'ataxie des tabétiques et son traitement. (Thèse de Paris.)
19. Samberger, Léčerú tabes dorsalis dle methody frenkelo vy. (Behandlung der Tabes nach der Methode von Frenkel.) Casopiscès hých lékara.
20. Sarbó, A. v., Die Therapie der Tabes vom ätiologischen Standpunkte. (Monatsschr. f. Psychiat. u. Neurol., Bd. VI, H. 4, p. 241.)
21. Derselbe, Ueber compensatorische Uebungstherapie. (Pest. med. chir. Presse, No. 52.)
22. Seldowitsch, Ueber Cocainisierung des Rückenmarkes nach Bier. (Centralbl. f. Chir., No. 41.)
23. Scheiber, S. H., Ueber die Suspensionsmethode bei Nervenkrankheiten und über eine neue Modification derselben. (D. med. Wochenschr., No. 27. Therap. Beil., No. 5—7.)
24. Sembritzky, Die heutige Behandlung der Tabes nach Frenkel'scher Methode. (D. med. Wochenschr., No. 14.)
25. Taylor, J. Madison, Lumbar puncture followed by relief of symptoms. Four cases. (The therapeutic Gazette, April.)
26. Thompson, H. Campbell, The treatment of locomotor ataxia by exercises. (The practitioner, March.)

27. Tschoziew, Ueber die Behandlung der Syphilis im Allgemeinen und über diejenige der Tabes postsyphilitica im Besonderen. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. V, H. 6.)
28. Vorstaedter, Ueber einige neue Uebungsarten zur präzisen und systematischen Bewegungstherapie der tabischen Coordinationsstörungen. (Zeitschr. f. diät. u. phys. Therap., Bd. III, H. 6.)
29. Weiss, D., Ueber die Uebungsbehandlung der Ataxie. (Prag. med. Wochenschr., No. 47 u. 48.)
30. Wiener, A., The exercise treatment in Tabes dorsalis. (Medical. record.)
31. Zboray, Beiträge zur Quincke'schen Lumbalpunction. (Ung. med. Presse, No. 19.)

Frenkel (7 u. 8) wendet sich gegen den Schematismus, welcher in der Uebungsbehandlung der tabischen Ataxie Platz gegriffen hat und den Schlüssel für manche Misserfolge darbietet. Einer jeden Behandlung sollte eine genaue Analyse der Bewegungen vorausgehen, man würde dann z. B. die durch den herabgesetzten Muskeltonus und die aus ihm resultierenden Stellungsanomalien der Gelenke hervorgerufenen Bewegungsstörungen von den ataktischen, welche allein der Uebungsbehandlung zugängig sind, trennen lernen. Ein anderer Grund für mangelhafte Erfolge sei der, dass dem Lehrenden häufig das Verständnis für den Mechanismus complicierter Bewegungen (z. B. des Aufstehens vom Stuhle) fehlt, während dem Lernenden, d. h. dem Tabiker, die Kenntnis dieser beim Gesunden fast automatisch erfolgenden Bewegungen verloren gegangen ist.

Schliesslich werde viel dadurch verdorben, dass man die rein praktischen Ziele der Methode aus dem Auge lasse und eine Exaktheit und Genauigkeit der Bewegungen des Kranken zu erreichen suche, wie sie bei den gewöhnlichen Bewegungen der Extremität gar nicht erforderlich sei. Diesen übertriebenen Anforderungen ist der Kranke häufig nicht gewachsen und werde durch die Misserfolge deprimiert, was wieder auf den Gesammterfolg der Behandlung schädlich einwirkt. Ein genaues Studium der Leistungsfähigkeit der einzelnen Muskeln und dementsprechende Dosierung der Aufgaben werde zu wesentlich besseren Resultaten führen.

Zur Wiedereinübung verloren gegangener bezw. gestörter Bewegungen bei der Tabes giebt **Vorstädter** (28) eine ganze Reihe sinnreicher Hilfsmittel für die unteren Extremitäten an, welche vorzugsweise auf einer strikten Ausnützung des Gesichtssinnes basieren und die Verbesserung der Bewegungen unter drei Gesichtspunkten erstreben: Die abnorme Bewegungsrichtung wird durch Lenkübungen, die abnorme Bewegungsgeschwindigkeit durch Tempoübungen, die abnorme Bewegungsintensität durch Regulierung der Stärke des Muskelzuges zu corrigieren gesucht. Mit Hilfe eines sandalenartig anschnallbaren Markierschuhes, an dem sich sowohl eine Schreibvorrichtung anbringen lässt zum Nachziehen von Vorlagen, die am Boden befestigt sind, als auch ein mit einem Loche versehener Zeiger, durch das hindurch auf bestimmte Punkte der Vorlagen hindurchzuvisieren ist (Zielübungen), werden nun zuerst entweder direkt auf dem Boden oder schwebend mit Hülfe einer an einem feststehenden hölzernen Galgen angebrachten Führungsvorrichtung, welche noch durch Zuhilfenahme der Hände in der Sicherheit der Führung gewinnt, bestimmte Uebungen nach Vorlagen vorgenommen (gestützte Kontinuitätsübungen). Bei den Rutschübungen auf dem Boden kann für den Anfang durch Anbringung einer rauhen Unterlage aus Filz oder gespanntem Tuch noch eine Erleichterung der-

selben erfolgen. Die freien Kontinuitätsübungen erfolgen ohne Führungsvorrichtung in der Luft entweder in derselben Weise wie die vorigen oder unter Zuhilfenahme einer Camera obscura, welche Figuren an die Wand projiciert, die nun direkt nachzuahmen oder erst nach ihrem Verschwinden aus der Erinnerung zu reproducieren sind. Bei seitlicher Beleuchtung kann auch der Schatten, den der Zeiger auf die Vorlage wirft, zu besonderen Uebungen verwandt werden (Schattenübungen).

Zu den Tempoübungen dienen mit Rollen versehene Schuhe, welche auf einem mit einer Maasseinteilung versehenen und am hinteren Ende zu befestigenden Gurtbande laufen. Die Bewegungen der Schuhe werden durch eine vibrierende Feder dem Kranken zu Gehör gebracht, der sie so zeitlich und räumlich genau dosieren kann. Durch Anheben des vorderen Endes des Gurtbandes lässt sich leicht noch ein regulierender Widerstand einschalten. Die Intensitätsübungen werden an dem oben angeführten Galgen vorgenommen, an welchem ein über eine Rolle geführtes und mit einem Gegengewicht versehenes Band sich anbringen lässt, das eine Maasseinteilung und am unteren Ende eine Schlinge für den Fuss besitzt. Die Rolle erzeugt beim Drehen einen vibrierenden Schall, so dass neben den durch wechselnde Gewichte zu variierenden Intensitätsübungen gleichzeitig auch Tempo- und Lenkübungen an dem Apparate vorgenommen werden können.

Der von **Eulenburg** (6) angegebene Apparat entspricht im Prinzipe dem zuletzt angeführten Apparate Vorstädter's, ist jedoch auch für die oberen Extremitäten bestimmt.

Sarbo (21) lässt zu Beginn der Uebungsbehandlung der Ataxie, um festzustellen, ob die Erkrankung sich in einem relativ stationären Stadium befindet, den Kranken zuerst zu Hause allein eine Anzahl von sogenannten kleinen Uebungen in liegender Stellung, z. B. Berühren des Knies mit dem anderen Fusse, Beugungen und Streckungen in den Gelenken etc., vornehmen. Tritt jetzt keine Verschlechterung mehr auf, dann erst werden Steh- und Gehübungen in der bekannten Weise unter ärztlicher Aufsicht vorgenommen. Besonderen Wert legt er auch auf das Heben der Stimmung und des Mutes des Kranken durch die Uebungen. Seine Erfolge waren recht befriedigende.

Die Wirkung der Uebungstherapie bei Tabes erklärt **Petrén** (16) auf folgende Weise. Als Bedingung für die normale Coordination der Bewegungen ist Ungestörtheit der tieferen Sensibilität, des Muskelsinns zu betrachten, und die Ataxie bei Tabes beruht auf einer Störung der tieferen Sensibilität, die dadurch zu Stande kommt, dass die Coordinationscentra infolge der Störung in den Hintersträngen nicht so vollständige Aufklärung über die Stellungen und Bewegungen der Glieder erhalten, wie im normalen Organismus. Die Degeneration der Hinterstränge und der hinteren Wurzeln kann allerdings durch die Behandlung nicht rückgängig gemacht werden, aber mit der allergrössten Wahrscheinlichkeit ist anzunehmen, dass die Regulierung jeder complicierteren Bewegung zum grossen oder zum grössten Teile in der Hirnrinde vor sich gehen muss, und das, was bei Bewegungsübungen geübt wird, ist die Hirnrinde. Man kann sich nun vorstellen, dass ohne eine wesentliche Verbesserung der Sensibilität die coordinierenden Centra in der Hirnrinde durch Uebung so weit gebracht werden können, dass bei unverändertem Masse der centripetalen Eindrücke eine grössere Präcision, eine vollständigere Coordination der Bewegungen erlangt wird.

(*Walter Berger.*)

Goldscheider (9) berichtet über einen Fall von Compressionsmyelitis mit Lähmung beider Beine, Sensibilitätsstörung bis hinauf zur Nabelhöhe, hochgradige Reflexsteigerung und Contracturen infolge tuberculöser Caries des 8. und 9. Brustwirbels, welcher durch Corsetbehandlung, Ruhelage und Uebungen allmählich zur Heilung gebracht wurde, allerdings bei sehr günstiger Heilungstendenz der Spondylitis.

In einem zweiten Vortrage ist er (10) in der Lage, zwei weitere Fälle von Compressionslähmung mitzuteilen, welche durch Extensionsbehandlung in Verbindung mit anderweitigen physikalischen Massnahmen geheilt wurden. In dem einen, welcher einen 17jährigen Menschen betraf, war 7 Wochen nach Eintritt der Lähmung bereits die Calot'sche Operation vergeblich vorgenommen worden. Erst 13 Monate später, nachdem bereits hochgradige Contracturen eingetreten waren, ausserdem Anaesthesie bis zum Rippenbogen und Incontinentia urinae et alvi, starker Clonus und Zuckungen bestanden, wurde mit der Extensionsbehandlung (ca. 8 Stunden täglich) begonnen, unter gleichzeitiger Anwendung von kinetotherapeutischen Bädern von einstündiger Dauer. Nachdem sich einige Monate lang kein Erfolg konstatieren liess, war er doch schon nach einem halben Jahre imstande, die Beine activ zu strecken. Unter Anwendung von Reclination weitere Besserung. Später Gehversuche im Gehstuhle. Nach ca. 1 Jahre konnte er wieder selbstständig laufen. Sensibilität, Blasen- und Mastdarmstörungen geschwunden. In dem zweiten Falle, eines 16jährigen Mädchens, bei welchem die complete Lähmung erst seit zwei Monaten bestand, der Wirbelprocess noch relativ frisch war, wurde die Behandlung durch mannigfache Complicationen gestört: seröse Pleuritis (vielleicht infolge zu früher Extension), Thrombose einer Vena femoralis, Otitis media, daneben schwere, eitrige Cystitis. Trotzdem nach $1^1/_2$ Jahren Sitzversuche, nun auch Bäderbehandlung. Nach weiteren vier Wochen konnte sie bereits selbstständig gehen. Cystitis geschwunden. Mit kleiner pleuritischer Schwarte geheilt entlassen.

Jacob (13) referiert über zwei Fälle von Compressionslähmung im Gefolge von Spondylitis, von denen der eine durch lange Dauer der Lähmung, hochgradige Sensibilitätsstörungen und Contracturen sich als besonders schwer charakterisierte und welche durch Suspensionsbehandlung besonders mittels der bereits im vorigen Jahresberichte genauer beschriebenen Vorrichtungen des verstellbaren Bette und des Suspensionsbrettes zur Heilung gebracht wurden. Anhangsweise werden die modernen Methoden zur Unterstützung der „bahnenden" Uebungstherapie: Mitbewegungen der gesunden Seite, Nachhelfen bei den Bewegungsversuchen mit dem elektrischen Strom, Bewegungsversuche im Bade (kinetotherapeutische Bäder) besprochen, welche sich auch in den obigen Fällen bei der Behandlung der Bewegungsstörungen und Muskelatrophien bewährten.

Zur Ausübung der Suspension bedient sich **Hoffmann** (12) des Seyre'schen Kopf- und Schulterhalters mit Flaschenzug und einer mit Hemmung versehenen Winde, durch welche der Kranke an Kopf und Schultern in sitzender Stellung emporgezogen wird. Zur genauen Ablesung und Dosierung des Zuges ist zwischen dem eigentlichen Suspensionsapparat und dem Flaschenzug eine Federwage eingeschaltet. Er beginnt mit 21—25 kg Zugkraft und einer Minute Dauer und steigt bis zu 45 kg, wobei einzelnen Kranken vermittels eines Gürtels Gewichte am Körper aufgehängt werden, und bis 20 Minuten Dauer. Er wandte die Methode in 2 Fällen von Paralysis agitans, 2 Fällen von Querschnittsmyelitis und

bei 20 Tabikern an. Während diese Therapie bei der Schüttellähmung gänzlich erfolglos war, wurden in den zwei Myelitisfällen (eine zweifelhafte Compressionslähmung) durch mehrmonatliche Behandlung erhebliche Besserungen erzielt. Die vom Autor angeführten Erfolge der Methode bei der Tabes (in 11 Fällen von 20) sind nicht ganz einwandfrei. Nützlich erwies sich bei diesem Leiden das Verfahren anscheinend in der Bekämpfung der Schmerzen. Die bei einem mit Opticusatrophie einhergehenden Falle konstatierte allmähliche Erweiterung des Gesichtsfeldes auf die Behandlung zurückzuführen, scheint mit Rücksicht auf die sonstigen Erfahrungen mit Gesichtsfeldaufnahmen nicht angängig. (Nach 1 Jahre war trotz der „Besserung“ völlige Erblindung eingetreten.)

Die Behandlung bei der Tabes erstreckte sich über eine grosse Zahl von Sitzungen (26—80—140).

Eines auf den gleichen Prinzipien beruhenden, in der Ausführung nur wenig abweichenden Apparates bedient sich **Scheiber** (22) zur Ausübung der Suspension.

Darkschewitsch (4) hat subcutane Injectionen von Natrium nitrosum bei Tabes dorsalis angewandt, wobei er sich auf die Arbeiten von Petrone stützte, welcher von diesem Mittel gute Erfolge bei Lues feststellen konnte. Es wurden ca. 80 Injectionen verordnet (1 pro die), wobei 1 pCt. Lösung benutzt, die man allmählich bis zu 6 pCt. verstärkte. Verf. hat gute Erfolge in seinen Fällen gesehen, indem lancinirende Schmerzen nachliessen, die Ataxie geringer wurde und die Blase besser functionirte. Auch in den Fällen, in welchen das Quecksilber allein ohne Erfolg blieb, konnte man gutes Resultat von einer combinirten Anwendung von Hg und Natr. nitrosum constatiren. (*Edward Flatau.*)

Hirschkron (19), der völlig auf dem Standpunkt der syphilitischen Aetiologie der Tabes steht, empfiehlt gegen die neuralgischen Schmerzen der Tabiker Antefebrin und Phenacetin in kleinen Dosen (1/4 resp. 1/2 g), sowie ein von v. Krafft-Ebing angegebenes Elixirium analgeticum, welches eine Mischung von Antipyrin, Coffein, und geringen Mengen Cocains enthält. Auch eine Combination von Extr. cannabis indicae (0,05 g) mit Acidum salicylicum (0,5 g) mehrmals täglich wird als nützlich angegeben. Aeusserlich hat sich ihm Ichthyol (als 30 procentige Ichthyolsalbe) oder in Verbindung mit Moor bewährt (Ichthyolmoorschlamm mit warmem Wasser gekocht und in Leinwand gehüllt, mit 30—35 Grad Temperatur auf die schmerzhaften Stellen applicirt). Von Interesse ist die Empfehlung der auch von uns geübten festen Bindeneinwickelungen, besonders auch gegen das lästige Gürtelgefühl.

Gegen die Magenkrisen war eine Mischung von Brom mit Morphium in Lösung (täglich ca. 3 g Bromgemisch un 1 cg Morphin) von Nutzen. Gegen die Ataxie wird die Uebungsbehandlung nach Goldscheider's Anleitung empfohlen.

Von demselben Standpunkte aus empfiehlt **Adler** (1) „bei Tabes, progressiver Paralyse, wie überhaupt“ „sclerotischen Processen auf luetischer Basis in Nerven, Gefässen und Eingeweiden“ die combinirte Anwendung von Quecksilber und Silber, ohne jedoch eigene Erfahrungen mitzutheilen. Von den Präparaten des letzteren, die hierfür geeignet wären, weist er neben dem Protargol (0,3—3 g pro die) auf die colloidales Silber enthaltende Credé'sche Silbersalbe hin, von deren Verwendung (3 g pro die 1/4—1/2 Stunde lang auf der gereinigten Haut verrieben oder in Pillenform 2—3 mal täglich 2 Pillen à 0,01) er sich Nutzen verspricht.

In gleicher Annahme spricht auch **Tschiriew** (27), welcher bei keinem in seine Behandlung gekommenen tabeskranken russischen Offizier Syphilis in der Anamnese vermisste, der specifischen, speciell der Quecksilberbehandlung das Wort. Den Wert der verschiedenen Methoden der Quecksilberdarreichung entscheidet für ihn die Kontrolle der Quecksilberausscheidung im Urin. Da diese bei gleichzeitiger Joddarreichung beschleunigt erscheint, verwirft er diese Art der Behandlung bei postsyphilitischen Nervenleiden! Denselben Grund giebt er an der Hand einer nichts weniger als überzeugenden Deduction für die häufigeren Syphilisrecidive nach subcutaner Quecksilbereinverleibung an. Er empfiehlt neben der gewöhnlichen Schmierkur (täglich 5—6 g graue Salbe nach einem Bade) auch die Anwendung der Quecksilberseife. Zur Unterstützung der Kur dient innerliche Darreichung von Schwefelwasser und roborirenden Medicamenten sowie eigenartige electrotherapeutische Massnahmen. Die von ihm angeblich erzielten Besserungen sind keineswegs einwandfrei, lassen auch die Möglichkeit der Verwechselung wahrer syphilitischer Rückenmarksaffectionen mit tabischen zu.

Auch **Sarbo** (20) glaubt in zwei von ihm behandelten Tabesfällen (mit zweifelloser syphilitischer Anamnese) nach Schmierkur Besserung berichten zu können. In dem einen Falle war bei gleichbleibender Ataxie die Sensibilität gebessert, in dem anderen Gang- und Gefühlsstörung.

Durch die Lumbalpunction gelang es **Pfaundler** (17) bei Kindern in Fällen manifesten Hirndruckes durch Entleerung grösserer Mengen von Cerebrospinalflüssigkeit die Lebensgefahr abzuwenden. In anderen Fällen konnte er symptomatisch durch Besserung der motorischen Unruhe Benommenheit, Kopfschmerzen, Krämpfe nützlich wirken. Besonders auffällig waren seine Erfolge bei der „symptomatischen Tetanie" des rachitischen Hydrocephalus. Ueble Zufälle wurden bei ca. 200 Punctionen nie beobachtet. Von diagnostischem Interesse ist die Eintheilung des Druckes, unter dem die Spinalflüssigkeit steht, in drei Componenten: 1. Hydrostatischer Druck (nur im Sitzen wirksam). 2. Uebertragener Gefässdruck. 3. Elasticitäts-Druck (Folge der Ausdehnung des Arachnoidealsackes, nur an der Leiche zu prüfen, wo 2 fortfällt).

Zum Zwecke schmerzloser Ausführung grosser chirurgischer Operationen an den unteren Extremitäten ohne allgemeine Narkose verwandte **Seldowitsch** (22) die von Bier empfohlenen Duralinfusionen von Cocainlösungen. Der Erfolg war ein ausgezeichneter trotz Darreichung sehr kleiner Dosen (0,006—0,01 g Cocain in $^1/_2$—1 procentiger Lösung). Die Dauer der Unempfindlichkeit, welche nach 5—9 Minuten eintrat und meist bis zum Rippenbogen hinaufreichte, betrug 30—50 Minuten. Fussamputation nach Pirogoff, Kniegelenksresection, Unterschenkelamputation mit Leistendrüsenexstirpation, ausgedehnte Hauttransplantation wurden völlig schmerzlos vorgenommen.

Neben der Pupillenerweiterung sind von besonderen Erscheinungen nach der Infusion Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Trockenheit in der Mundhöhle, bisweilen Aufgeregtheit anzuführen, ausserdem trat bei allen Kranken mehrere Stunden nach der Operation constant Frösteln und Temperatursteigerung auf (einmal bis 39,9° C.), welches ebenfalls als direkte Folge der Injection anzusehen ist, da bei einem Hunde, dem ohne nachfolgende Operation eine Cocaininjection in den Duralsack gemacht wurde, ebenfalls Temperatursteigerung auftrat, die nach einer Kochsalzinfusion ausblieb.

Psychologie.

Referent: Prof. Ziehen-Utrecht.

1. Abelsdorf, G., Die Aenderung der Pupillenweite durch verschiedenfarbige Belichtung. Ztsch. f. Psych. u. Phys. d. S. Bd. XXII. H. 2. p. 81.
2. Abraham, O. und Schaefer, K. S., Ueber die maximale Geschwindigkeit von Tonfolgen. Ztsch. f. Phys. u. Psych. d. Sinnesorg. Bd. XX. H. 6. p. 408.
3. Abraham, Ueber das Abklingen von Tonempfindungen. Ztsch. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorg. Bd. XX. H. 6. p. 417.
4. Ach, Narciss, Ueber geistige Leistungsfähigkeit im Zustande des eingeengten Bewusstseins. Ztsch. f. Hypnotismus. Bd. 9. H. 1.
5. Angell, Frank und Harwood, Henry, Experiments on discrimination of clangs for different intervals of time. Americ. Journ. of Psychol. Vol. XI. No. 1. p. 67.
6. *Benaist, Thèse de Paris.
7. Bentley, The memory image and its qualitative fidelity. Amer. Journ. of Psych. Vol. XI. No. 1. p. 1.
8. Binet-Sanglé, La maladie de Blaise-Pascal. Annales méd. psych. No. 2.
9. Bolton, Fred, Hydro-Psychoses. Amer. Journ. of Psych. Vol. X. No. 2. p. 171.
10. *Brothers, A psychological study of jurors.
11. Bruce, Lewis C., Motor mentalisation. Scot. Med. Surg. Journ. Vol. IV. No. 4. p. 324.
12. Carman, Pain and strength measurements of 1507 school children to Saginaw. Amer. Journ. of Psych. Vol. X. p. 392.
13. Carter, Marion Hamilton, Romanes' idea of mental development. Amer. Journ. of Psychol. Bd. XI. No. 1. p. 101.
14. Chamberlain, Alex, On the words for fear in certain languages. A study in linguistic psychology. Americ. Journ. of Psych. Vol. X. No. 2. p. 302.
15. *Chanfreau, Thèse de la Fac. de Toulouse.
16. Clerropède, Les illusions du poids chez quelques malades hypokinésthésiques. Compt. rend. hebdom. de la Soc. de Biol. No. 6.
17. Colegrove, The time required for recognition. Notes on Mental Standards of Length. Amer. Journ. of Psych. Vol. X. No. 2. p. 286 u. 292.
17a. Derselbe, Individual memories. Americ. Journ. of Psych. Vol. X. No. 2. p. 228
18. Cook, H. O., Fluctuation of the attention to musical tones. Americ. Journ. of Psych. Vol. IX. No. 1. p. 119.
19. Cornelius, H., Ueber Gestaltqualitäten. Ztsch. f. Psych. u. Phys. d. S. Bd. 22. H. 2. p. 101.
20. *Dallemagne, La pathologie de la volonté. Paris. Masson.
21. Davis, Walter W., Researches in cross-education. Studies from the Yale Psych. Lab. Vol. VI. p. 6.
22. Dearborn, G. von Ness, The emotion of joy. Psychol. Review. Series of Monogr. Suppl. Vol. II. No. 5.
23. *Destouches, La musique et quelques uns de ses effets sensoriels. Thèse de Paris.
24. Dissard, M. A., Les illusions binoculaires. Revue scientif. T. XII. No. 9 u. folg.
25. Duprat, L'instabilité mentale. Paris. F. Alcan. 308 S.
26. Edinger, Studien über das Gedächtnis der niederen Vertebraten.
27. Derselbe, Haben die Fische ein Gedächtnis? Beil. zur Allg. Ztg. No. 241 u. 242.
28. Exner, S., Notiz über die Nachbilder vorgetäuschter Bewegungen. Ztschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorg. Bd. XXI. p. 388.
29. Falk, Versuche über Raumschätzung mit Hülfe von Armbewegungen. Wiestnik. klin. i sydeb. psich. Bd. XIII. (Russisch.)
30. Féré, L'instinct sexuel. Rev. de méd. Oct. u. Nov.
31. Ferrari, Un caso di suggestione visiva. Riv. sper. di fren. Vol. XXV. 1.
32. Derselbe, Metodi pratici per le ricerche psicologiche individuali da adattarsi nei manicomi e nelle cliniche. Riv. sper. di fren. Vol. XXV. 3—4.
33. Finzi, Ricerche sperimentali sull' origine di alcuni errori della memoria. Riv. di pat. nerv. e ment. IV. 3.
34. Freud, Ueber Deckerinnerungen. Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. Bd. VI. p. 215.

35. Frey und Kiesow, Ueber die Funktion der Tastkörperchen. Ztschr. f.. Psych. u. Phys. d. Sinnesorg. Bd. XX. p. 126.
36. German, On the invalidity of the esthesiometric method as a measure of mental fatigue. Psychol. Review. Vol. VI. p. 599.
37. Gerwer, Experimentelle Untersuchung über das Gedächtnis für Gesichtsempfindungen. Obozrenje psichjatrji (Russisch.)
38. Gieson, v., A case of triple personality. Boston med. and surg. Journ. 23. II.
39. Giessler, Die Athmung im Dienste der vorstellenden Thätigkeit. Leipzig. 1898.
40. Goddard, Henry H., The effects of mind on body as evidenced by fait. cures. Americ. Journ. of Psychol. Vol. X. No. 3. p. 431.
41. Gribojedoff, Ueber den Einfluss der farbigen Beleuchtung auf das Wortgedächtnis.
42. Griesbach, H., Vergleichende Untersuchungen über die Sinnesschärfe Blinder und Sehender. Arch. f Physiol. Bd. 74 u. 75.
43. *Guérin, Les différentes manifestations de la pensée. Thèse de Paris.
44. Guillery, Messende Untersuchungen über den Formensinn. Arch. f. Physiol. Bd. 75.
45. Hall, Stanley, A study of anger. Amer. Journ. of Psych. Vol. X. p. 516.
46. Hamaker, H. G., Over nabeelden. Akad. Proefschr. Utrecht. 59 S. (auch in Onderz. Physiol. Lab. Utrecht.)
47. Derselbe, Ueber Nachbilder nach momentaner Helligkeit. Ztschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorg. Bd. XXI. S. 1.
48. Hartenberg, P., La timidité. Rev. de psych., clin. et thér., Vol. III, Févr.
49. Hellwig, L., Ueber die Natur des Erinnerungsbildes. Ztschr. f. Psych. u. Phys. d. S., Bd. XXI, H. 1 u. 2, p. 45.
50. Herbarick, Die Begriffsentwickelung bei Schwachbefähigten und Schwachsinnigen. Ztschr. f. d. Behandl. Schwachsinniger und Epileptischer, No. 3.
51. Heymans, G., Zur Psychologie der Komik. Ztschr. f. Psych. u. Physiol. d. Sinnesorg, Bd. XX, H. 2 u. 3, p. 164.
52. Derselbe, Untersuchungen über psychische Hemmung. Ztschr. f. Psych. u. Phys., Bd. XXI, H. 5, p. 321.
53. Hughes, Christopathy and Christian science. Alien. and Neurol., Vol. XX, No. 4, Okt., p. 611.
54. Hyslop, Theo B., On „double consciousness". Brit. med. Journal, No. 2021, p. 782.
55. Jennings, The psychology of a Protozoon. Amer. Journ. of Psychol. Vol. X. No. 4. p. 503.
56. Johnson, W. Smythe, Researches in practice and habit. Studies from the Yale Psych. Lab. Vol. VI. p. 51.
57. Kautzner, K., Psychologisch oder psychopathisch? Arch. f. Krim. Anthr. u. Kriminalistik. Bd. I. p. 314. (Forensischer Fall: Betrug bei Melancholie.)
58. Kelchner und Rosenblum, Zur Frage nach der Dualität des Temperatursinns. Ztschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorg. Bd. XXI. p. 174.
59. Kiesow, F., Sur la méthode pour étudier les sentiments simples. Arch. ital. de Biol. XXXII. 1.
60. Kip, Erp Taalman, Studiën over associaties. Psychiatr. en neurol. Bladen.
61. Kline, Linus W., Methods in animal psychology. Amer. Journ. of Psychol. Vol. X. No. 2. p. 260.
62. Derselbe, Suggestions toward a laboratory course in comparative psychology. Vol. X. No. 3. p. 399.
63. *Kölle, Das Erwachen der Psyche. Ztschr. f. d. Behandl. Schwachsinniger und Epileptischer. No. 3.
64. Köppe, Hans, Zur Casuistik der secundären Sinnesempfindungen. Dtsch. med. Woch. No. 35. p. 572.
65. v. Kries, J., Kritische Bemerkungen zur Farbentheorie. Ztschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorg. Bd. XIX. p. 175.
66. Ladd, A color illusion. Stud. from the Yale Psych. Lab. Vol. VI. p. 1.
67. Lazarsky, Die Methode der systematischen Beobachtung und der individuellen Psychologie.
68. Leuba, On the validity of the Griesbach method of determining fatigue. Psychological Review. Vol. VI. No. 6. Nov. p. 573.
69. Lugaro, E., I recenti progressi dell' anatomia del sistema nervoso in rapporto alla psicologia ed alla psichiatria. Riv. di patol. nerv. e ment. IV. 11 u. 12.
70. Macdonald, Colored children, a psychophysical study. Journ. of the Amer. Med. Ass. 27. May. No. 21. p. 1140.

71. Meinong, A., Ueber Gegenstände höherer Ordnung und deren Verhältnis zur inneren Wahrnehmung. Ztschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorg. Bd. XXI, p. 182.
72. Meyer, Max, Ueber Beurtheilung zusammengesetzter Klänge. Ztschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorg. Bd. XX. p. 13.
73. Möbius, Ueber Schopenhauer. Leipzig. J. A. Barth.
74. Derselbe, Ueber die Anlage zur Mathematik. Leipzig. J. A. Barth.
75. Moore, V. F., The psychology of Hobbes and its sources. Americ. Journ. of psychology. Vol. XI. No. 1. p. 49.
76. Morrey, Die Präcision der Blickbewegung und der Localisation an der Netzhautperipherie. Ztschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorg. Bd. XX. p. 317.
77. Nodet, Les agnoscies. La cécité psychique en particulier. Paris. F. Alcan. 4.
78. Oituszweski, W., Psychologie und Philosophie der Sprache. Warschau. 16°. 101. S. 5 Figg.
79. Oppenheimer, Psychologie des Gefühls. Heidelberg. C. Winter.
79b. Paton, Stewart, Brain anatomy and psychology. Amer Journ. of Insan. Jan.
80. Pick, A., Psychiatrische Beiträge zur Psychologie des Rhythmus und Reimes. Ztschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorg. Bd. XXI. p. 401.
81. Pilcz, A., Quelques contributions à la psychologie du sommeil chez les sains d'esprit et chez les aliénés. Annales méd. psych. 1.
82. Derselbe, Ueber eine gewisse Gesetzmässigkeit in Träumen. Neurol. Centrbl. No. 4. p. 187.
83. Prince, Morton, An experimental study of visions. Brain. Part. 84. p. 528.
84. Radoslawow-Hadji-Denkow, Untersuchungen über das Gedächtniss für räumliche Distanzen des Gesichtssinns. Philos. Stud. Bd. XV.
85. Rauh, F., De la méthode dans la psychologie des sentiments. Paris. F. Alcan. (305 S.)
86. Regnard, Alb., Génie et folie, réfutation d'un paradoxe. Annales méd. psych. No. 1, 2, 3.
87. Reis, J., Ueber einfache psychologische Versuche an Gesunden und Geisteskranken. Kraepelin's Psychol. Arbeit. Bd. 2. H. 4.
88. Römer, Versuche über Nahrungsaufnahme und geistige Leistungsfähigkeit. Kraepelin's Psychol. Arbeit. Bd. 2. p. 4.
89. Roux, Johanny, Les actualités médicales. Psychologie de l'instinct sexuel. Paris. Baillière et fils.
89b. Sachs, M. u. Wlassak, R., Die optische Localisation der Medianebene. Ztschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorg. Bd. XXII. p. 23.
90. *Salvy, S., Die Stellung des Menschen in der Tierwelt mit besonderer Berücksichtigung der neueren Entdeckungen im Gebiete der Gehirnphysiologie. Ztschr. Morph. u. Anthrop. Bd. 1. H. 2.
91. Samojloff, A., Zur Kenntniss der nachlaufenden Bilder. Ztschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorg. Bd. XX. p. 118.
92. Schaefer, K., Die Bestimmung der unteren Hörgrenze. Ztschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorg. Bd. XXI. p. 161.
93. Schukovskij, Ueber das Gedächtniss für passive Bewegungen. Obozrenje psichjatrji, No. 5 (Russisch).
94. Sergi, G., Pensare senza coscienza. La Rivista moderna.
95. Sharp, St. E., Individual psychology: A study in psychological method. Americ. Journ. of Psych., Vol. X, No. 3, p. 329.
96. Sidis, Boris, nature and principles of psychology. Americ. Journ. of Insanity. July.
97. Simon, R., Ueber die Wahrnehmung von Helligkeitsunterschieden. Ztschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinn.
98. Small, Wellard S., Notes on the psychic development of the young white rat. Amer. Journ. of Psychol., Vol. XI. No. 1, p. 80.
99. Sommer, Ein Experiment über Termineingebungen. Ztschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorg., Bd. XXII, H. 2, p. 122.
100. Stadelmann, H., Beitrag zur Theorie der geometrisch-optischen Täuschungen. Festschr. d. Phys.-Med. Gesellsch. Würzburg, p. 195—203.
101. Stern, W., Die Wahrnehmung von Tonveränderungen. 2. Mitteilung. Ztschr. f. Psych. u. Phys. d. S., Bd. XXI, H. 5, p. 360.
102. Derselbe, Die Wahrnehmung von Tonveränderungen. 3. Mitteilung. Ztschr. f. Psych. u. Phys. d. S., Bd. XXII, H. 1, p. 1.
103. Derselbe, Ein Beitrag zur differentiellen Psychologie des Urteilens. Ztschr. f. Psych. u. Phys. d. S., Bd. XXII, H. 1, p. 13.
104. Sternberg, Wilh., Geschmack und Chemismus. Ztschr. f. Psych. u. Physiol. d. Sinnesorg., Bd. XX, H. 6, p. 386.

105. Stumpf, C., und Meyer, M., Maassbestimmungen über die Reinheit consonanter Intervalle. Ztschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorg., Bd. XVIII, p. 321.
106. Stumpf, C., Konsonanz und Dissonanz. Leipzig, J. A. Barth, 1898.
107. Derselbe, Ueber den Begriff der Gemütsbewegung. Ztschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorg., Bd. XXI, H. 1 u. 2, p. 47.
108. Derselbe, Beobachtungen über subjektive Töne und über Doppelthören. Ztschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorg., H 1 u. 2, p. 100.
109. Tamburini, Sulla patogenesi delle allucinazioni viscerali. 10. Congr. d. Soc. freniatr. ital. Riv. sper. di fren., Bd. XXV, 3—4.
109a. *Thibault, Thèse de Bordeaux.
110. Uhthoff, W., Ein Beitrag zur congenitalen totalen Farbenblindheit. Ztschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorg., Bd. XX, p. 326.
111. Vaschide, Recherches expérimentales sur les rêves. De la continuité des rêves pendant le sommeil. Compt. rend. hebd. des séances de l'Acad. T. 129, No. 3.
112. Verworn, Max, Die sogenannte Hypnose der Thiere. Siehe Jahrg. 1898.
113. Wasmann, E., Die psychischen Fähigkeiten der Ameisen. Zoologica, H. 26.
114. Wernicke, Outline of psychiatry in clinical lectures. Psycho-physiological introduction. Alienist and Neurol., Vol. XX.
115. Whipple, Guy Montrose, On nearly simultaneous clicks and flashes Amer. Journ. of Psychol., Vol. X, No. 2, p. 278.
116. Witasek, St., Ueber die Natur der geometrisch-optischen Täuschungen. Ztschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinn., Bd. XIX, p. 81.
117. Zehender, Ueber geometrisch-optische Täuschung. Ztschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinn., Bd. XX, p. 65.
118. Ziehen, Ueber ein neues Aesthesiometer und die Methoden zur Bestimmung der Raumschwelle. Monatsschr. f. Psych. u. Neur.
119. Zwaardemaker, Tast — en smaakgewaarwordingen bij het ruiken. Ned. Tijdschr. voor Geneesk., 1899, Deel I, No 4.

1. Allgemeine Beziehungen zwischen dem Centralnervensystem und den psychischen Vorgängen. Vergleichende Psychologie.

Die grosse Unterstützung, welche die Hirn-Anatomie und Physiologie des Menschen bei der Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems der Thiere gefunden hat, lässt sich nur in eingeschränktem Maass auch für die menschliche Psychologie von der vergleichenden Psychologie erwarten. Jedenfalls ist die vermehrte Forscherthätigkeit auf dem Gebiete der letzteren dankbar zu begrüssen. Die Arbeit von **Kline** (61) enthält solche Beobachtungen bei Vorticella gracilis, Polistes rubiginosus — einer Papierwespe —, neugeborenen Hühnchen und weissen Ratten. Hier sei nur bemerkt, dass Wespen auf verschiedene Gerüche bereits in sehr verschiedener Weise reagiren, dass bei dem neugeborenen Hühnchen Gehörs- und Gesichtsreize vom 1. Tag sehr wenig Reaktion hervorrufen, dann aber die Reaktionen sehr rapid zunehmen, endlich dass bei weissen Ratten eine räumliche Merkfähigkeit durch ein interessantes Experiment nachgewiesen wird. **Jennings** (55) hat die Lebensäusserungen eines Protisten, Paramecium, studirt und gefunden, dass die Qualität und die Lage des Reizes hier noch keinerlei modificirenden Einfluss auf die motorische Reaktion ausübt.

Edinger (26—27) hat eine Sammelforschung über die Frage angestellt, ob die Fische Gedächtniss haben. Es konnte nur ermittelt werden, dass 1. der angeborene Fluchttrieb durch Gewöhnung gemindert werden kann, und dass 2. an die Stelle des optischen oder chemischen Reizes, welcher gewöhnlich zur Nahrungsaufnahme veranlasst, durch Gewöhnung ein anderer, z. B. das optische Bild des Fütternden, gesetzt werden kann. Ein einfaches Gedächtniss kommt also nach Edinger

dem Fisch zu, dagegen weist keine einzige Thatsache genügend darauf hin, dass neben oder über diesen einfachen Processen associative Denkthätigkeiten ablaufen.

Paton (796) warnt mit Recht vor voreiligen psychologisch-anatomischen Constructionen, betont aber doch die Unerlässlichkeit hirnanatomischer Untersuchungen für die neuere Psychologie.

Weit waghalsiger ist **Lugaro** (69), welcher das Problem der Lokalisation und Entstehungsweise des Bewusstseins und damit auch das Problem des Zustandekommens geistiger Störungen schon bis zu einem gewissen Punkt lösen zu können glaubt. Er stellt die Hypothese auf, dass zwei distinkte Verarbeitungen der äusseren Eindrücke in den Nervencentren stattfinden, eine inter-neuronische zwischen den Endigungen der zuführenden Fasern und eine intra-neuronische zwischen den von den Dendriten zugeleiteten Wellen und den dynamischen Processen im Innern des Zellkörpers. Die erste entspricht den Bewusstseinsphänomenen. die zweite den affektiven Zuständen.

Verf. meint, dass die Fortschritte der Nervenanatomie uns heute schon erlauben, wenigstens in allgemeinen Zügen eine bio-mechanische Erklärung der psychischen Vorgänge zu geben und klare und wahrscheinliche Hypothesen über die allgemeinen Bedingungen der Bewusstseinserscheinungen und über die Localisation der verschiedenen psychischen Processe aufzustellen. Hiervon muss dann auch die Pathologie des Geistes Nutzen ziehen. (*Valentin.*)

Moebius (74) macht den verfehlten Versuch für die Anlage zur Mathematik im Sinne Gall's ein besonderes Rindenfeld und eine entsprechende Schädelverwölbung nachzuweisen.

2. Lehre von den Empfindungen (incl. Raum- und Zeitanschauung).

Heymanns (52) untersucht experimentell, nach welchem Gesetz die Reizschwelle erhöht wird, wenn gleichzeitig ein anderer Reiz („Hemmungsreiz") von gegebener Intensität einwirkt. Es ergab sich, dass die Hemmungskraft eines Farbenreizes, gemessen an den eben gehemmten Farbenreizen, annähernd seiner Intensität proportional ist. Auch bei Geschmacks- uud Schallempfindungen ergab sich ganz ebenso, dass die Erhöhung der Reizschwelle der Intensität des Hemmungsreizes proportional ist. Verf. glaubt, dass überhaupt die sog. Reizschwelle wesentlich auf nicht eliminirbaren oder nicht eliminirten Hemmungswirkungen beruht.

v. Kries (65) tritt in seiner kritischen Arbeit nochmals zu Gunsten seiner Hypothese ein, dass in unserem Sehorgan ein besonderer Dunkelapparat existirt und dass dieser im Centrum nur in äusserst reduzirtem Maass vorhanden ist. **Samojloff** (91) hat die sogenannten nachlaufenden Bilder nochmals untersucht. Er bestätigt, dass sie die complementäre Farbe zum primären Bild zeigen, nur ist die Farbe durchweg etwas gegen das Blau verschoben. Mit Kries findet er auch, dass das Nachbild einen gewissen, den Fixationspunkt umgebenden centralen Bezirk überspringt. Sehr exakt sind auch die Untersuchungen von **Hamaker** (46 und 47). Derselbe glaubt, die Nachbilder der peripherischen Netzhautpartieen deshalb nicht den dort befindlichen Zapfen

zuschreiben zu können, weil bei einem rothen Primärbild niemals ein nachlaufendes Bild (Satellit) zu sehen ist. Er vertheilt daher die Phänomene der Nachbilder in ziemlich verwickelter Weise auf Stäbchen und Zapfen. Dabei deutet er auch die Möglichkeit an, dass die complementären und andere Nachbilder in das Centralnervensystem statt in die Netzhaut zu verlegen seien.

Uhthoff (110) beschreibt eingehend einen interessanten Fall congenitaler totaler Farbenblindheit mit einem kleinen centralen symmetrischen Skotom und eigenartigem Nystagmus.

Morrey (76) bestimmte den Localisationsfehler für momentane Lichtreize im dunklen Gesichtsfeld. Die Versuchsanordnung ist nicht einwandfrei. Jedenfalls scheint der Localisationsfehler peripheriewärts zuzunehmen, und wiegen im Allgemeinen Fehler, durch welche der Lichtreiz zu nahe an den Fixationspunkt localisirt wird, über die entgegengesetzten Fehler vor.

Exner's (28) kurze Notiz ist interessant, weil sie durch einfache Versuche nachweist, dass auch vorgetäuschte, z. B. stroboskopisch gesehene Bewegungen Nachbilder hervorrufen.

Simon (97) betont den sehr erheblichen Einfluss der Uebung auf die Unterschiedsempfindlichkeit für Lichtintensitäten. Bei ihm selbst stieg sie durch Uebung auf $^1/_{250}$.

Wenn man mit Ref. die Unterschiedsempfindlichkeit als eine Associationsleistung betrachtet, wird man eine solche ausgedehnte Uebungsfähigkeit geradezu postuliren müssen. Für das Weber'sche Gesetz ergab sich im Bereiche der Gesichtsempfindungen nur eine viel eingeschränktere Giltigkeit als nach den früheren Versuchen Schirmer's.

Die Experimentaluntersuchung von **Sachs** und **Wlassak** (896) ist für die Methode der Feststellung und für die prinzipielle Auffassung centraler Gesichtsfelddefekte von Interesse. Der Versuchsperson wurde eine leuchtende Linie gezeigt, welche bald rechts, bald links von der Medianebene lag; sie musste nun angeben, ob sie die Linie rechts oder links oder median sah. Es ergab sich, dass in einem Gebiet von in maximo ca. 1° die Linie bald nach rechts, bald nach links, bald median lokalisirt wird. In einem erheblich grösseren Gebiet wird die Linie entweder median oder richtig nach derjenigen Seite verlegt, wo sie wirklich liegt. Bei Fixation eines seitlichen Objektes rückt die scheinbare Mediane gegen dieses Objekt hin und zwar um so mehr, je grösser der Seitenwerth des fixirten Objektes ist. Muskel- oder Bewegungsempfindungen haben auf die Medianlokalisation keinen Einfluss.

Die interessante Farbentäuschung, welche **Ladd** (66) mittheilt, ist im Original nachzulesen. Die geometrisch-optischen Täuschungen sind wiederum Gegenstand zahlreicher Untersuchungen gewesen. **Witasek** (116) nimmt auf Grund seiner Versuche an, dass wirklich ein falsches Sehen vorliegt. Zu demselben Schluss gelangt **Stadelmann** (100) auf Grund posthypnotischer Suggestionsversuche. Er suggerirte an der bekannten, z. B. auch in meinem Leitfaden abgebildeten Müller-Lyer'schen Figur, die an die horizontale Linie angesetzten schrägen Linien weg. Verf. glaubt damit den Einfluss der die Täuschung verursachenden Momente auf die Vorstellungs- und Urtheilsthätigkeit gehemmt zu haben. Da nun die Täuschung trotzdem so wie sonst eintrat, so schliesst er, dass es sich nicht um Urtheilstäuschungen handelt.

Ferrari (31) beschreibt eine eigenthümliche Gesichtssuggestion: Im Kunstmuseum zu Kopenhagen fiel sein Blick zufällig auf eine Stelle an

der Wand, er musste aber das Auge sofort geblendet abwenden. Erst nach geraumer Zeit gelang es ihm, das Gefühl der Blendung zu überwinden und zu sehen, dass es sich um ein Bild „Sonnenaufgang" handelte. Die Erklärung, welche Ferrari für das Phänomen zu geben sucht, ist im Original nachzulesen. (*Valentin.*)

Schaefer (92) findet die untere Hörgrenze bei 16 Schwingungen. Ihm selbst erschien der Ton allerdings in eine Reihe einzelner ganz tiefer Stösse gleichsam aufgelöst, aber eine andere Versuchsperson hatte neben diesen Stössen auch eine schwache continuirliche Tonempfindung.

Sehr interessant sind die Beobachtungen **Stumpf's** (108) über seine subjektiven Gehörsempfindungen. Er hört seit 25 Jahren auf dem rechten Ohr einen dem 3 gestrichenen Fis entsprechenden Ton. Willkürlich vermag er ihn abzuschwächen durch eine Muskelaktion, welche nach Politzer auf eine Bewegung des weichen Gaumens und der Tube zu beziehen ist. Auch Ausstossung von Luft aus der Nase wirkt abschwächend, desgleichen Compression der Carotis. Verstärkt wird der Ton durch Einziehen von Luft oder Schlingen bei geschlossenen Nasenlöchern, desgl. durch Eindrücken des Fingers in den äusseren Gehörgang. Bei der Abschwächung wird der Ton zugleich ein wenig tiefer, bei der Verstärkung um fast eine Halbtonstufe höher. Ist der Ton gerade sehr stark, so ist die Hörschärfe des Ohres herabgesetzt. Linke Seitenlage wirkte gleichfalls verstärkend. St. nimmt an — trotz normalen otoskopischen Befundes —, dass der subjektive Ton im Mittelohr entsteht und auf allgemeine Nervosität zurückzuführen ist. Bei Gähnen tritt auch links ein dem dreigestrichenen e entsprechender Ton auf. Ausserdem hört St. zahlreiche Töne von variabler Tonhöhe. Die Klangfarbe derselben, ebenso wie die des constanten fis^3, entspricht durchaus derjenigen einfacher Töne. Die Lokalisation war stets bestimmt rechts oder links. Der einzelne Ton hielt gewöhnlich nicht länger als 2—4 Sekunden an. Niemals traten 2 variable Töne zugleich auf derselben Seite auf, wohl aber ab und zu ein variabler Ton zugleich mit dem constanten fis^3. Schwebungen — z. B. des e^3 links mit dem fis^3 rechts — traten nie ein.

Zu einer Zeit, wo die Disposition für den subjektiven Ton fis^3 besonders stark war, bemerkte St., dass äussere Geräusche, z. B. das des Regens, sobald der Ton auftrat, einen mit dem Pulsschlag coincidirenden Rhythmus annahmen. Die Intermittenz des subjektiven Tons selbst kam dabei nicht gesondert zum Bewusstsein. Nur ausnahmsweise intermittirte der Ton in Abhängigkeit vom Puls und zwar trat dann der Ton in der Pulspause auf, beim Pulsschlag selbst erschien er aber um ein Quart höher (h^3). Bei Gelegenheit einer rechtsseitigen Otitis media, welche die Paracentese erfordert hatte, traten andrerseits 116 Intermissionen pro Minute auf, während der Puls 66 betrug. Zeitweise zeigte sich auch ein interessantes Doppelthören.

Abraham und **Schaefer** (2) finden, dass 2 Töne noch getrennt empfunden werden, wenn das Intervall c. 28—42 σ (von der grossen bis zur viergestrichenen Oktave c. 30 σ) beträgt. Die Reihenfolge der Töne in einer aus 4—5 Tönen bestehenden musikalischen Figur wurde erst bei einer durchschnittlichen Dauer jedes einzelnen Tones von $^1/_{10}$ Sekunde (100 σ) richtig erkannt. Der Versuch einer theoretischen Erklärung ist bei **Abraham** (3) nachzulesen.

Auf die ausgezeichnete Arbeit von **Stumpf** (106) und von **Stumpf** und **Meyer** (105) über Konsonanz und Dissonanz kann hier leider nur hingewiesen werden.

W. Stern (101, 102) kommt u. A. zu dem Ergebniss, dass kontinuirliche Tonveränderungen besser bemerkt werden als die entsprechenden gleichzeitig gegebenen Tonunterschiede. Die Zeit von 6 Sekunden soll einen optimalen Zeitwerth für die Wahrnehmung von Veränderungen und Verschiedenheiten darstellen. Das wichtigste Ergebniss der späteren Mittheilung ist, dass die Wahrnehmbarkeit der Veränderung um so feiner ist, je langsamer sich der Ton verändert.

Frey und **Kiesow** (35) haben versucht, die Bedeutung festzustellen, welche die Grösse der Reizfläche auf das Zustandekommen der Berührungsempfindung hat. Es zeigte sich für die Reizung einzelner Endorgane ein Optimum der Reizfläche bei ungefähr 0,4 mm^2 oder Kreisfläche von etwa $^1/_2$ mm Durchmesser. Von dieser Grösse ab steigt der zur eben merklichen Erregung erforderliche Druck bei Vergrösserung der Reizfläche nur langsam, bei Verkleinerung dagegen sehr rasch empor. Daran knüpfen die Verff. die Hypothese. dass die Tastkörperchen, weil sie in merklichem Abstand von der Oberfläche gelegen sind, von sehr umschriebenen und entsprechend seichten Deformationen wenig oder gar nicht mehr getroffen werden und dass für die Erregung eines Tastkörperchens das Vorhandensein eines gewissen Druckgefälles an dessen Ort die nothwendige Voraussetzung ist. Ob dabei der Druck nach der Tiefe abnimmt (Compressionsreize) oder zunimmt (Zugreize), ist für den Erfolg gleichgiltig. Die Empfindung ist in beiden Fällen identisch. Das Druckgefälle stellt den adäquaten Reiz für die Tastkörperchen dar.

Das von **Ziehen** (118) konstruirte Pendelästhesiometer verfolgt den Zweck, im Gegensatz zu den älteren Baraesthesiometern nicht nur die Belastung, sondern auch die Geschwindigkeit der Belastung (des Aufsetzens etc.) zu messen.

Kelchner und **Rosenblum** (58) haben den Temperatursinn nach der Goldscheider'schen Methode untersucht. Wiederholte Aufnahme der Vertheilung der Kältepunkte in demselben Hautgebiet bei derselben Person ergab nur eine Aehnlichkeit in der allgemeinen Anordnung, keine vollkommene Uebereinstimmung. Faradische Reizung der Kältepunkte ergab im Mittel nur bei 73 pCt. der Kältepunkte Kälteempfindung. Noch schwankender war die Vertheilung der Wärmepunkte. Auf den faradischen Strom reagirten die Wärmepunkte nur selten mit Wärmeempfindung, öfter mit Kälteempfindung, meist überhaupt mit keiner Temperaturempfindung. Leider geben die Verff. nicht an, ob die Elektroden auf Hauttemperatur gebracht waren. Bei mechanischer Reizung gelang es weder Kälte- noch Wärmeempfindung hervorzurufen. Von einer Analgesie der Temperaturpunkte war nichts zu bemerken.

Sternberg's (104) Untersuchungen beziehen sich auf die Abhängigkeit der Geschmacksqualität von der chemischen Constitution. Sehr dankenswerth ist die Zusammentragung des Thatsachenmaterials; die daran geknüpfte Hypothese, dass sämmtlichen süssen Verbindungen „eine Harmonie im chemischen Bau eigen sei“, wird nicht ausreichend begründet.

Zwaardemaker (119) zeigt, dass die stechende Empfindung und ebenso auch die Geschmacksempfindung, welche manche Gerüche begleitet, vorzugsweise in der vorderen Hälfte der Nasenhöhle zu Stande kommt. Auffällig ist die ungewöhnlich lange Reaktionszeit der die Geruchsempfindung begleitenden Geschmacksempfindung; sie beträgt z. B. für die Süssempfindung des Chloroforms 1 Sekunde.

Falk (29) berichtet in Ergänzung seiner unter demselben Titel veröffentlichten Dissertation (Dorpat, 1890) über neue Versuche über Raum-

schätzung mit Hülfe von Armbewegungen. (Der dazu dienende Apparat war in der Dissertation beschrieben.) Verf. meint, dass bei der direkten Reproduktion der Entfernungen nicht die Länge der letzteren die Hauptrolle spielt, sondern die Grösse der Anstrengung oder der Bewegungen, welche Dank den physiologischen Verhältnissen nöthig ist, um die gegebene Entfernung zurückzulegen. Dabei halten wir uns nicht an das Erinnerungsbild, welches unter dem Einfluss der unmittelbaren Empfindung steht (welches der Reproduktion vorausgeht), sondern an dasjenige, welches in unserer Vorstellung entsteht. Die Arbeit des Verf. enthält zahlreiche Angaben sowohl über die Methodik der psychophysischen Untersuchungen, wie auch zahlreiche Angaben, die aus den beigegebenen Tabellen resultiren. (Zum Referat wenig geeignet.) (*Edward Flatau.*)

Sekundäre Sinnesempfindungen. Sinnestäuschungen.

Ausser der eben bereits besprochenen Arbeit von **Stumpf** (108) ist hier eine Arbeit von **Benaist** (6) aufzuführen. Dieselbe unterscheidet 2 Entstehungsweisen der Audition colorée. Bald soll es sich um eine abnorm enge Vorstellungsverknüpfung, bald um eine Autosuggestion handeln. Das Ergebniss ist in beiden Fällen „une sorte d'obsession". Leider war dem Ref. die Abhandlung nur im Auszug zugänglich.

Die Fälle **Pick's** (80) zeigen interessante reimende Hallucinationen von rhythmischem Charakter.

Köppe (64) beschreibt sekundäre Geruchsempfindungen, welche er bei sich selbst beobachtet hat. Beim Pfeifen der Melodie „Was blasen die Trompeten etc." hat er seit 1886 oder 1887 die Geruchsempfindung von Harz, beim Pfeifen einer bestimmten anderen Melodie die Geruchsempfindung des Holztheers. In beiden Fällen vermochte K. schliesslich eine weit zurückliegende Association nachzuweisen, z. B. war die zweitgenannte Sekundärempfindung offenbar darauf zurückzuführen, dass er im Jahre 1887 allein am Hafen hinschlendernd die bez. Melodie gepfiffen hatte; ebenso wie das dem Binnenländer ungewohnte Hafenleben, hatte speciell auch der ungewohnte Theergeruch der Schiffe lebhaften Eindruck auf ihn gemacht. Bemerkenswerth ist vielleicht noch, dass K. an nervösem Asthma leidet.

Tamburini (109) bespricht das Zustandekommen des visceralen Bewusstseins und die Lokalisation seiner Gehirncentren, wie sie durch klinische und experimentelle Beobachtungen festgestellt ist. Viscerale Hallucinationen sind der Effekt eines Reizzustandes dieser Centren. Ihre Entstehung ist also analog der der sensiblen und sensorischen Hallucinationen. Die kranke Psyche übertreibt und vergrössert die verschiedenen Hallucinationen, und so entstehen die Wahnideen, welche so oft die visceralen Hallucinationen begleiten. (*Valentin.*)

Bekanntlich erscheinen voluminöse Gegenstände uns leichter als weniger voluminöse trotz objektiv gleichen Gewichts, wenn wir bei offenen Augen die Objekte abwiegen. **Claparède** (16) hat nun in zwei Fällen von Tabes und in einem Fall von Rindenerkrankung gefunden, dass in Gliedern, deren Muskelsinn geschädigt ist, die oben erwähnte Illusion ausbleibt.

3. Lehre von den Gefühlstönen und Affekten.

Carmon (12) hat mit Hülfe eines besonderen Algometers die Schmerzempfindlichkeit der Schläfe bei ca. 1500 Schulkindern (aus den

arbeitenden Klassen) im Alter von 10—19 Jahren bestimmt. Unter den Ergebnissen erscheint nur das eine zuverlässig, dass mit dem Alter die Schmerzempfindlichkeit nicht unerheblich abnimmt.

Die Arbeit **Féré's** (30) über die sexuellen Gefühlstöne und Instinkte ist nur als geistreiche Plauderei lesenswerth.

Die Monographie von **Dearborn** über den Affekt der Freude (22) könnte durch ihr Thema sehr wohl das Interesse des Psychiaters in hohem Maasse wecken, leider ist indes die Versuchsanordnung, welche Verf. zur Feststellung der Eigenthümlichkeiten des Affekts der Freude gewählt hat, so unzuverlässig, dass die Ergebnisse sehr zweifelhaft sind. Verf. glaubt im Sinn einer früher von Münsterberg aufgestellten Hypothese gefunden zu haben, dass angenehme Reize vorzugsweise (d. h. im Verhältniss von 2 : 1) Extensionsbewegungen, unangenehme Reize vorzugsweise Flexionsbewegungen hervorrufen. Einige Angaben über die sphygmographischen und pneumatographischen Eigenthümlichkeiten des Affekts der Freude sowie eine kurze Analyse des Lachens beschliessen die Monographie.

Die **Hartenberg**'sche Abhandlung (48) über die Furchtsamkeit beschränkt sich auf einige allgemeine Beobachtungen. Sie ist wie die vorgenannte Arbeit von der James - Lange'schen Affekttheorie beherrscht.

Gegen die letztere Theorie richtet sich das Buch von **Rauh** (85), dessen Inhalt im Uebrigen vorzugsweise kritisch ist. Die Ausfälle Rauh's gegen die physiologisch experimentelle Psychologie treffen nur für einzelne Auswüchse der letzteren zu. Gerade Rauh's Buch beweist, wie unfruchtbar die einfache Methode der Analyse der Selbstwahrnehmungen ist (vergl. Kap. 2 und 10).

Kiesow (59) hat die Veränderungen des Gefühlstons bei dem Geschmack von Rohrzuckerlösungen verschiedener Concentration untersucht. Die Curve des Gefühlstons verläuft nach seinen Untersuchungen folgendermassen. In der Nachbarschaft der Reizschwelle besteht Indifferenz, dann steigt mit wachsendem Reiz der positive Gefühlston sehr langsam an. Hierauf folgt wieder ein Stadium der Indifferenz, dessen Ausdehnung nicht nur bei verschiedenen Individuen, sondern auch bei demselben Individuum sehr wechselt. Nach diesem zweiten Indifferenzstadium sinkt die Curve rasch zum negativen Gefühlston herab.

Aus **Stumpf's** Arbeit (107) hebe ich hervor, dass St. das wesentliche Unterscheidungsmerkmal der Affekte gegenüber den Gefühlstönen der Empfindung darin sieht, dass sie sich auf ein Urtheil gründen. Ref. kann dieser Begriffsbestimmung nicht beipflichten. Wer jemals die schweren, inhaltlosen Angstaffekte eines Melancholischen beobachtet hat, wird sich gegen eine solche Definition sträuben; aber auch bei Gesunden ist der Affekt oft von Urtheilen ganz unabhängig. Der Zornaffekt über einen empfangenen Schlag — wohl zu unterscheiden von dem Schmerzgefühl der Empfindung des Schlags — knüpft direkt an die Vorstellung des Schlags an; man thut dem psychologischen Thatbestand Gewalt an, wenn man hier immer das Urtheil „ich bin geschlagen worden“ oder „ich muss mich rächen“ etc. interpolirt. Die Affekte sind stets an Vorstellungen gebunden, an ihrer Entstehung sind Irradiationen betheiligt, dank denselben Irradiationen erstrecken sie sich auf längere Zeiträume, hierdurch und durch ihren nachhaltigen Einfluss auf unser Muskelsystem (im weitesten Sinne) und auf die Ideenassociation unterscheiden sie sich von den Gefühlstönen der Empfindung. Um die Affekte von den Begehrungen

zu unterscheiden, vervollständigt St. seine Definition des Affekts dahin, dass er ihn für einen passiven Gefühlszustand erklärt, der sich auf einen beurtheilten Sachverhalt bezieht. Im Uebrigen wendet sich St. mit guten Gründen gegen die James-Lange'sche Theorie.

In der sehr eingehenden Studie von **Stanley Hall** (45) über den Zorn (Aerger) findet sich eine Skala werthvoller Beobachtungen, namentlich an Kindern. Vor allem werden die gestikulatorischen und Ausdrucksbewegungen des Zorns sorgfältig zusammengestellt.

4. Lehre von den Erinnerungsbildern oder Vorstellungen.

Nadet (77) bespricht das Wesen der optischen Erinnerungsbilder an der Hand einer neuen sorgfältigen Beobachtung von Seelenblindheit.

Hellwig (49) stellt sich im Anschluss an die ganz unwahrscheinliche Hypothese von Rabl-Rückhard und Duval vor, dass bei gleichzeitiger Erregung von Ganglienzellen ihre Fortsätze sich verlängern, einander nähern und aneinander haften bleiben. Durch diese dauernde Zusammenfassung würde es ermöglicht werden, die Ganglienzellen in derselben Combination „später auch psychisch zu erregen."

Finzi's Aufsatz (33) bildet einen Theil der vom Verf. unter dem Titel: Zur Untersuchung der Auffassungsfähigkeit und Merkfähigkeit in Kraepelins Psychologischen Arbeiten III, veröffentlichten Arbeit. Sie beschäftigt sich mit der Frage, inwieweit die Merkfähigkeit schwankt je nach der Quantität, der Qualität der Reize, je nach der Zeitdauer, welche zwischen dem Eindruck und seiner Reproduction liegt etc.

(*Valentin.*)

Colegrove (17) legte 100, grösstentheils jenseits des 65. Jahres stehenden Personen zahlreiche Fragen vor, um ihre frühesten Kindheitserinnerungen zu ermitteln. Später dehnte Verf. mit Hilfe von Fragebogen dieselbe Untersuchung auf alle Altersklassen aus. Er sammelte insgesammt 1658 Antworten. Die frühesten Erinnerungen gehen meist auf das 2., 3. oder die erste Hälfte des 4. Lebensjahres zurück. Die Unterschiede in Abhängigkeit vom Alter zur Zeit der Beantwortung der Frage zeigt die Tabelle S. 238. Sehr interessant ist die erhebliche Zahl von Erinnerungstäuschungen. Namentlich im Alter von 16—19 Jahren sind sie häufig. Theils handelt es sich um einfache chronologische Irrthümer, theils um für wahr gehaltene Träume, theils um Phantasielügen im Anschluss an Lectüre etc. Auch in manchen anderen Punkten ist die Arbeit ein werthvoller Beitrag zur Kenntniss des individuellen Gedächtnisses.

Gerwer (37) hat specielle Experimente über das Gedächtniss für Gesichtsempfindungen angestellt, wobei 1. die Intervalle zwischen den einzelnen Gesichtsempfindungen und 2. die Intensität der Beleuchtung des fixirten Gegenstandes berücksichtigt wurde. Verf. hat sich zu diesem Zwecke eines speciellen Apparates bedient, welcher einen Kasten darstellt, in welchem sämmtliche Wände von innen schwarz waren mit Ausnahme einer mattweissen Wand. In der der letzteren gegenüberliegenden Wand waren 3 Löcher gemacht, welche in Form eines Dreiecks gelegen waren. Im Kasten waren zwei elektrische Lampen vorhanden, von denen eine beweglich war und somit einen Wechsel in der Beleuchtungsintensität zuliess. Die Resultate, zu welchen Verf. kam, sind folgende: 1. Das Gedächtniss für Gesichtsempfindungen verändert sich wenig in den ersten 3 Minuten, nachdem die Empfindung stattgefunden hat. Nach 5 Minuten

schwächt sich dieselbe wesentlich ab und scheint nach 10 Minuten zu verschwinden. 2) Am besten werden die Gesichtsempfindungen vermerkt bei Intervallen von 15—20 Sekunden. Bei Intervallen von 2—10 Sekunden sind die entsprechenden Angaben weniger richtig, als bei Intervallen von 15—20 Secunden. 3. Die Zahl der richtigen Angaben wächst viel stärker bei Uebergang von weniger beleuchteten Objekten zu helleren als umgekehrt (von helleren zu dunkleren). (*Edward Flatau.*)

Schukowsky (93) hat sich mit der Frage des Gedächtnisses für passive Bewegungen beschäftigt und benutzte zu diesem Zwecke die Bewegung im Ellenbogengelenk. Die Bewegung selbst wurde in horizontaler Richtung ausgeführt (um den Einfluss der Schwerkraft auszuschalten), wobei die Ausdehnung dieser Bewegung mittelst eines speciell gebauten Zirkels gemessen wurde. Der Versuchsperson wurden die Augen zugedeckt und dann eine gewisse Bewegung im Ellenbogengelenke einige Mal hintereinander (in derselben Ausdehnung) ausgeführt. Danach wurden Bewegungen von geringerer oder grösserer Ausdehnung ausgeführt und es wurde festgestellt, ob der Betreffende die Unterschiede zwischen diesen und vorherigen Bewegungen feststellen konnte. Verf. kommt zu dem Resultat, dass das Gedächtniss für passive Bewegungen sich durch grosse Genauigkeit auszeichnet. Dieses Gedächtniss fängt erst nach einem Intervall von 2 Minuten an, schwächer zu werden. Ein deutliches Verhältniss zwischen der Veränderung dieser Gedächtnissart und der Ausdehnung der passiven Bewegungen ist nicht festzustellen. Die Zunahme der Ausdehnung dieser Bewegungen wird genauer vermerkt als die Abnahme derselben. (*Edward Flatau.*)

Bentley (7) hat das Gedächtniss für Gesichtsempfindungen untersucht. Die Versuchsanordnung, die in den meisten Punkten zuverlässig zu sein scheint, ist im Original nachzulesen. Graue und farbige Flächen, welche bei Tageslicht gezeigt wurden, nahmen meist in der Erinnerung, wenn die Versuchsperson im Hellen bleibt, einen helleren Ton an. Umgekehrt zeigen graue Scheiben, welche der Versuchsperson in einem verdunkelten Zimmer gezeigt wurden, eine Tendenz, in der Erinnerung dunkler zu erscheinen, wenn die Versuchsperson im Dunkeln bleibt. Verf. erblickt hierin wohl mit Recht einen beachtenswerthen Einfluss des jeweiligen Erregungszustandes der Netzhaut (bezw. der optischen Empfindungssphäre, Ref.) auf das Erinnerungsbild. Bis zu 6 Sek. Intervall ist eine Abnahme der Treue des Erinnerungsbildes nicht nachweisbar, dann erst nimmt die Treue langsam und dauernd mit dem Intervall ab. In $^5/_6$ aller Versuche ist die Versuchsperson fähig, den optischen Reiz sich wieder vorzustellen, d. h. durch die Phantasie zu reproduziren; zuweilen kommt es jedoch nach Verf. auch vor, dass ein vollkommen sicheres und exaktes Wiedererkennen stattfindet, obwohl die Versuchsperson das isolirte Erinnerungsbild nicht zu reproduziren vermag.

Die sehr eingehenden und zuverlässigen Versuche von **Radoslawow-Hadji-Denkow** (84) über das Gedächtniss für räumliche Distanzen des Gesichtssinnes führen namentlich zu dem Ergebniss, dass die Veränderungen der Gedächtnissschärfe mit der Zeit nicht der Zeit selbst, sondern annähernd ihrem Logarithmus proportional verlaufen. Fraglicher ist die Periodicität, welche nach Verf. für die Schwankungen der Gedächtnissschärfe bestehen soll und welche auf ein oscillirendes Abklingen des Vorstellungsprocesses bezogen wird. Eindeutige Ablenkung der Aufmerksamkeit während des Intervalles soll die Reproduktion nicht stören, sondern sogar erleichtern.

4. Lehre von der Ideenassociation.

Duprat (25) wünscht, dass die Philosophen das Studium der Geistesstörungen nicht ganz den Aerzten überlassen. Er selbst glaubt eine allgemeine Erklärung der eigentlichen Psychosen in einem rein psychologischen Gesetz zu finden, welches er als loi d'instabilité mentale bezeichnet und welchem er die allerverschiedenartigsten Störungen der Ideenassociation subsumirt.

van Erp Taalman Kip (60) fasst die Ergebnisse seiner Studien über Associationen in folgenden Schlusssätzen zusammen: 1. Eine allen Anforderungen entspechende Classifikation der Associationsformen kann noch nicht gegeben werden. Wir müssen uns mit einer Reihe am meisten erkennbarer Arten von Associationen begnügen, ohne dass indessen gesagt werden kann, dass jede dieser Arten eine gleiche psychologische Bedeutung hat. — 2. Die 10 verschiedenen Associationsformen, die wir zu unterscheiden vermögen, können in 2 Hauptgruppen getheilt werden: a) Associationen, die stets ausschliesslich im Sprachcentrum zu Stande kommen, b) solche, die theils im Sprachcentrum allein, theils durch Vermittelung anderer Centra (meist des Gesichtscentrums) gebildet werden. — 3. Zu den im Sprachcentrum allein zu Stande kommenden Associationen gehören die Klangsassociation, die Wortvervollständigung, die Spracherinnerung und (bis auf einzelne Ausnahmen) die Association von Zeitwörtern. — 4. Die Associationsformen, die mehr oder weniger mit Hülfe des Gesichtscentrums zu Stande kommen, können nach dem zunehmenden Einflusse dieses Centrums in folgender Reihenfolge geordnet werden: Identitäten, Coordinationen, Prädikate, Specifikationen, Associationen vom Theil auf das Ganze und vom Ganzen auf die Theile. — 5. Die gewöhnlichsten Formen der Gesichtsassociationen sind Coordinationen, Prädikate und Associationen vom Ganzen auf den Theil. — 6. Fast alle Associationsformen kommen bei jedem Individuum nach einander vor, doch ist der Procentgehalt von jeder dieser Arten sehr verschieden. — 7. Der grosse Unterschied, der in Bezug auf die Vielfältigkeit der Associationsformen bei verschiedenen Individuen besteht, beruht wenigstens zum grössten Theile auf dem verschiedenen Gebrauch, den das Individuum beim Denken von seinem Gesichtscentrum macht. — 8. Der allgemeine Unterschied zwischen Associationen im Sprachcentrum und den mit Hülfe des Gesichtscentrums entstehenden wird bedingt durch die viel grössere Gewöhnung an die ersteren und damit die grössere Stabilität der ersteren gegenüber der Ungewohntheit und damit der grösseren Variabilität der letzteren. Fremde, nicht sofort begreifliche Associationen (besonders Coordinationen) sind beinahe stets Gesichtsassociationen. — 9. Wie die meisten Associationen, bevor sie zu einer im Sprachcentrum niedergelegten Verbindung werden können, erst mehrere Male durch Vermittelung des Gesichtscentrums gebildet sein müssen, so scheint es, dass wenigstens bei einzelnen Personen mit zunehmendem Alter die Sprachassociationen mehr in den Vordergrund treten und sich eine Verminderung der Gesichtsassociationen bemerklich machen kann. *(Walter Berger.)*

Stern (103) ist bei den oben kurz mitgetheilten Versuchen darauf aufmerksam geworden, dass seine beiden Versuchspersonen in der Art zu urtheilen zwei grundverschiedene Typen repräsentiren, welche er als objektiven und subjektiven Typus bezeichnet. Der erstere „giebt sich möglichst passiv dem Eindruck hin, verhält sich contemplativ, passt sich daher auch in hohem Grade den Variationen des äusseren Reizes an; er

wartet mit der Reaktion, bis er zu einem sicheren Urtheil gelangt ist. Der Subjektive wartet hingegen nicht, sondern erwartet etwas, lässt sich leicht durch vorgefasste Meinung oder Ungeduld bestimmen, zu reagiren, ehe auf Grund seiner blossen Wahrnehmung volle Sicherheit vorhanden ist, und hat überhaupt eine starke Tendenz zu motorischer Entladung; der Moment der Wahrnehmung wird viel weniger durch die Beschaffenheit des Wahrgenommenen als durch subjektive periodische Auf- und Nieder-Schwingungen der psychischen Aktivität bestimmt".

Zur Bestimmung der Ermüdung der Ideenassoziation war vielfach das Griesbach'sche Aesthesiometer verwandt worden, indem man mit Griesbach annahm, dass unter dem Einfluss der Ermüdung die Weber'schen Tastkreise zunähmen. **German** (36) weist jetzt — allerdings nur an einer Versuchsperson — nach, dass zwischen der Ermüdung und dem Durchmesser der Weber'schen Tastkreise keine konstante Beziehung besteht. Auch **Leuba** (68) weist auf die zahlreichen der Methode anhaftenden Fehlerquellen hin.

Wiedererkennen. Aufmerksamkeit.

Cook (18) bestätigt den von Heinrich bestrittenen Satz, dass Töne, deren Intensität der Reizschwelle nahe liegt, zu an Intensität schwankenden Empfindungen Anlass geben (sog. Aufmerksamkeitsschwankungen).

Thibault (109a) beschäftigt sich mit den bekannten „identifizirenden Erinnerungstäuschungen". Sie sollen bei 40 pCt. aller Individuen sich finden. Erschöpfung und neuropathische Constitution spielen eine Hauptrolle, Speziell findet man das Symptom auch bei epileptischem Irresein und Paranoia chronica. Verf. glaubt, dass es sich um eine „psychische Dissoziation handelt, bei welcher das intellektuelle Ich dem affektiven Ich gegenüber viel schwächer ist, so dass die Affekterregung nicht mehr von der Empfindung kontrolirt wird.

Freud (34) hebt hervor, dass erst vom 6., meist sogar erst vom 10. Lebensjahr ab das Leben als eine zusammenhängende Kette von Erlebnissen vom Gedächtniss reproducirt wird. Um dieselbe Zeit stellt sich eine konstante Beziehung zwischen der psychischen Bedeutung eines Erlebnisses und seinem Haften im Gedächtniss her: nur das Wichtige wird gemerkt. Erst in pathologischen Seelenzuständen wird diese gesetzliche Beziehung zwischen psychischer Wichtigkeit und Gedächtnisshaftung gelöst. So zeigt nach Fr. der Hysterische gerade für die Erlebnisse, welche zum Ausbruch seines Leidens geführt haben, Amnesie; die letztere ist der normalen Amnesie für unsere Kindheitsjahre analog. Als besondere Eigenthümlichkeit unserer frühesten Kindheitserinnerungen hebt Fr. hervor, dass die wesentlichen Bestandtheile eines Erlebnisses vergessen werden und statt ihrer unwesentliche Bestandtheile haften bleiben. Er glaubt, dass es sich hierbei um einen Compromiss zwischen einer das Wichtige festzuhalten bestrebten Kraft und einer dem Festhalten widerstrebenden Kraft handelt. Hierauf theilt er einen höchst interessanten Fall mit, in welchem zwei Phantasiereihen des Pubertätsalters mit einander verschmolzen und in die Kindheit zurückverlegt wurden oder vielmehr dahin wirkten, eine an sich gleichgültige Kindheitserinnerung, welche durch symbolische und ähnliche Beziehungen mit den bezw. Phantasiereihen verknüpft ist, festzuhalten. Fr. bezeichnet dies als „Deckerinnerungen".

Schlaf. Träume. Dämmerzustände.

Pilez (81) gelangt auf Grund seiner Untersuchungen zu folgenden Schlüssen: Eine Periodicität in der Intensität des Traumlebens ist nicht nachweisbar. Wohl aber besteht eine Beziehung zur Tiefe des Schlafes. Der tiefste Schlaf ist traumlos. Im mitteltiefen Schlaf wiegen Erinnerungsbilder und Associationen aus älterer Zeit vor. Frische Eindrücke spielen nur im oberflächlichen, unruhigen Schlaf eine Rolle. Chronische Geisteskranke träumen in der Regel nicht von ihren krankhaften Vorstellungen.

Chanfreau (15) findet bei einer Musterung der verschiedenen Schlaftheorien, dass nur diejenige den Thatbestand befriedigend erklärt, welche das Hauptgewicht auf das durch die Dissimilationen des Tages hervorgerufene Bedürfniss nach Ersatz durch Assimilation legt. Die Narcolepsie soll auf einer Verlangsamung der letzteren beruhen.

v. Gieson (38) beschreibt einen traumatischen Fall von „doppeltem Bewusstsein": nach dem Trauma entwickelte sich eine neue Persönlichkeit, welche jedoch unregelmässig mit der früheren Persönlichkeit abwechselte. Schliesslich entwickelte sich aus der Verbindung der beiden „eine dritte Persönlichkeit".

Die interessante Beobachtung **Sommer's** (99) über Termineingebung muss im Original nachgelesen werden.

5. Handlungen. Reaktionszeiten. Ausdrucksbewegungen. Sprache.

Bruce (11) sucht den Satz, dass allen psychischen Processen ein motorischer Faktor zukommt („motor mentalisation") auf die Psychopathologie anzuwenden. Namentlich glaubt er so die motorische Resolution der Melancholie besser verstehen zu können, und befürwortet daher auch namentlich in der Reconvalescenz regelmässige gymnastische Uebungen.

Das Buch **Dallemayer's** (20) über die Pathologie des Willens ist dem Ref. nicht zugänglich gewesen.

Giessler (39) glaubt bei sich und 8 anderen Versuchspersonen durch einfache Selbstbeobachtung folgende Sätze gefunden zu haben:

1. Auf der Schwelle der Aufmerksamkeit findet eine Hemmung der Athemthätigkeit statt.

2. Die einheitliche Aufmerksamkeit ist mit einer Vertiefung und Verlangsamung der Athmung, die getheilte Aufmerksamkeit dagegen mit einer Verflachung und Beschleunigung derselben verbunden.

3. Die Einathmung bewirkt vorherrschend eine Klarheitszunahme, die Ausathmung vorherrschend eine Deutlichkeitszunahme der zu appercipirenden Vorstellung.

Die theoretischen Erörterungen des Verf.'s sind psychophysiologisch nicht haltbar.

Johnson (56) hat den Einfluss der Uebung auf bewusste Bewegungen studirt. Er liess die Versuchspersonen 3 Knöpfe möglichst rasch hintereinander berühren, Kreise nachzeichnen und so fort. Es ergab sich namentlich, dass der Uebungsfortschritt sowohl bezüglich der Schnelligkeit wie bezüglich der Regelmässigkeit der Bewegungen zu Anfang am grössten ist und weiterhin rasch abnimmt. Bei dem Kreisnachzeichnen zeigte sich, dass eine scharfe Coordination der Bewegung am besten durch oft wiederholte, kurz dauernde Uebungen erreicht wird. Die weiteren Versuche des Verf.'s über Uebung des Zeitsinns haben

zu so zweifelhaften Ergebnissen geführt, dass ein näherer Bericht überflüssig scheint. Auch die Uebungsfähigkeit für taktmässiges Wiederholen einer bestimmten Bewegung wurde in verschiedenen Richtungen untersucht. Im Ganzen überwog zunächst Praeponiren. Allmählich wurde letzteres durch die Uebung verringert und machte schliesslich einem zunehmenden Postponiren Platz. Werthvoll sind die vergleichenden Angaben über die Genauigkeit der verschiedenen zeitmessenden Apparate.

Die dynamometrischen Messungen von **Carmon** (12) bei Kindern von 10—18 Jahren sind in der Originaltabelle nachzusehen.

Im Hinblick auf Allochirie, Spiegelschrift und dergleichen sind die Versuche von **Davis** (21) über Cross-education sehr bemerkenswerth. Man versteht unter der letzteren die Mitübung der gegenseitigen Extremität bei Bewegungsübungen einer Extremität. Verf. glaubt bewiesen zu haben, dass Uebung, beispielsweise des rechten Arms, nicht nur die grobe motorische Kraft, sondern auch die Schnelligkeit und die Coordination der Bewegungen auch im linken Arm steigert; sogar die Muskelmasse des linken Arms, mit dem Bandmaass gemessen, soll bei Uebung des rechten Arms nicht unerheblich zunehmen. Nach Verf. beruht die Cross-education namentlich auf einer Mitübung der gegenseitigen motorischen Centren des Nervensystems.

Ottuszewski (78) giebt in seiner Arbeit eine Uebersicht über die Entwickelung der Psychologie und Philosophie der Sprache. Die psychophysiologische Grundlage der Sprache bilden: das Wortgedächtniss (Gehörs-, Gesichts- und motorische), die Aufmerksamkeit und die Associationsfähigkeit. Die Hauptsache in der Entwicklung der Sprache bildet das Verständniss derselben, weil dieses nur die entsprechenden Vorstellungen und die Verbindungen derselben mit den Worten erfordert. Die viel langsamere Entwickelung des Nachsprechens und der selbstständigen Sprache ist von dem complicirteren Mechanismus der Bildung der automatischen Sprache und deren Verbindung mit Vorstellungen abhängig. Verf. meint, dass die Insula Reilii das Centrum bildet, in welchem das Kind eine Reihe von Stimmen und Geräuschen mit entsprechenden Bewegungen in den Articulationsorganen verknüpft. In diesem Centrum entstehen auch automatisch beim Sprechen Worterinnerungen ohne Theilnahme der Wortvorstellungen. Dasselbe gilt auch für das Lesen und Schreiben. Im psychischen Process der Sprache unterscheidet Verf. 1. das sinnliche Wortgedächtniss, welches seine anatomische Grundlage in den corticalen Endigungen der Sinnesnerven und der motorischen Nerven hat und 2. das associative Gedächtniss, welches im hinteren Associationscentrum seinen Sitz hat und zur Verknüpfung der Sinnesempfindungen mit Vorstellungen und zur Herausbildung der Wortvorstellungen dient. Was die Frage betrifft, welche Beziehungen zwischen der Sprache und der Intelligenz bestehen, so meint Verf., dass die Sprache der Intelligenz des Menschen ihre Entstehung verdankt und nicht umgekehrt. Die Ursachen der Entwickelung sowohl der intellectuellen Sphäre wie auch der Sprache wären dieselben. Die Sprache ist mit dem Denken nicht identisch, weil man auch ohne Worte denken kann (Kinder mit motorischer Aphasie, ausgebildete Taubstummen). Damit sei keineswegs die Bedeutung der Sprache für die Entwickelung und Erleichterung unserer Vorstellungen in Abrede gestellt.

(Edward Flatau.)

6. Praktische Anwendungen und Beziehungen. Klinische Untersuchungsmethoden.

Morton Prince (83) empfiehlt zur experimentellen Untersuchung auf Sinnestäuschungen die Krystallglaskugeln, wie sie auch in spiritistischen Sitzungen verwendet werden. Er selbst hat solche Versuche bei einer Neurasthenisch-Hysterischen angestellt, und zwar in der Hypnose. Der Fall ist insofern compliziert, als in der Hypnose bei der Kranken eine zweifache Verschiebung der Persönlichkeit eintritt. Die eingehende Beschreibung der Visionen und die Verfolgung ihres Ursprungs ist sehr lesenswerth.

Reis (87) hat experimentell-psychologische Untersuchungen an 8 Hebephrenen und 6 Paralytikern angestellt.

Die Auffassungsfähigkeit wurde in der Weise geprüft, dass Trommeln, die in Schneckenwindungen mit Schriftzeichen beklebt waren, sich in gleichmässiger Geschwindigkeit (20 mm pro Sekunde) drehten und durch einen Spalt von 5 resp. 8 resp. 10 mm Weite beobachtet wurden. Die Versuchsperson musste, während die Schriftzeichen vorüberglitten, sie lesen und laut aussprechen. Die Lesungen wurden nachstenographiert.

In einer zweiten Versuchsreihe wurden den Kranken fortlaufende Rechenaufgaben vorgelegt. Der Pat. musste zuerst deutlich und laut das Alphabet und dann die Zahlenreihe 1—50 aufsagen (Wiedergabe einzelner Vorstellungsreihen) und hierauf zu 7 fortlaufend 7 und in gleicher Weise zu 12 fortlaufend 12 zuzählen. Die beiden letzten Arbeiten wurden jeweils 1 Minute hindurch fortgesetzt. Der zeitliche Verlauf der Versuche wurde mit einer Fünftelsekundenuhr verfolgt. Die 4 Aufgaben wurden nach einmaliger Durchführung sofort nochmals wiederholt. Am anderen Tage musste die Versuchsperson während eines abgegrenzten Zeitraums die in ihr auftauchenden Vorstellungen eines bestimmten Begriffsgebietes laut aufzählen.

Zu den zeitmessenden Versuchen wurde der von Roemer angegebene nicht sehr zweckmässige optische Reizapparat verwendet. Ref. kann gerade bei Geisteskranken den Alber'schen Apparat empfehlen. Als Reiz dienten Farbtäfelchen, grosse lateinische Druckbuchstaben (Höhe 2 cm, Entfernung vom Auge 1 m), einsilbige Hauptwörter. Endlich mussten zwei im Apparat erscheinende Zahlen addiert werden und von einsilbigen im Apparat erscheinenden Wörtern angegeben werden 1. ob sie etwas Lebendes oder Nichtlebendes bezeichneten und 2. ob sie ein angenehmes oder unangenehmes Gefühl wachriefen.

Zu Kontrolversuchen wurden Wärter benutzt.

Die Ergebnisse sind sehr schwankend. Mitunter kommt die Einzelleistung eines Kranken den besten der Gesunden gleich. Nur wenn man die Ergebnisse gruppenweise zusammenfasst, ergiebt sich die Minderwertigkeit der Leistungen der Kranken. Auf allen Gebieten ist diese Minderwertigkeit bei den Paralytikern stärker ausgesprochen als bei den Hebephrenen. Namentlich liegt das Auffassungsschwellengebiet bei den Paralytikern viel tiefer als bei den Hebephrenen. Die ausserordentlich zahlreichen Auslassungen der Hebephrenen bei den Leseversuchen erklärt Verf. zum Teil aus der Interesselosigkeit der Kranken den Versuchen gegenüber. Das Vorkommen assoziativer Verlesungen, die grössere Zahl zerstreuter Wiederholungen bei den Hebephrenen weist nach Verf. auf eine gewisse Lebhaftigkeit motorischer Sprachvorstellungen hin

und soll den Wortspielereien und Reimereien, der Stereotypie und Sprachverwirrtheit der Hebephrenen an die Seite zu stellen sein.

Bemerkenswert ist auch die Ungleichmässigkeit der Leistungen bei den Paralytikern. Im übrigen ist bei diesen insbesondere der Gedächtnisdefekt erheblich; so ergiebt sich wenigstens aus mehr als der Hälfte der Versuche. Namentlich bei den Paralytikern ist ferner der assoziative Vorgang der Urteilsbildung ausserordentlich verlangsamt. Desgleichen ist die Ermüdbarkeit abnorm gross, der Uebungsfortschritt sehr klein.

Auf dem 10. italienischen Psychiater-Congress sprach **Ferrari** (32) über die praktischen Methoden der individuellen psychologischen Untersuchungen in Irrenanstalten und Kliniken. Er hob die Fehler der gebräuchlichen psychologischen Untersuchungsmethoden hervor und zeigte, wie diese sich vermeiden lassen. Die psychologische Untersuchung des Kranken muss in zwei Teile zerfallen, in die klinische und die experimentelle. Für beide Teile hat Verf. Schemata mit Fragen und Versuchsanordnung ausgearbeitet. Die klinische Untersuchung umfasst die Beschreibung des Anblicks, des Verhaltens und des Gebahrens des Kranken, ferner ein systematisches Ausfragen desselben und die Ausführung einer Reihe von Aufforderungen, welche man an den Kranken richtet. Der experimentelle Teil zerfällt in Untergruppen, wie cerebrale Hemmung, Suggestibilität, Perceptionen, Sensationen, Aufmerksamkeit, Gedächtnis etc.

(*Valentin.*)

Psychotherapie.

Goddard (40) schildert eingehend die in Amerika jetzt unter dem Titel „Christian Science" von einer Mrs. Eddy inaugurirte Suggestivtherapie. Mrs. Eddy gründete 1879 eine „mind healing church", 1881 ein „metaphysical college". Ihr Hauptwerk „Science and Health" erschien zuerst 1875 und hat inzwischen **160** Auflagen erlebt. Die Behandlung besteht in der suggestiven Versicherung, dass Krankheit nicht wirklich, sondern nur eine Vorstellung (belief) ist. Ihre Anhänger, die Healers. glauben, dass ihr Hauptwerk unter göttlicher Inspiration geschrieben ist. Auch die Mittheilungen über die verwandten Bestrebungen von Quimby, Dowie u. A. sind höchst interessant.

Die psychiatrischen Beziehungen derselben Christian science zur religiösen Paranoia etc. werden von **Hughes** (53) auseinandergesetzt.

Anhangsweise sei hier auch noch der vielseitigen Arbeit **Régnard's** (86) gedacht. Er widerlegt sehr überzeugend die Fabel von der Verwandschaft des Genies mit der Geisteskrankheit. Nur 2½ Prozent aller genialen Menschen sind nach seiner Statistik geisteskrank gewesen.

Endlich ist **Macdonald's** (70) Arbeit als ein erster Schritt auf dem Gebiete der experimentellen Rassenpsychologie zu begrüssen. Die Untersuchungen des Verfassers beziehen sich auf 91 Negerkinder und beschäftigen sich namentlich mit der Hautsensibilität und den Schädelmaassen. Hierher gehören z. T. auch **Bolton's** (9) Untersuchungen über den Einfluss, den die Empfindung und Vorstellung des Wassers auf das Seelenleben bei den verschiedensten Völkern gehabt hat.

Allgemeine Aetiologie, Symptomatologie und Diagnostik der Geisteskrankheiten.

Referent: Privat-Docent Dr. Boedeker-Berlin.

1. *Aschaffenburg, G., Die verminderte Zurechnungsfähigkeit. Aerztl. Sachverständigen-Ztg. No. 18.
2. Agostini, C., Il peso specifico della sostanza biancha e della grisea nelle varie regioni del cervello degli alienati. Riv. speriment. di Freniatr. XXV. 2.
3. *Alt, Ferd., Ueber psychische Taubheit. Monatsschrift für Ohrenheilkunde. No. 12.
4. *Alt, Conr., Das heutige Gheel. Psychiatr. Wochenschrift. 1—4.
5. *Andriezen, W. Lloyd, On the bases and possibilities of a scientific psychology and classification in mental disease. Journal of Mental Science. No. 189. April.
6. Angiolella, G., Sulla classificazione degli stati psicopatici. Il Manicomio moderno. XV. 1—2.
7. *Anglade, D., Sur les névrites périphériques des aliénés. Annales Médico-Psychologiques. No. 2. Sept.-Okt.
8. *Axenfeld, Th., Ueber Luxation, Zerstörung und Herausreissung des Augapfels als Selbstverstümmelung bei Geisteskranken. Zeitschrift für Augenheilkunde. Bd. I.
9. *Baldwin, J. M., The story of the mind. London. Geo Newnes.
10. *Batigne, P., Sur le rôle de la prédisposition dans la genèse des troubles psychiques vrais qui se produisent après les opérations gynécologiques. Gaz. des hôpit. No. 62.
11. Bechterew, Ueber die zwangsartigen anormalen Empfindungen und Sinnestäuschungen. Obozrenje psichjatrji. No. 2. (Russisch.)
12. Derselbe, Ueber das Zwangslachen. Ebendaselbst. No. 6. (Russisch.)
13. *Belkowski, Ein eigentümlicher Fall von Impotenz aus Mangel des Geschlechtstriebes. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. LV. p. 717.
14. *Bernstein, A., Zur Kenntniss physikalischer Symptome psychischer Krankheiten. Ref. Neurol. Centralbl. No. 22. p. 1068.
15. *Bidon, M., Dégénerescence et neurasthénie. Arch. de Neurologie. Vol. VII. No. 41.
16. Biehl, C., Melancholische Wahnideen als Folge eines otitischen Extraduralabscesses. Verhandlungen der Deutschen Otologischen Gesellschaft auf der 7. Versammlung in Würzburg vom 27.—28. Mai 1898.
17. *Binet-Sanglé, Charles, La maladie de Blaise Pascal. Annales Médico-Psychologiques. Jahrg. LVII. No. 2.
18. *Blanks, J. H., Adenoid vegetations in vault of pharynx with especial references to their influence on the lars and mental and physical conditions of their victims. Alabama Med. and Surg. Age. July.
19. Bodoni, P., Del passaggio delf bleu di metilene mei reni in varie forme di psicosi. Riv. speriment. di Freniatria. XXV. 3—4.
20. *Bonne, C. und Jacquin, G., Sur un cas de nigritie chez une aliénée. Lésions pathologiques. — Considérations pathogéniques. Archives générales de Médecine. November.
21. *Bourneville und Chapotin, Epidémie de fièvre typhoïde à Bicêtre. Progrès Médical. No. 32. 12. août.
22. *Bramwell, J. Milne, A discussion on the mental conditions involved in posthypnotic appreciation of time. Brit. Med. Journ. No. 2020. p. 715.
23. Bregman, L. E., Ueber den „Automatisme ambulatoire" („Fugues", „Dromomania"). Neurologisches Centralblatt. No. 17.
24. *Bresler, Jac., Die partielle Zurechnungsfähigkeit bei Geisteskranken. Krit. Ref. Psychiatr. Wochenschrift. No. 7.
25. *Bullen, F. St. John, Olfactory hallucinations in the insane. Journal of nervous and mental diseases. No. 11. November.
26. *Burr, C. R., Primes of psychology and mental diseases. Philadelphia. Davies Company.

27. *Carpenter, How the general practician can aid in advancement of psychiatry. Columbus Med. Journ. August.
28. Cascella, Del peso del cervello nei malati di mente. Vortrag. geh. auf dem 10. ital. Psychiatr. Congress. Riv. speriment. di Freniatr. XXV. 3—4.
29. *Castin, Les psychoses de la grossesse. Thèse de la faculté de Paris. Gazette hebdom. 24. Sept. No. 77.
30. *Chartier, La phthisie chez les aliénés. Gazette heb. de méd. et de chirurg. 9 avril. No. 29. Thèses de la Faculté de Paris. 1898/99.
31. *Charon, R., Foyers de rammolissement cérébral et troubles psychiques. Arch. de Neurol. Vol. VIII. No. 48. p. 433.
32. *Chase, R. M., The imagination in relation to mental disease. Philad. med. Journal. No. 22. 3. Juni.
33. *Clarke, C. K., Insanity and surgical operations.. Albany Medical Annals. Januar. No. 1.
34. *Cook, Hydrophobia. Western Medical Review. July.
35. *Da Costa, J. M., A case illustrating the differential diagnosis between delirium tremens and typhoid fever etc. The Medical Age. No. 3.
36. *Crookshank, Graham, Asthme sexualis and its occurance in the insane. The Edinburgh Med. Journ. June.
37. *Derselbe, The frequency, causation, prevention and treatment of phthisis pulmonalis in asylums for the insane. The Journal and Mental Science. October. Vol. XIV. No. 191.
38. *Crothers, Thos. D., Dietelic causes of inebriety. Quarterly Journ. of inebriety. April.
39. *Culbertson, L. R., Delusional insanity resulting from auditory concussion. Annals of Otology.
40. D'Abundo, G., Le intossocazioni e le inflezioni nella pologenesi delle malattie mentali e delle neuropatie, anche nei riguardi terapeutici. Annali di Nevrolog. XVII. 4—5.
41. *Debierre, M., L'hérédité normale et pathologique. Journal de Neurologie. No. 13. 20. Juni.
42. *Devaulx, Gustav, Contribution à l'étude du délire dans les maladies aiguës. Thèse de Paris.
43. van Deventer, Bijdrage tot het begrip der insania neurasthenica. Psychiatr. en neurol. Bladen 5. Blz. 487.
44. Derselbe, De toeneming van het acutal Krankzinnigen in de provincie Nord-Holland. Psychiatr. en neurol. Bladen. 4 bez. 394.
45. Derselbe und Verhulst, W. C. J., Twijfel en smet. angst. Psychiatr. en neurol. Bladen. 4 bez. 447.
46. Derselbe und Wasmolts, W., Meerenberg als genezings — en verplegings gesticht. Psychiatr. en neurol. Bladen. 4 bez. 383.
47. Derselbe und Benders, A. M., De tuberculose te Meerenberg. Psychiatr. en neurol. Bladen. 4 bez. 406.
48 Dieselben, Aneurysma en ruptura cordis in Meerenberg waargenomen. Psychiatr. en neurol. Bladen. 4 bez. 457.
49. *Dewey, R., Remarks on contagion and infection in nervous and mental diseases. Ref. Journal of ment. and nervous dis. Vol. 26. p. 641.
50. *Dheur, Les hallucinations volontaires (l'état hallucinatoire). Journ. de Neurol. No. 16. 5. Aug.
51. *Diller, Theod., A case of transitory insanity. Medical record. No. 20. May 20.
52. *Dittrich, P., Gerichtsärztliche Mitteilungen. II. Geisteskrankheit nach einem Schlag auf den Rücken. Prager Med. Wochenschrift. No. 45.
53. Dobrotworsky, Ueber das Delirium acutum. Obozrenje psichjatrji. No. 6. p. 521 (russisch).
54. Derselbe, Herzfehler als aetiologisches Moment der Psychosen. ref. Neurol. Centralbl. No. 19. p. 911.
55. *Dufour, Henri und Dide, Maurice, Tuberculine. Tuberculose. Encéphalopathies délirantes. Revue neurologique. No. 21. 15. Nov.
56. *Dupont, Application du phonographe à l'enrégistrement des délires et des troubles de parole. Rev. neurol. No. 13. p. 523.
57. *Durham, Herbert E., Preliminary Observations on the Etiology of Asylum Dysenterie. Arch. of Neurology (from the pathological laboratory of the London county asylums).
58. Elbogen, Tubargravidität, complicirt durch Appendicitis und post-operative Psychose. Prager Med. Wochenschr. XXIV. No. 9—11.

59. Elzholz, A., Heilung einer Psychose bei Uterusmyom nach vaginaler Totalexstirpation der inneren Genitalien. Wiener klin. Wochenschr. No. 29.
60. van Erb Taalman Kip, M. J., Das holländische Irrenwesen. Psychiatrische Wochenschr. No. 8/9.
61. *Derselbe, Psychiatrie en geneeskunde. Psych. en neurol. Bladen 5. bz. 499.
62. *Escoube, Jacques, La jalousie des alcooliques. Thèse de Paris.
63. *Fanier, Introduction à l'étude de la colère chez les aliénés. Gazette hebdom. 8. Oct. No. 81. (Thèse de la Fac. de Paris.)
64. *Fenayron, Relation d'un cas de confusion mentale post-opératoire. Arch. de neurol. Vol. VIII. No. 46.
65. *Féré, Ch., Lutier und Dauzats, Note sur l'excitabilité mécanique des nerfs chez les aliénés. Compt. rend. de la Soc. de Biol. 21. Oct.
66. Finzi, J., Sul sintoma disoriendamento. Riv. di Satolog. nerv. e ment. IV. 8.
67. Fischer, Jacob, Ueber Psychosen bei Herzkranken. Ztschr. f. Psych. Bd. 54.
68. Fornasari di Verce, E., Sul valore sociale dei pazzi. Arch. di Psichiatria. XX. 3.
69. Derselbe, Alcune osservazioni di natura economica circa l'aumento dei pazzi ricoverato in Italia. Riv. sperim. di Frenatr. XXV. 2.
70. *Fuchs, Walter, Der Hausarzt als Psychiater. Volkmann's Sammlung. No. 246.
71. Galante, Il chimismo gastrico in alcune formé di malattie mentali. Riv. sperim. di Fren. ital. XXV. 3—4.
72. *Ganter, R., Der körperliche Befund bei 345 Geisteskranken. Ztschr. f. Psych. Bd. 55.
73. *Derselbe, Ueber Alterserscheinungen bei Geisteskranken. Der Irrenfreund. XL. Jahrgang. No. 5 u. 6.
74. *Garnier, S., und Santenoise, A., Note sur un cas d'hérédité régressive. Arch. de Neurol. VII. No. 38.
75. *Gasser, H., The theory of the circulation in the nervous system and its relation to insanity. The medical Times. Dec. pag. 357.
76. *Gemmel, James F., Physical diagnosis in the insane. Lancet 17. Juni.
77. *Gerstmeyer, C., A case of hydrophobia. The Medical News. No. 11.
78. Gianelli, A., Sulla asdità di alcuni fenomeni oniréd. Riv. sperim. Fren. XXV. 2.
79. *Gordon-Mumm, J. G., A communication on the macroscopical and microscopical appearances of the uterus and its appendages in the insane. Journ. of mental science. No. 1.
80. *Greenleaf, Rob. W., A case of post-febrile delirium. Boston Med. and Surg. Journ. Vol. 141. No. 16.
81. *Guende, Ch., Du délire consécutif à l'opération de la cataracte. Recueil d'Ophthalmologie. XXI. 5.
82. *Guyot, M., Les psychoses post-opératoires. Gazette hebd. 16. Juli. No. 57.
83. *Hall, Ernest, Gynaecology among the insane in private practice. The British Gynaec. Journ. Febr.
84. *Derselbe, General practitioner in relation to Insane. Pacific Med. Journ. June.
85. *Hamilton, Allan Melane, Insanity in connection with disease of the ductless glands. Med. record. 29. April. No. 17.
86. *Derselbe, The post-febrile insanities. The Medical Record. No. 25.
87. *Haslett, W. J. Handfield, „Old Maids' Insanity". New York. Medical Journal. 8. Juli. No. 2.
88. *Hecht, A., Bericht über das Ergebniss der an Zöglingen der Taubstummenanstalt zu Ratibor O. S. angestellten Untersuchungen. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 46 u. 47.
89. *Henneberg, R., Zur Kenntniss psychischer Störungen bei Unfall-Kranken. Charité-Annalen. XXIV.
90. *Herrman, C. C., Relation of uterine disease to some of the insanities. The Journal. No. 12.
91. Higier, H., Ueber einen eigenartigen, im posthypnotischen Stadium zu beobachtenden Dämmerzustand. Neurol. Centralbl. No. 18.
92. *Hintz, O., Geistesstörungen unter den Schulkindern. Zeitschr. f. Gesundheitspflege. No. 4.
93. *Hirsch, H., Ueber Veränderungen von Puls und Athmung bei einigen psychischen Zuständen. St. Petersburger Med. Wochenschr. No. 17.
94. *Hirsch, W., A stydy of delirium. The New York Medical Journal. 22. Juli. No. 4.
95. Hoche, Ueber Zwangsvorstellungen. Ref. Neurol. Centralbl. No. 24. p. 1135.
96. *Holzinger, F., Ueber einen merkwürdigen pathologischen Schlafzustand. Neurol. Centralbl. No. 1. p. 9.

97. *Hughes, C. H., Timor contaminationis (fear of contamination). Alienist and Neurologist. XX. No. 1.
98. *Hurd, Henry M., Post operative insanities and undetected tendencies to mental disease. Amer. Journal of Obstetr. and disease of Women etc., März.
99. *Derselbe, The teaching of psychiatry. Johns Hopkins Hospital Bulletin, Nov., X., 104, p. 205.
100. *Jakowenko, D. W., Die Gesetzmässigkeit des Anhäufungsprocesses der Geisteskranken in der Bevölkerung des Gouvernement Moskau nach den Ergebnissen der Zählung 1893. Psychiatr. Wochenschrift.
101. *Jelly, Arthur C., The Boston dispensary clinic in mental diseases. Boston Med. Journ., No. 13.
102. *Ireland, William W., On the causes of the increase of suicide. Journ. of Ment. Science, July.
103. Kaplan, Kopftrauma und Psychosen. Ref. Neurol. Centralbl., No. 8, p. 378.
104. *Kéraval, P., L'idée fixe. Arch. de neurol., VIII., 436, 44.
105. *Derselbe und Laurent, Recherches sur l'analgésie du cubital (signe de Biernacki) chez les aliénés. Arch. de neurol., VII, 38.
106. Kerr, Hugh, Recurrent insanity: an analysis of relapsed cases. Glasgow Medical Journal, Dec., No. 6.
107. Kinnear, B. O., Hydrophobia a disease easily cured. Medical record, July 22. p. 119.
108. *Kirchhoff, Th., Grundriss der Psychiatrie für Studirende und Aerzte. Leipzig und Wien, Franz Deuticke.
109. Klein, Edwin G., Preliminary report on examinations of the urine in the insane. With a report of 202 cases. New York Medical Journal, 18. März.
110. *Kollmann, Fritz, Bayerns Irrenpflege bis zum Ende des 18. Jahrhunderts. Centralbl. f. Nervenheilkunde.
111. *Kornfeld, Herm., Querulirende Geisteskranke. Jahrb. f. Psych., XVII, 3.
112. Kornfeld, S., Ueber den Einfluss physischer und psychischer Arbeit auf den Blutdruck. Wiener medicinische Blätter, XXII, 30.
113. *Kovalewski, Lèpre et aliénation. Rev. neurol., No. 5, p. 158.
114. *Kraepelin, Lehrbuch der Psychiatrie. 6. Aufl., Leipzig, J. A. Barth.
115. *v. Krafft-Ebing, Arbeiten aus dem Gesammtgebiete der Psychiatrie und Neuropathologie. Leipzig, J. A. Barth.
116. *Kure, Ueber Selbstmord und Selbstmordversuch bei Geisteskranken. Jahrb. f. Psychiatrie, XVII, 3.
117. Larinow, Die Resultate der Untersuchung des Gehörs bei psychischen Kranken. Ref. Neurol. Centralbl., No. 16, p. 768.
118. Lewis, Bewan W., A text-book of mental diseases. Philadelphia, P. Blakiston's Son & Co.
119. *Ligget, John J., An interesting case of hydrophobia, Recovery. The Medical News, No. 11.
120. Löwenfeld, L., Ueber eine noch nicht beschriebene Form des Zwangsvorstellens, „Erinnerungszwang", nebst Bemerkungen über die Krankheitseinsicht bei Zwangsvorstellungen. Psychiatrische Wochenschrift, 10—12.
121. *Loveland, B. C., A few interesting psychoneurosis. The New York Med. Journ., No. 9.
122. Lymann, W. B., The relation of so-called nervous diseases to mental alienation. The medical age, März 10, No. 5.
123. *Macphail, Rutherford, S., Note on post-operative insanity. British medical Journ., No. 21, Dec. 23, p. 781.
124. Macpherson, John, An introduction to the study of insanity. London, Macwillan & Co.
125. *Manheimer, Marcel, Les troubles mentaux de l'enfance. Paris. Société d'éditions scientifiques.
126. *Manton, W. P., The frequency of pelvic disordres in insane women. Amer. Journ. of Obstetr. and Disord. of Women, Januar.
127. *Marchese, Stephano, Il peso del cervello e la capacita intellectuale. Rivista univers. di Med., Chir. e Sc. aff., Rome, 15. April.
128. Marguliés, Alexander, Ueber Pseudodipsomanie. Prager Medic. Wochenschrift, XXIV, 23, u. 24.
129. *Marie, P. und Robinson, Sur le syndrôme lévulosurique de M. P. Marie et sur les troubles mentaux consécutifs au diabète. La semaine médicale, 25. Octob., No. 45.
130. *Marie und Vigouroux, Spiritisme et folie. Revue de psychologie, Juli 29, August 29.

131. *Marie, A., Mysticisme et folie. Arch. de neurol., VII, 40, Avril.
132. *Maurice, Les fugues chez les enfants. Thèse de la faculté de Paris. Gazette hebd. de méd. et de chir., 9. Avril, No. 29.
133. Mendel, E., Ueber geminderte Zurechnungsfähigkeit. Psychiatr. Wochenschrift, No. 1.
134. *Mendel, Einleitung in die Psychiatrie. Deutsche Med. Wochenschrift, No. 48.
135. *Mayssan, Les psychoses traumatiques. Thèse de Bordeaux.
136. Mingazzini, G. und Pacetti, G., Studio clinico sulle pricosi neuralgiche. Riv. sperim. di Freniatr., XXX, 2—4.
137. Möbius, P. J., Psychiatrie und Litteraturgeschichte. Psychiatr. Wochenschrift, No. 2—3.
138. *Möller, Ueber Intelligenzprüfungen. Ref. Neurol. Centralbl., No. 13, p. 607.
139. *Mönkemöller, Psychiatrisches aus der Zwangserziehungsanstalt. Allg. Zeitschr. f. Psych., LVI, 1—2.
140. *Mott, F. W., Relation of syphilis to insanity. Journ. of Ment. Science, Oct.
141. *Mould, G. E., Insanity and marriage. The Journal of ment. science, Oct., p. 737.
142. Neumann, M., Von der Mundhöhle ausgehende fieberhafte Processe bei abstinirenden Geisteskranken. Psychiatr. Wochenschrift, No. 18.
143. *Noble, H. S., Intermittent mental stupor. Amer. Journ. of Insanity, Avril.
144. *Norman, Conolly, Emphysema of the subcutaneous areolar tissue occuring in a case of acute manie. The Journ. of ment. science. Oct. No. 191.
145. *Derselbe, A brief note on Beri-Beri in Asylums. Journ. of ment. science. July.
146. Obici, G., Di alcune questioni nosologiche e cliniche a proposito del cosidetto delirio di negazione. Riv. sperim. di Freniatr. XXV. 3—4.
147. *Olák, G., Neuere Untersuchungsmethoden in der Psychiatrie. Ungar. medic. Presse. No. 19.
148. Ostrowsky, Ueber nervöse und psychische Erkrankung in Persien. Ref. Neurol. Centralbl. No. 8. p. 381.
149. *Pasmore, E. St., Observations on the classification of insanity. Journ. of ment. science. No. 1.
150. *Patterson, James C., Border-Line of insanity. Medecine.
151. *Paul, M., Beiträge zur Frage der retrograden Amnesie. Arch. f. Psych. XXXII. 1.
152. *Peterson, Frederick, Some of the problems of the alienist. The Medical Record. No. 22.
153. *Picqué, Que doit-on entendre par psychose post-opératoire? Bulletin médical. 14. Sept. 1898.
154. *Picqué und Briand, M., Des psychoses post-opératoires; du rôle que la nature de l'opération chirurgicale peut joner dans leur production. Annal. médico-psychologiques. Sept.-October. 1898.
155. *Pluder, F., Psychische Störungen nach Warzenfortsatzoperationen. Arch. f. Ohrenheilkunde.
156. Pollitz, P., Ueber scorbutartige Krankheiten in Irrenanstalten. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung. V.
157. *Preuss, J., Geisteskrankheiten nach Bibel und Talmud. Allg. Zeitschr. f. Psych. LVI. p. 107.
158. *Rambault, F., Case of insane homicidal impulse. Journ. of Ment. Science. July.
159. *Reid, G. Archdall, Alcoholisme in its relation to heredity. British Med. Journ. 16. Sept. p. 721.
160. Ricci, C., Le stereotipie nelle demenze e specialmente nelle demenze consecutive. Riv. speriment. di Freniatr. XXV. 1.
161. *Riegel, Ein Fall von Entartungsirresein. Ref. Münchener Med. Wochenschrift.
162. *Riggs, Pelvic disorders and nervous diseases. Northwestern Lancet. 1. Sept.
163. *Rohde, Die Verwirrtheit. Ref. Neurol. Centralbl. No. 10. p. 479.
164. *Salgó, J., Lehrbuch der Psychiatrie für Aerzte und Juristen. Zweite verbesserte und erweiterte Aufl. Budapest. Verlag der Franklin-Gesellschaft.
165. *Savage, The relationship between the use of anaesthetics and insanity. Ref. Lancet. Vol. II. p. 1300.
166. *Schuchardt, Beitrag zur Simulation geistiger Störung. Zeitschr. f. Medicinalbeamte. No. 1.
167. de Sanctis, S. und Vespa, B., Contributo alla conossenza del decorso della psicosi e della evoluzione dei deliri in rapporto agli indebolimenti psichici secondari. Riv. quindes. di Psichiatria. III. 1—3.

168. *Schaefer, Abriss des Irrenwesens der Provinz Westfalen in diesem Jahrhundert. Psychiatr. Wochenschr. No. 5 u. 6.
169. *Schrötter, Wird bei jungen Unverheirateten zur Zeit der Menstruation stärkere sexuelle Erregbarkeit beobachtet? Allg. Zeitschr. f. Psych. LVI.
170. *Schultze, Ernst, Beitrag zur Lehre von den pathologischen Bewusstseinsstörungen. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. LV. p. 748.
171. *Semeka, Zur Casuistik der acuten Hautausschläge bei psychischen Kranken. Ref. Neurol. Centralbl. No. 12. p. 564.
172. *Sérieux, Paul, La statistique des aliénés du canton de Zürich. Revue de Psychiatr. Janv.
173. *Siemens, F., Die Bedeutung des Tuberculose-Congresses Berlin 1899 für die Irrenanstalten. Psychische Wochenschrift. No. 17.
174. *Simpson, J. Chr., Cerebral and mental symptoms in relation to somatic disease. London. John Bale. 1898
175. *Sölder, Fr. von, Ueber Perseveration, eine formale Störung im Vorstellungsablaufe. Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie.
176. Sokalskij, Ueber Gefässinnervation bei acuten Geisteskrankheiten. Wiestnik Klinitschukoj souchjebnoj psichjatrji. Bd. XIII. (Russisch.)
177. *Sommer, R., Lehrbuch der psychopathologischen Untersuchungs-Methoden Urban & Schwarzenberg. Berlin-Wien.
178. *Stearns, William G., Recent phases in psychiatry. Journ. 18. Nov. No. 21.
179. *Stembo, L., Beiträge zur diagnostischen Verwertung der Röntgenuntersuchungen. Deutsche Medic. Wochenschrift. XXV. 28—29. III. Ein Fall von Cephalhaematoma subaponeuroticum.
180. *Stoddart, W. H. B., Anaesthesia in the insane. The Journal of mental science. Oct. No. 191.
181. *Stumpf, L., Ueber Alcoholgenuss in der Jugend. Münchener Med. Wochensch. No. 9. p. 269.
182. *Sullivan, W. C., Cases of suicidal impulse in conditions of cerebral automatisme. Journ. of mental science. April. No 189.
182a. Switalski, Ein Fall von transitorischem Irresein im Verlauf von Trigeminusneuralgie. Przeglad lèkarski. No. 24. (Polnisch.)
183. Talbot, Eugene S., Degeneracy and marriage. Alienist and Neurologist. XX. 1.
184.* Tikanadsé, Sur les troubles psychiques d'origine paludique. Gaz. des hôp. No. 147.
185.* Tomlinson, H. A., A study of the natural history of the clinical manifestations and pathological changes in disease of the lungs among the insane. The New York Medic. Journal. March 11.
186. Tomlinson, H. A. und Mary E. Basset, Association of pelvic diseases and insanity in women, and the influence of treatment of the local disease upon the mental condition. The Journal. 30. Sept. No. 14.
187. *Toulouse und Marchand, Variations de la température en rapport avec l'agitation chez une excitée maniaque. Rev. de psychiatrie. No. 4. Avril.
188.* Dieselben, Contribution à la étude de l'influence de l'alitement sur la température des mélancoliques. Compt. rend. hebd. de Biol.
189. *Truelle, Dégénérescence mentale. Etat névropathique. Appoint alcoolique. Délire hallucinatoire. Arch. de Neurologie. VII. No. 41.
190. Tuczek, Ueber Zwangsvorstellungen. Berl. klin. Wochenschr. No. 6 u. f.
191. Venturi, S., Come la psichiatria della clerarzi allo studio del individuo e delle sue attività neo repporti colla società ed i pratici corallairi di esso mi riguardi individuali e sociali. Riv. mensile di Psichiatria. II. 12.
192. *Wagner, F. und A. Schwendt, Untersuchungen an Taubstummen. B. Schwabe. Basel.
193. *Warner, Francis, An address on mental abilities and disabilities of children. Lancet. April 29.
194. Weathesly, Lionel A., Can we instil rational ideas regarding insanity into the public mind? The British Medical Journal. 16. Sept. p. 709.
195. *Webster, Alfr. und J. Aikman, Notes upon a case in which psychical influence appeared to affect the development of organic disease in the presence of heredity and environment. Glasgow Med. Journ. July.
196. Wernicke, Ueber die Classification der Psychosen. Allg. Medic. Central-Zeitung. No. 67 u. 68.
197. Weygandt, Psychische Erschöpfung durch Hunger und durch Schlafmittel. Ref. Neurol. Centralbl. No. 10. p. 478.

198. *White, William A., Preliminary experimental studies in a case of amnesia with a discussion of their psychopathological significance. Archives of hemology and psychopathology. 1898. I. 4.
199. *Wickel, C., Fahnenflucht und Geistesstörung. Friedreichs Blätter für gerichtliche Medicin.
200. *Wijsman, J. W. H., Wie is, uit een maatschapelijk oogpunt Krankzinnig? Psychiatr. en neurol. Bladen 2. H. 178.
201. *Woodhead, S., On the influence of heredity upon the drink habity. Lancet. Vol. 2. p. 259.
202. *Worcester, W. L., Some difficulties in the retraction theory. Americ. Journ. of Insanity. July.
203. *Derselbe, Katatonic symptom complex. Ibidem. April.
204. *Work, Hubert, Some toxic causes of insanity. Ref. The Medical Record. Vol. 56. No. 5.
205. *Worobjeff, Zur Frage der Eigentümlichkeit der körperlichen Anlagen bei Geisteskranken. Ref. Neurol. Centralbl. No. 7. p. 334.
206. *Zingerle, Herm., Ueber Geistesstörungen im Greisenalter. Jahrb. f. Psych. Bd. XVIII. H. 1—2.

John Macpherson (124). Das Werk besteht aus Vorträgen an Studenten im „Royal Colleges School of Medicine“, Edinbourgh, später erweitert und geordnet für die Veröffentlichung in gegenwärtiger Form. Es ist mehr geeignet für vorgeschrittene Studirende als für Anfänger. Der 1. Theil handelt über Erblichkeit, Parallele zwischen Geisteskrankheit und Tuberkulose, Entwickelung der Geisteskrankheiten.

Der 2. Theil enthält die Lehre vom Neuron und von der kortikalen Lokalisation, ferner Abhandlungen über Bewusstsein, Empfindung, Gedächtniss, Willeetc., Betrachtungen über die äusseren und inneren „Stigmata“ der Degeneration, Illusionen, Hallucinationen etc.

Der 3. Theil behandelt die verschiedenen Formen der Geisteskrankheiten. Die allgemeine Paralyse wird unter die Formen von Geisteskrankheiten einbegriffen, die durch Autointoxication oder durch mikrobische Gifte entstehen. M. neigt zu der von Fournier vertretenen Ansicht von der parasyphilitischen Natur dieser Krankheit. Cretinismus und Myxoedema werden auch in die toxische Gruppe einbegriffen.

Lewis' (118) Buch gewann seinen Ruf vor 10 Jahren als eine der ersten psychiatrischen Abhandlungen in englischer Sprache, die bestrebt war, die Symptome der Geisteskrankheit auf eine bestimmte anatomische Basis zurückzuführen. — Der besondere Anspruch des Buches auf Popularität gründete sich auf seinen pathologischen und anatomischen Theil. In der 2. Auflage hat der Verf. seinen ursprünglichen Plan ausgeführt. Mehr als ein Drittel des Buches ist der Anatomie und Pathologie gewidmet, und diese Capitel sind in der vorliegenden Auflage bedeutend vermehrt worden, wie es die neuerdings gemachten Fortschritte erforderten.

Möbius, T. J. (137). Die pathologische Gehirnanatomie ist ein Nebenfach, die normale Gehirnanatomie aber gehört gar nicht zu den Aufgaben der Psychiatrie. — Die Psychiatrie ist grundsätzlich verschieden von allen anderen Naturwissenschaften (natürlich mit Ausnahme der Psychologie), denn ihr Gegenstand ist nicht das im Raume Ausgedehnte, sondern der krankhafte Geisteszustand. — Der Psychiater wird ein Richter in allen menschlichen Dingen, ein Lehrer des Juristen und des Theologen, ein Führer des Historikers und des Schriftstellers. — Die alte populäre Trennung der Menschen in Gesunde und Kranke muss aufgegben werden, jeder Mensch ist in gewissem Grade pathologisch, und in allen Werken spielt das Pathologische mit, je höher aber der Mensch steht, um so mehr. — Wie es keinen ganz symmetrischen Schädel giebt,

so giebt es auch kein schlechthin normales Gehirn, bestimmte Begabung setzt Hyperplasie bestimmter Gehirntheile voraus, das ist nicht möglich ohne Störung des Gleichgewichts u. s. f. — Möge also der Psychiater auf Eroberungen ausziehen und sein Reich ausdehnen, soweit es geht. Bringt ihn dieses Streben in nähere Berührung mit der allgemeinen Literatur, so wird das auch den Nebenvortheil haben, dass die medicinische Sprache der deutschen immer ähnlicher werden wird.

G. Angiolella (6) begründet ausführlich eine neue Eintheilung der Geisteskrankheiten, die folgende Hauptgruppen aufweist:

I. Psychische Anomalien.
   1. Hemmung der psychischen Entwickelung im Ganzen. (Idiotie, Imbecillität, Cretinismus.)
   2. Hemmung eines Theiles der Entwickelung der Psyche. (Partielle Idiotie.)
   3. Anomalien der psychischen Entwickelung. (Degeneration, Paranoia originaria, Epilepsie, Hysterie u. s. w.)

II. Geisteskrankheiten im engeren Sinne.
   A) Degenerations - Psychosen. (Hebephrenie, senile Psychosen, periodisches und circuläres Irresein.)
   B) Krankheiten, die sich auf der Basis einer einfachen Invalidität des Gehirns entwickeln können. (Manie, Melancholie, Dementia paralytica und postapoplectica etc.)

III. Ausgänge der Psychopathien. (Paranoia secundaria, Dementia consecutiva und postparanoida.) (*Valentin.*)

Wernicke (196), der geniale Forscher auf gehirnpathologischem Gebiet im engeren Sinne des Wortes, ist ja auch, wie bekannt, seit langem bemüht, auf gehirnpathologischem Gebiete im weiteren Sinne, nämlich dem der Psychosen, uns neue Wege zu weisen, neue Aufgaben zu stellen. Bei seiner Auffassung und Eintheilung der Psychosen geht W. von einer Eintheilung des gesammten Vorstellungsinhaltes in drei Gruppen aus, er zerlegt die Vorstellungen in drei Kategorien, je nachdem sie eine Vorstellung von der Aussenwelt, vom eigenen Körper und der sog. Persönlichkeit oder Individualität, d. h. die Summe der individuellen Erinnerungen eines Menschen, zum Inhalt haben; demgemäss müssen wir nach W. drei grosse Gruppen unter den chronischen wie acuten Psychosen unterscheiden, nämlich die Allopsychosen, die Somatopsychosen, die Autopsychosen und ihre Combinationen.

Hierzu kommt noch die Kategorie der Motilitätspsychosen, die W. statuirt, wo bei den acuten Psychosen die direct psychomotorische Störung so überwiegt, dass ein Rückschluss auf den Vorstellungsinhalt nicht möglich ist, wie z. B. beim Ausfall jeder Bewegungsäusserung; die Motilitätspsychosen werden als akinetische, hyperkinetische oder parakinetische näher characterisirt. Jede Geisteskrankheit führt zur Desorientirung, bei deren raschem Eintritt der specifische Affect der Rathlosigkeit auftritt. Demgemäss unterscheidet W. allopsychische, somatopsychische, autopsychische, motorische Desorientirung und ebenso die entsprechenden verschieden gefärbten Affecte der Rathlosigkeit. Zu den Allopsychosen gehört z. B. das Delirium tremens, die polyneuritische Psychose, die Presbyophrenie; die affective Melancholie, die reine Manie, der paralytische Grössenwahn, die originäre Verrücktheit sind Typen der Autopsychosen, von denen als besondere Gruppe sich die circumscripten Autopsychosen (Querulantenwahn) abheben. Zu den Somatopsychosen gehören die Fälle bald nur intestinaler, bald mehr generalisirter, theils

acuter, theils chronischer, einfach hypochondrischer Psychose (einfach insofern, als die allopsychische Orientirung erhalten bleibt), während der hypochondrische Verfolgungswahn auf das allopsychische Gebiet übergreift und als Allosomatopsychose zu rubriciren ist. Die Angstpsychosen gehören ihren Hauptsymptomen nach zu den Somatopsychosen, gehen aber mit autopsychischer und allopsychischer Rathlosigkeit, auf autopsychischem Gebiete auch mit Desorientirung einher, sodass sie ebenfalls den combinirten Psychosen zugerechnet werden können. Die sog. periodische Manie ist z. B. eine Motilitätspsychose, und zwar eine hyperkinetische, mit Vorliebe menstrual begründete. —

Mit diesen Andeutungen müssen wir uns hier begnügen; mögen sie zu einem ernsten und eifrigen Eindringen in Wernicke's Auffassung der Psychosen bewegen: Der Freund wird für die neuen, weitgreifenden Einblicke dankbar sein, der ehrliche Feind jedenfalls zu einem lohnenden Waffengange gedrängt werden.

G. Obici (146) möchte für eine Klassifikation der Geisteskrankheiten prognostische Gesichtspunkte gelten lassen. Die sogenannten sekundären Krankheiten sind nur Endstadien einer vorgeschrittenen Erkrankung. So ist der Verneinungswahn uur eine Umformung des gewöhnlichen melancholischen Wahnes durch Hinzutreten der senilen Involution.

(Valentin.)

E. Fornasari di Verce (68) erörtert die sociale Bedeutung der Geisteskranken. Er vergleicht die Gesellschaft mit einem körperlichen Organismus und die einzelnen Individuen mit seinen Nervenzellen. Die Geisteskranken stellen dann die geschädigten Elemente dar, welche ausser Function gesetzt sind und schliesslich aus dem Körper eliminirt werden.

(Valentin.)

S. Venturi (191). Wie die Psychiatrie zum Studium des Individuums und seiner Wirksamkeit hinsichtlich der Gesellschaft fortschreiten muss, und was für practische Ergebnisse hieraus in individueller und socialer Hinsicht folgen, ist der Inhalt eines Vortrages, den Venturi auf dem 10. psychiatrischen Congress in Neapel gehalten hat. Verf. theilt darin die Geisteskrankheiten in neuro-affective, psycho-affective und sociale. Diese letzteren, mit denen er sich vornehmlich beschäftigt, theilt er wieder in zwei Gruppen: in solche Erscheinungen, die auch dem normalen Individuum zukommen, die aber pathologisch werden, wenn sie mit der Gesellschaft in Berührung kommen, und in psychopathische Symptome, die aber erst in und durch die Gesellschaft manifest werden. Die Gesellschaft hat erst die Vermehrung der Geisteskranken geschaffen. Sie ist gegen dieselben empfindlicher geworden.

Verf. stellt den therapeutischen Satz auf: für die Imbecillen die Schulasyle, für die Geisteskranken hinsichtlich der individuellen Persönlichkeit die Irrenanstalten, für die Kranken hinsichtlich der socialen Persönlichkeit die Patronatsgesellschaften. *(Valentin.)*

Nach **Wijsmann** (200) ist vom Gesichtspunkte der Gesellschaft aus jeder als geisteskrank zu bezeichnen, der, nach Ueberzeugung und bestem Wissen handelnd, dem materiellen und körperlichen Interesse der Gesellschaft schädlich zu werden droht, seinem eigenen Interesse oder dem Interesse von denjenigen, die seiner Fürsorge anvertraut sind oder von andern Personen. *(Walter Berger.)*

Lionel A. Weatherly (194) klagt über die allgemein im Publikum verbreitete Unwissenheit und verkehrte Anschauung betreffs Geisteskrankheiten, die so weit geht, dass sie jene ungefähr mit dem

Verbrechertum auf eine Stufe stellt. Ebenso schlimm steht es mit der Anschauung über die Anstalten, in denen die Kranken untergebracht sind. Abgesehen von der Gesetzgebung, haben die zahlreichen, bei der Behandlung der Krankheit waltenden, äusserst strengen Einschränkungen und Vorschriften dazu beigetragen, Geisteskrankheiten in den Augen des Publikums in eine völlig andere Kategorie zu bringen, wie jede andere Krankheit. Gutes dagegen hat die Klausel des „Acts“ von 1891 gewirkt: die Klausel der freiwilligen Pensionäre. Diese Klausel sollte noch erweitert werden.

Die Hauptschuld der unvernünftigen Anschauung des Publikums trägt nach der Ansicht des Verf. das Wort „lunatic“ und „lunatic asylum“. Der Verf. führt belegende Beispiele dafür an und schlägt den Ausdruck: „Hospital for disease of the mind“ statt dessen vor. Viele Heilungen von Krankheiten, die jetzt verheimlicht und infolge dessen zu spät behandelt werden, würden dann ermöglicht werden. — Auch müsste das Publikum belehrt werden über den Einfluss der Vererbung, sowie über die Wichtigkeit der richtigen Erziehung der Jugend in Bezug auf geistige Prozesse. — Zum Schluss wird der üble und unheilstiftende Gebrauch der „magistrates clerks“, die mit Certificaten versehenen Patienten vor den Gerichtshof zu bringen, aufs strengste getadelt und auf Abänderung desselben angetragen.

Eugene S. Talbot (183): Heiraten zwischen Blutsverwandten können ohne Schaden für die Nachkommenschaft stattfinden, wenn die Betreffenden selbst gesund, und in den beiderseitigen Familien keinerlei pathologischen oder degenerativen Makel vorhanden sind. Da aber in heutiger Zeit solche Familien selten oder nie zu finden sind, und vorhandene Anomalien mit Sicherheit durch das Untereinanderheiraten solcher Familienglieder weiterverpflanzt werden, so ist es am besten, derartige Verbindungen zu untersagen. Das schärfere Hervortreten aller Familienzüge ist stets die Folge blutsverwandter Verbindungen. Gewöhnlich geht man bei dem Nachweise der Gesundheit der Familie nicht weit genug zurück. „Gesellschaftliche Blutsverwandtschaft“, d. h. Gleichheit der Temperamente, Umgebung, Beschäftigung etc. ist ebenfalls ein mächtiger Faktor bei der Entstehung erblicher Degeneration. Dies ist der Fluch, der jede exclusive Klasse zum Aussterben führt und so schwer auf den königlichen und aristokratischen Familien Europas lastet.

Das Alter spielt ebenfalls eine Rolle, insofern die Kinder von zu jungen (20—25) und zu alten Eltern selten dem Schicksal der Degeneration in irgend welcher Gestalt entgehen.

G. E. Mould (141). Der Verfasser spricht sich entschieden gegen das unbarmherzige und keinen Unterschied machende Verbot der Heirat von Geisteskranken aus, und zwar kommen dabei in Betracht:

1. das Wohl der Betreffenden selbst und ihrer gegenwärtigen und zukünftigen Familien,
2. das Wohl der Gesellschaft.

Bezüglich des ersteren liegt die Wahrscheinlichkeit vor, dass die Chancen in hohem Masse für die Verheirateten sind, weil die durch die Ehe erzielten Vorteile — grösseres Interesse am Leben, Anregung zur Arbeit, Befriedigung natürlicher Wünsche etc. etc. die etwaigen Nachteile entschieden überwiegen. Bezüglich des letzteren — Uebertragung von Geisteskrankheit auf die Nachkommen — liegt die Wahrscheinlichkeit vor, dass immerhin ein Reinertrag gesunder Personen dem Staate erwachsen wird, ferner, dass die gerade aus solchen Familien häufig

hervorgehenden Genies und über das Durchschnittsmass hervorragenden produktiven Charaktere und Talente für die Entwicklung des menschlichen Geschlechts höher anzuschlagen sind, an sich sowohl, wie in der Vererbung ihrer Qualitäten, als etwa vererbte Gebrechen. Selbstverständlich ist es jedoch, dass vor der Eheschliessung jeder Punkt in jedem einzelnen Falle die sorgfältigste Berücksichtigung finden muss, in Bezug auf die Art der Geistesstörung, die Familiengeschichte auf beiden Seiten und vor allem die physische Lebenskraft der Betreffenden; ferner sind gesunde Lebensbedingungen und vorbeugende hygienische Massregeln von äusserster Wichtigkeit.

Einige Beobachtungen von Vererbung von Träumen und Traumerscheinungen theilt **Giannelli** (78) mit. Besonders eklatant und beweisend sind diejenigen, welche Kinder betreffen, die von früher Jugend an fern von den Eltern aufgezogen, und bei denen deshalb blosse Nachahmung ausgeschlossen ist. Die Vererbung betrifft belastete und nicht belastete Familien. Es sind mehr oder weniger zweckmässig coordinierte Bewegungen von Anfang an mit einem gewissen Geisteszustand verbunden, und die Erinnerungsbilder der verschiedenen Sinne einschliesslich des Muskelsinnes, denen die Fähigkeit zukam, auch im Traumleben des Individuums und seiner Descendenten wieder aufzuleben.

(*Valentin.*)

G. d'Abundo (40): In seinem auf dem 19. Congress der „Società freniatrica italiana" in Neapel gehaltenen Vortrag über die Bedeutung der Infektionen und Intoxikationen für die Geistes- und Nervenkrankheiten gab d'Abundo zuerst einen historischen Ueberblick über sein Thema. Die Intoxikationen und Infektionen bilden für die nervösen Erkrankungen ein sehr häufiges ätiologisches Moment in allen Phasen des extra- und intra-uterinen Lebens. Therapeutisch kommt die Fortschaffung oder Hautoculisierung der toxischen Produkte in Betracht, oder man muss wenigstens ihre weitere Produktion zu verhindern suchen.

(*Valentin.*)

Weygandt (197) 1—3 Tage hindurch hatte sich die Versuchsperson jeder Nahrungaufnahme zu enthalten, die übrigen Tage dienten zur Feststellung der normalen Leistung und der Hungernachwirkung. Die Auffassungsfähigkeit zeigte sich bei keiner Person beeinträchtigt. Das associative Denken war in seinem zeitlichen Ablauf nicht verändert, in qualitativer Hinsicht verschlechtert; vor allem war eine Steigerung in Klangassociationen deutlich. Die Wahlreactionen erwiesen sich etwas verlangsamt, dabei nahmen die fehlerhaften Reactionen nicht besonders zu. Das Gedächtnis nahm im Laufe der Abstinenz gleichmässig ab. — Die Schlafmangelversuche werden so angestellt, dass mehrere Personen an einem Tage zu verschiedenen Stunden experimentieren, um Normalleistung und Uebung zu bestimmen, und dann die folgende Nacht durch alle 3 Stunden fort experimentirt wird. Hier verschlechtert sich die Auffassung, die Associationen werden ähnlich wie beim Hunger verändert, die Wahlreactionen werden beschleunigt, ihre Fehler vermehrt, und das Gedächtnis wird sehr stark geschädigt. Der stärkste Nachlass der Leistung tritt zu Beginn der sonst üblichen Schlafenszeit, also etwa um 12 Uhr ein, worauf dann alles, nur noch langsamer, sinkt.

Kaplan (103): Das Kopftrauma kann für fast sämmtliche der hauptsächlichsten klinischen Krankheitsformen ätiologisch wichtig sein; es hat eine mehr nebensächliche, auxiliäre Bedeutung für die progressive Paralyse, Lues cerebri, senile Demenz, periodische bezw. circuläre Psychosen, chron. Paranoia,

Hysterie; es scheint von wesentlicher Bedeutung für die geistigen Entwicklungshemmungen, für epileptische und alcoholische Psychosen; es kann endlich zu teils einfachen, teils mehr polymorphen Krankheitsbildern führen, welche sich mit keiner der gewöhnlichen Formen genau decken. Den einzelnen Krankheitsbildern verleiht es oft eine besondere Färbung, denn es führt häufig zu bestimmten Characterveränderungen, welche vorwiegend affectiver Natur sind, insofern als gewisse, normaliter wirksame Reize ihre Wirksamkeit verloren haben, während andere Reize verschiedener Art (psychische, chemische, physikalische), welche vorher gar keine oder nur geringe Wirkung hatten, jetzt teils zu mehr elementaren, teils zu mehr complicierten Erscheinungen führen, insofern also, als sich die ganze habituelle Empfindungs- und Reactionsweise (Character) verändert, und zwar am häufigsten im Sinne einer explosiven Diathese. Diese psychische Entartungsreaction ist nicht characteristisch für das Kopftrauma und wird von K. analog einer „epileptischen", „alcoholistischen", „hereditären Degeneration" speciell als traumatische Characterdegeneration bezeichnet.

Fischer (67): F. kommt zu folgenden Schlüssen: Herzfehler können bei prädisponirten Personen als Gelegenheitsursache zur Entstehung von Psychosen dienen. Die Gelegenheitsursache bilden diejenigen abnormen „Organgefühle", welche den Symptomencomplex der Herzfehler ausmachen, als Schmerzen in der Herzgegend, Herzklopfen, Herzgeräusche, Beklemmungsgefühle, Athembeschwerden, Kopfschmerzen, Schwindel u. s. w. Alle diese Symptome können auf reflectorischem Wege Gefühls- resp. Sinnestäuschungen hervorbringen, mithin den Ausgangspunkt von Psychosen bilden. Die nicht compensierten Herzfehler können auch unmittelbar bei nicht prädisponierten Individuen zur Entstehung von Psychosen führen, teilweise in Folge von Störungen des Blutkreislaufes im Gehirne, teilweise in Folge Veränderung der chemischen Beschaffenheit des Blutes. Die durch den incompensierten Herzfehler hervorgerufene Psychose pflegt unter dem Bilde der hallucinatorischen Verwirrtheit zu verlaufen. Der Farbenton der Hallucinationen wird durch die abnormen Organgefühle beeinflusst. In dem Falle, dass die Incompensationserscheinungen, und mit ihnen die anormalen psychischen Zustände der Herzkranken längere Zeit andauern, kann die hallucinatorische Verwirrtheit progressiv in Demenz übergehen.

Dobrotworsky (54). Die drei Kranken zeigten zunehmende Gedächtnissschwäche bei mehr oder weniger erhaltener Kritik; zwei von ihnen zeigten Stenosis ostii aortae, der dritte hatte einen angeborenen Herzfehler.

van Deventer und **Benders** (48) theilen 5 Fälle mit, in denen bei der Sektion von über 60 Jahre alten Geisteskranken Herzaneurysma (2 Fälle) und Herzruptur (3 Fälle) gefunden wurden. In dem einen der Fälle von Herzaneurysma fand sich auch Ruptur des Septum ventriculorum. Arteriosklerose fehlte in keinem Falle, starkes Atherom der Coronararterien war in 3 Fällen angegeben. (*Walter Berger.*)

Tomlinson und **Bassett** (186) gelangen bei ihrer Betrachtung der Beziehungen zwischen Frauenkrankheiten und Geistesstörung zu folgenden Schlüssen: Menstruale Störungen und Krankheiten der Beckenorgane haben, obwohl sie ganz gewöhnlich unter geisteskranken Frauen sind, in den meisten Fällen keine bemerkbare Beziehung zu der Geisteskrankheit; auch steht die Intensität der geistigen Störung nicht im Verhältniss zu der Schwere der physischen Krankheit. In Fällen, wo die Geisteskrank-

heit länger als ein Jahr existirt hat, oder der Patient ein mangelhaftes Nervensystem besitzt, ist die Behandlung der generativen Organe praktisch ohne Wirkung auf die Geisteskrankheit, und in solchen Fällen beschleunigt operatives Eingreifen, das die Herstellung einer künstlichen Menopause zur Folge hat, fast ausnahmlos den Ausbruch der Geisteskrankheit. Operatives Eingreifen ist unter denselben Bedingungen wie bei Gesunden geboten.

Elbogen (58). Verf. kommt zu dem Schlusse, dass post-operative Geistesstörungen am häufigsten bei Greisen, Hysterischen und bei erblich Belasteten beobachtet werden, und dass gewisse Operationen, hauptsächlich solche, die sichtbare Entstellungen, Störungen in der Defaecation und beim Harnlassen etc. zur Folge haben, wie Amputationen, Castration, die Cystotomia suppubica, die Anlegung eines Anus praeternaturalis, depressive Zustände bei gewissen Personen hervorrufen können. Am häufigsten tritt die Geisteskrankheit in Form der Manie und Melancholie auf, entweder schon sehr bald nach der Operation, mitunter erst, wenn bereits völlige Heilung der Operationswunde erzielt war. Im Allgemeinen ist die Prognose hier insofern günstiger als bei den degenerativen Formen, als der Uebergang in die chronische Form selten ist, und der Tod nur ausnahmsweise erfolgt. Immerhin hat der Chirurg bei bestehender Prädisposition zu Geisteskrankheiten Vorsicht zu üben und Operationen zu vermeiden, wo nicht eine Indicatio vitalis vorliegt.

Elzholz (59). Durch die Operation fand die über Jahresfrist sich erstreckende Psychose (Melancholie) ihren Abschluss mit Ausgang in Heilung.

Biehl (16). B. kommt zu einer gar eigenartigen Auffassung von Melancholie; u. A. gehöre zum Inhalt des melancholischen Bewusstseins auch Wahnsinn (!). In dem berichteten Falle soll die „Melancholie" durch eine Ernährungsstörung zu Stande gekommen sein in Folge einer Compression des Gehirnes durch rasches Wachsthum des Abscesses oder aber auch durch Toxinintoxication aus dem Pneumokokkeneiter.

Switalski (182a) beschreibt folgenden Fall von transitorischem Irresein im Verlauf von Trigeminusneuralgie. Der Fall betraf einen 22jährigen Kellner, bei welchem Trigeminusneuralgie nach Entfernung eines Zahnes sich einstellte. Nachts um 11 Uhr stand er plötzlich auf, fing an zu schreien, Scheiben zu zertrümmern, zerriss Wäsche und das ganze Bettzeug, schlug umher, biss die Anwesenden, antwortete auf die Fragen nicht. Um 4 Uhr früh schlief er ein und erwachte um 9 Uhr, ohne sich des ganzen Vorfalls zu erinnern. War nur zerschlagen, sonst aber geistig normal.

Nach **van Erp Taalman Kip** (60) sind die psychischen Krankheiten nicht als etwas Besonderes, von den somatischen Krankheiten Verschiedenes zu betrachten. Sobald die Psyche als eine Funktion eines bestimmten Theils des Körpers betrachtet wird, kommt theoretisch auch jedes Recht in Wegfall, psychische Krankheiten den körperlichen gegenüberzustellen. Um zu der Einsicht zu kommen, dass bei den psychischen Krankheiten keine grössere Veränderlichkeit besteht, als bei anderen Krankheiten, dass ihr Verlauf an ebenso feste Gesetze gebunden ist, ist es aber nothwendig. dass der Psychiater sich daran gewöhnt, den Unterschied zwischen Krankheit und Symptom scharf im Auge zu behalten, den Zustand des Kranken nur auf Grund der Untersuchung aller Erscheinungen, sowohl der somatischen wie der psychischen, zu beurtheilen, sich immer die Frage vorzulegen, ob eine scheinbar plötzliche Veränderung nicht nur eine Reaktion

auf eine kurz vorhergegangene Schädlichkeit ist, und nicht wegen der sich von selbst aufdrängenden Reizerscheinungen die weniger leicht und nur durch genaue Untersuchung festzustellenden Ausfallserscheinungen zu übersehen. (*Walter Berger.*)

E. Mendel (133). Als Grundlage für alle Massnahmen, welche eine Erleichterung resp. Aenderuug des Strafvollzugs für solche Personen, welche zwar nicht als zurechnungsunfähig, geistig aber doch nicht als als normal erachtet werden konnten, müsste psychiatrische Untersuchung in der Strafanstalt selbst dienen. Es würde für solchen Zweck eine Kommission von Psychiatern zu ernennen sein, wie sie bereits seit 1892 thatsächlich in Belgien für die psychiatrische Untersuchung Gefangener besteht. — Diese psychiatrische Kommission würde dann nach Feststellung der psychischen Zustände diejenigen Grundsätze festzustellen haben, nach welchen der Strafvollzug bei den geistig nicht normalen Gefangenen durchzuführen wäre. Findet sich eine Anzahl solcher Personen, welche vermöge ihres geistigen Zustandes eine andere Behandlung verlangen, so wird eine besondere Abtheilung der Strafanstalt für dieselben einzurichten sein, in ähnlicher Weise wie ja für körperliche Kranke jede Anstalt ihr Lazareth hat.

S. de Sanctis und **B. Vespa** (167) haben an 30 Geisteskranken, die sie jahrelang verfolgen konnten, Untersuchungen über den Verlauf der Psychosen und die Weiterentwickelung der Wahnideen sowie über die Art und Weise und über die Zeit des Eintrittes der secundären Demenz Unsersuchungen angestellt. Sie theilen die Fälle in solche mit paranoischem, psycho-degenerativem, alkoholischem, melancholischem und Verwirrtheitssymptomencomplex. Für jede dieser Gruppen kommen sie zu besonderen Schlussfolgerungen hinsichtlich ihrer Ausgänge in Demenz. Die Verff. betonen die Wichtigkeit der Hallucinationeu und eines individuellen Faktors. Sie heben ferner die Berechtigung der sekundären Demenz oder besser der sekundären oder terminalen Verblödungs- oder Demenz-Zustände als nosographischen Begriff hervor. (*Valentin.*)

Bregman (23) berichtet über einen 17jährigen, erblich belasteten, geistig und moralisch gut entwickelten Knaben, der sich wiederholt aus dem Elternhause entfernt und mittellos herumirrt. Diese Entfernungen erfolgten unabhängig vom Willen des Patienten; doch scheint hierbei der Gedanke an seinen verstorbenen Bruder und die Sehnsucht nach ihm eine grosse Rolle gespielt zu haben. Der Kranke hat unterwegs nie etwas Anstössiges verübt. Die Erinnerung an die Erlebnisse während der Wanderung bleibt im Allgemeinen erhalten, jedoch finden sich bedeutende Lücken, welche Pat., wie es scheint, mit Hilfe seiner lebhaften Phantasie zu füllen sucht. Auch berichtete Patient über Hallucinationen, die während einer Wanderung aufgetreten seien.

Mingazzini und **Pacetti** (136) besprechen die neurologischen Psychosen im weiteren Sinne des Wortes. An der Hand der Litteratur und einer eigenen Casuistik handeln sie von den durch Prosopalgie, Cephalalgie, Hemicranie und extraencephalen Neuralgien hervorgerufenen Geistesstörungen, und berühren zum Schluss die gerichtlich-medicinische und prognostische Seite des Themas. Eine genauere Wiedergabe des reichhaltigen Inhaltes der Arbeit entzieht sich einem kurzen Referat. (*Valentin.*)

Finzi (66). Verf. erörtert die Bedeutung des Unorientiertseins als Symptom. Er unterscheidet wirkliches und scheinbares, totales und partielles Unorientiertsein, und ferner nach der Art der Entstehung

Unorientiertheit, entstanden durch Trübung des Bewusstseins von solchen, die durch Dysamnesien, Hallucinationen, Wahnideen und Apathie verursacht ist. Er hat ein Schema von 25 Fragen ausgearbeitet, nach welchem er die Kranken hinsichtlich ihres Orientierungsvermögens prüft. Die Ergebnisse seiner diesbetreffenden Untersuchungen an 81 Geisteskranken teilt Verf. in vorliegender Arbeit mit. (*Valentin.*)

Dobrotworskij (53) hat Untersuchungen über das Delirium acutum angestellt und kam zu folgenden Schlussfolgerungen: 1. Das Delirium acutum sei eine selbstständige Krankheitsform infectiösen Ursprungs; 2. bei dieser Krankheit lassen sich stets parenchymatöse Veränderungen in sämmtlichen Organen incl. im Gehirn nachweisen; 3. die Hirnveränderungen bestehen in einer acuten Meningoencephalitis, welche aber nichts Charakteristisches darbietet. (*Edward Flatau.*)

Hoche (95). Ein Uebergang von Zwangsvorstellungen in Wahnideen ist unwahrscheinlich; jene belästigen durch das Formale der Störung mit secundärem Affectanstrich, diese durch den Vorstellungsinhalt, wobei der Affect eine primäre Rolle spielt. Die Zwangsvorstellung hat zum Ich eine zufällige, die Wahnidee eine gesetzmässige Beziehung. Der Kranke, der nur an Zwangsvorstellungen leidet, hat Krankheitserkenntniss, die Wahnidee weicht keiner Belehrung. Das Characteristische der Zwangsvorstellungen liegt in dem subjectiven Gefühle des Zwanges. Die Diagnose Zwangsvorstellung soll sich streng an die Westphal'sche Definition halten. — H. unterscheidet idiopathische und symptomatische Zwangsvorstellungen.

Tuczek (190). Die Zwangsvorstellung tritt in den Vordergrund des Bewusstseins entweder ganz abrupt, ausser jedem Zusammenhang mit dem jeweiligen Gedankengang, nicht vorbereitet durch irgendwelche bewusste Gedankenoperation, oder zwar auf Grund associativer Verknüpfung neu angeregter oder neugebildeter Vorstellungen mit dem Gedankengang, aber nicht nach der Association des inneren Werthes, sondern nach werthlosen, unwesentlichen, ungewöhnlichen Nebenassociationen, z. B. derjenigen rein äusserlicher Aehnlichkeit oder des Contrastes oder von Ursache und Wirkung oder von Beziehung zur eigenen Person da wo diese Associationen der Regel nach gar nicht in Frage kommen. Die normal entstandene Vorstellung beherrscht nur eine gewisse Zeit lang den Bewusstseinsinhalt, um dann von einer anderen abgelöst zu werden, die Zwangsvorstellung lässt sich nicht verscheuchen. Durch Beharrlichkeit und Inhalt hemmt die Zwangsvorstellung den normalen Ablauf der Vorstellungen, was ein Unlustgefühl, ein secundäres Angstgefühl hervorruft. Krankheitseinsicht ist kein unerlässliches Criterium der Zwangsvorstellung, die wohl zu einer Wahnidee führen kann, nicht aber schon eine solche ist. Der Inhalt der Zwangsvorstellungen kann ein ganz indifferenter sein; hierher gehört die Grübel- und Fragesucht. Die Zwangsvorstellungen mit differentem Inhalt, zu denen die sogen. Phobieen gehören, werden von T. in mehrere Gruppen eingetheilt. 1. Zwangsvorstellung von der Unmöglichkeit der Leistung (Agoraphobie, Claustrophobie); 2. Zwangsvorstellung der versäumten Leistung; 3. Zwangsvorstellung eines gefürchteten Zustandes; 4. Zwangsvorstellung der gefürchteten Handlung; 5. Zwangsvorstellung des gefürchteten Ereignisses. Zwangsvorstellungen führen auch zu Zwangshandlungen und Zwangshemmungen. Zwangsvorstellungen kommen noch im Rahmen des normalen geistigen Lebens überaus häufig vor. Manchmal sind die Uebergänge von ihnen zur Wahnidee fliessend; sie beeinflussen in sehr wesentlicher Weise das

Krankheitsbild und die Prognose bei der Paranoia, den hebephrenischen und katatonischen Krankheitsformen. Die Periode der Pubertätsentwicklung ist der Entstehung von Zwangsvorstellungen günstig; in gleicher Weise alle diejenigen Zustände, die die Widerstandskraft und damit die Hemmung schwächen (Erschöpfungen aller Art, Masturbation, Alcoholexcesse, deprimierende Gemütsbewegungen). Die Neurasthenie, Hysterie, Epilepsie (hier auch als Bestandteil des psychischen Aequivalents), Hypochondrie, Chorea, Magen- und Dickdarmerkrankungen, Influenza, primäre und secundäre Anaemieen bereiten den Boden für Zwangsvorstellungen vor. — Die als Krankheit sui generis auftretenden Zwangsvorstellungen zeigen im allgemeinen keine Neigung zum Uebergang in wirkliche Geisteskrankheit; nach Jahren noch können sie ganz oder insoweit zurücktreten, dass die Kranken über ihnen stehen und sie vernachlässigen. Selbstmordgefahr und Möglichkeit der Ausführung von impulsiven Acten auf Grund entsprechender Zwangsvorstellungen besteht. Therapie: Psychische Behandlung, Ernährungskuren (ev. Eisen), Vermeidung von Uebermüdung. Alcohol wird gewöhnlich schlecht vertragen. Die Lehre von den „Monomanieen“ im Sinne von einseitigen krankhaften Trieben zu verbrecherischen Handlungen sei beseitigt. Die krankhafte Störung der Geistesthätigkeit ist inductiv nachzuweisen, und aus ihr die incriminierte Handlung abzuleiten. — Die mitgeteilten Krankheitsgeschichten umfassen reine Fälle von Zwangsvorstellungen, ferner Fälle, wo Zwangsvorstellungen ein psychisches Krankheitsbild complicieren und solche, in welchen sie direct wahnbildend wirkten.

L. **Löwenfeldt** (120): Das Zwangsdenken beim „Erinnerungszwang“ tritt hier ausschliesslich in der Form eines zwangsmässigen Sicherinnerns auf. In den Bewusstseinsinhalt schiebt sich, nur manchmal angeregt durch Gesichts- oder Geruchsassociationen, die lebendige, doch weder visionäre noch hallucinatorische Erinnerung an eine längere Zeit zurückliegende Situation mit all ihren Details ein. Die Erinnerung unterscheidet sich von den normalen Erinnerungen durch ihre dominirende Stellung. Bei entsprechender psychischer Ablenkung verschwindet sie langsam oder verblasst, um an demselben Tage noch öfter wiederzukehren. Die Erinnerung erweckt stets ein peinliches, beängstigendes Gefühl. Inhaltlich führen die Zwangserinnerungen fast ausschliesslich Scenen oder Erlebnisse aus einer weit zurückliegenden Zeit vor, und Patient hat den Eindruck, dass er zur Zeit des betreffenden Erlebnisses sich bereits in einer deprimirten Stimmung befunden habe. Dabei handelt es sich gewöhnlich nicht um von lebhaften Gefühlen begleitete, peinliche oder freudige, auch nicht um besonders interessante oder auffällige, sondern nur um gleichgiltige, alltägliche Vorkommnisse. Erinnerungen aus neuerer Zeit nehmen nie den Zwangscharacter an. Die Zwangserinnerungen bestehen fast ausschliesslich aus Gesichtsbildern; neben diesen stellen sich nur Geruchserinnerungen mitunter ein. —

Die Krankheitseinsicht bei den Zwangsvorstellungen ist abhängig a) von der Art der Zwangsvorstellung, b) von der geistigen Verfassung des Patienten. Es liegt sehr nahe, dass das Krankhafte einer Zwangsvorstellung leichter erkannt wird, wenn deren Inhalt ein ganz absurder oder wenigstens den Denkgewohnheiten des Patienten fremder, als wenn derselbe anscheinend logisch ist und von den Denkgewohnheiten des Patienten sich nicht entfernt. — Jugendliche Individuen und sehr beschränkte Erwachsene erkennen zwar, dass in ihrem psychischen Zustand etwas Krankhaftes vorliegt, sie wissen jedoch dies nicht näher

zu unterscheiden oder zu deuten; häufig fehlt jedoch selbst diese Krankheitseinsicht gänzlich. Völlig reife und intelligente Personen und auch diese nur bei Mangel erheblicher gemütlicher Erregung erkennen die Eindringlingsnatur der Zwangsvorstellung und trennen dieselbe von ihrem normalen Bewusstsein. Die Zwangsvorstellung ist ein selbstständiges psychisches Phänomen, die derselben gegenüber bestehende Krankheitseinsicht ein begleitender Umstand.

v. Bechterew (12) beschreibt bei einem Neurastheniker das Symptom des Zwangslachens, welches bei ganz unpassenden Angelegenheiten auftrat. Der Kranke selbst (35 jähriger Lehrer) klagte über dieses Zwangslachen, welches stets von einem beängstigten, traurigen Ausdruck der Augen begleitet war. Von Kindheit an war Pat. schüchtern und in sich gekehrt. Allmählich entwickelte sich bei ihm das zwangsartige Lächeln, sobald er auf der Strasse Menschen traf, in das Schulzimmer hineintrat u. s. w. Dagegen blieb sein Gesicht ruhig und ernst, sobald er allein war. Ausserdem waren bei dem betreffenden Pat. zahlreiche andere neurasthenische Erscheinungen zu constatiren. Das Symptom selbst stellt Analogie zu der Errötungsangst dar. (*Edward Flatau.*)

v. Bechterew (11) beschäftigte sich mit der Frage der psychischen Zwangszustände. Er versteht unter den zwangsartigen Empfindungen die mehr oder minder einfachen Empfindungen, welche zwangsartig unter gewissen Umständen entstehen (anormale zwangartige Empfindung der Erblindung, Unmöglichkeit, die Augen zu öffnen, Blitzempfindung in den Augen u. s. w.). In manchen Fällen klagen die Kranken über die Empfindung, als ob ihr Kopf oder die Glieder verkleinert wären und verschwinden oder im Gegentheil an Umfang zunehmen. Verf. citirt einen Kranken, welcher bei Begegnung eines und desselben Bekannten stets einen eigenthümlichen metallischen Geschmack empfand. Ein anderer Kranker hatte zwangsartige Empfindung, als ob er nicht auf der Erde, sondern auf einer gewissen Höhe in der Luft herumliefe. Dieselben zwangsartigen Empfindungen können in den Gebieten verschiedener Sinne entstehen (Gehör, Geschmack, Geruch, Gefühl u. a.). Die zwangsartigen Empfindungen besitzen nicht dieselbe Kraft und Plastik, wie die Hallucinationen. Da aber andererseits die sogen. Pseudohallucinationen (psychische Hallucinationen) nur eine geringe sinnliche Verfärbung besitzen, so bezeichnet Verf. die zwangsartigen Empfindungen als „unvollständige Zwangsillusionen oder Zwangshallucinationen". Diese zwangsartigen Hallucinationen wurden bereits von Kelp, Tamburini, Magnan. Löwenfeld u. a. beschrieben. Verf. selbst hat dieselben ziemlich oft beobachten können und zwar im Verlaufe von verschiedenen Geisteskrankheiten. Interessant sind die Fälle, wo eine zwangsartige Hallucination jahrelang als alleiniges Symptom besteht. So litt ein Bauernmädchen 20 Jahre lang an einer lästigen religiösen Hallucination (sie sah stets sehr plastisch, wie der Teufel mit der Mutter Gottes Beischlaf ausübte). Am häufigsten treten die zwangsartigen Gehörshallucinationen auf (zwangsartiges Hören von verschiedenen Stimmen). Nicht selten konnte Verf. die zwangsartigen Geruchshallucinationen feststellen. Sehr selten entstehen zwangsartige Hallucinationen im Gebiete des Tastsinnes und ebenfalls selten im Gebiete des Muskelsinnes. Ein Kranker mit Verletzung des oberen Rückenmarksabschnittes meinte stets, dass sein gelähmtes Bein ständig im Kniegelenk gebeugt wäre. Diese Empfindung hatte der Kranke auch dann, wenn er sich mit eigenen Augen überzeugen konnte, dass das betreffende Bein ausgestreckt war. (*Edward Flatau.*)

van Deventer und **Verhulst** (45) theilen einen Fall von Zweifel- und Beschmutzungsfurcht (Folie du toucher) bei einer Frau mit, in dem sich die Zwangsgedanken auf neurasthenischem Boden bei einer Frau nach der Entbindung entwickelten, und deren Mittelpunkt Zweifel und Furcht waren, dass dem Kinde ein Leid geschehen könnte; sie führten die Mutter zu den verkehrtesten Handlungen, die dem Kinde wiederholt gefahrdrohend wurden, so dass das Kind schliesslich von der Mutter entfernt werden musste. Als es nach $1^1/_2$ Jahren wiederkam, wiederholte sich derselbe Zustand und zerrüttete das Familienleben, so dass die Frau schliesslich in die Irrenanstalt gebracht werden musste, wo ganz allmählich Besserung eintrat. *(Walter Berger.)*

A. Marguliés (128): Der wahre Dipsomane erliegt seinem Schicksal, indem er zum Glase greift, einem spontan auftretenden, unwiderstehlichen Zwang nachgebend, dessen wohlcharakterisirte Form und Auftreten das nahezu unveränderliche klinische Bild des ganzen dipsomanischen Anfalles bestimmt, der Pseudodipsomane dagegen verfällt in seinen Anfall, indem er einmal bei einer unglücklichen Gelegenheit, seine Vorsätze vergessend und die entsetzlichen Folgen nicht bedenkend, denselben sozusagen provocirt. Der wahre Dipsomane kann sicher nur durch dauernden Aufenthalt in einer Anstalt, und auch da nur relative Befreiung von seinem Leiden finden. Der Pseudodipsomane dagegen, nach seiner Abstinenzbehandlung in verständnissvolle und in seiner Ueberwachung nicht erlahmende Umgebung gebracht, wird auch ausserhalb der Anstalt im Stande sein, ein erträgliches und nützliches Dasein zu führen.

Kerr (106) kommt zu folgenden Schlussfolgerungen:

1. dass einmal oder öfter wiederkehrende Fälle von Geisteskrankheit einen grossen Teil der in Anstalten aufgenommenen heilbaren Fälle bilden;
2. dass in diesen Fällen erbliche Anlage öfter als sonst vorhanden ist;
3. dass alkoholische oder andere Ausschweifungen ein häufiger Faktor bei diesen Rückfällen sind;
4. dass menstruale Unregelmässigkeiten bei Frauen und Masturbation bei Männern häufig in Betracht kommen;
5. dass Puerperium, Schwangerschaft und Lactation für einen grossen Teil der wiederkehrenden Fälle verantwortlich sind;
6. dass die klimakterische Periode bei beiden Geschlechtern eine mächtige Praedisposition schafft;
7. dass die Mehrzahl der Anfälle im mittleren Leben, der erste Anfall jedoch am häufigsten in der Entwicklungsperiode, und zwar später bei Männern als bei Frauen vorkommt;
8. dass die vorherrschenden Formen der Geisteskrankheit manische sind, während die melancholischen Formen fast auf die mittlere Periode des Lebens beschränkt sind;
9. dass die Tendenz zur Genesung neigt und schwächere Anfälle der völligen Wiederherstellung voraufzugehen pflegen;
10. dass der grösste Teil der chronischen Fälle in den zweiten Anfällen entsteht;
11. dass in vielen zur Chronicität neigenden Fällen eine periodische Wiederkehr sich zeigt;
12. dass unter den in Rede stehenden Kranken viele für sich und andere gefährlich sind, besonders auch im Hinblick auf den impulsiven

Charakter ihrer Handlungen und die häufige Abwesenheit hervorstechender warnender Symptome vor dem Ausbruch des Anfalles.

van Deventer (43) theilt den Fall eines erblich belasteten jungen Mannes mit, bei dem sich ein durch immer mehr in den Vordergrund tretende Reizbarkeit mit Angstzuständen, Zwangsgedanken, schweren Träumen und intercurrente, zahlreiche neurasthenische Zustände gekennzeichnetes Leiden entwickelte. Die Angstzustände führten sogar zu Selbstmordideen und Selbstmordversuch. Perioden, in denen Patient geregelt arbeitete, wechselten mit solchen ab, in denen er nichts zu thun vermochte, weil die geringste Anspannung ihn ermüdete. Intercurrent traten Verwirrtheitszustände von kurzer Dauer mit Hallucinationen auf. Auffällig war die grosse psychische Ueberreiztheit des Kranken und seine Geringschätzung seiner Umgebung; beim geringsten vermeintlichen Anlass wurde er verstimmt, gewaltig erregt und selbst gewaltthätig. Unter dem Einfluss von Gemüthsbewegungen fasste Patient die Vorgänge falsch auf und formte sich ein ganz falsches Erinnerungsbild daraus. Er erging sich in Beschuldigungen und Schmähungen gegen Personen, die an seinem Unglück die Schuld tragen sollten, und verfolgte sie mit unversöhnlichem Hass; seine Ausdrucksweise war dann äusserst übertrieben. Perioden von mehr oder weniger bedeutenden Remissionen traten bisweilen auf und waren manchmal von langer Dauer. Schon zeitig traten sexuell-neurasthenische Erscheinungen in den Vordergrund.

Die Verschiedenheit in den Erscheinungen des neurasthenischen Irreseins bezieht van Deventer auf die verschiedene Reaktion des Individuums auf Gemüthsreize. Das Krankheitsbild könne durch Hallucinationen, Verwirrtheitszustände, selbst durch hysteriforme oder epileptiforme Anfälle, durch die Erscheinungen von Intoxicationspsychosen in Folge von Excessen complicirt oder durch zahlreiche Paranoia-Symptome maskirt werden. Besonders hebt van Deventer die Unzuverlässigkeit der Wahrnehmung während Gemüthsbewegungen und der Erinnerung nach solchen hervor. (*Walter Berger.*)

H. Higier (91) skizzirt einen psychischen Zustand, den er bei hypnotisirten Personen in der posthypnotischen Phase, d. h. nach dem Erwachen vom Schlafe, wiederholt beobachtete; besonders auffallend war die mangelhafte örtliche und zeitliche Localisation. Sinnestäuschungen fehlten beinahe gänzlich; die retroactive Amnesie umfasste den Zeitraum vom Einschlafen. Die Fälle ähnelten der Hauptsache nach den von Ganser und Binswanger beschriebenen hysterischen Dämmerzuständen. H. spricht mit Rücksicht auf die kurze Dauer der Bewusstseinstrübung (1/4—1 Stunde) von einer abgekürzten „Ganser'schen Psychose".

Ostrowskiy (148). Cephalalgia, Gastralgia, Neuritiden entstehen wahrscheinlich nach Malariainfection und verschwinden bald bei Chinindarreichung. — Trotz der bedeutenden Verbreitung der Syphilis im nördlichen Persien ist das seltene Vorkommen von progressiver Paralyse, Tabes und anderen Nervenkrankheiten hervorzuheben; O. sucht die Erklärung hierfür in der fast vollständig fehlenden Civilisation und der unbedeutenden Verbreitung des Alkoholismus.

Ricci (160). Die bei Dementen zur Beobachtung kommenden Stereotypien theilt Verf. in Haltungen (akinetische Stereotypien), Bewegungen (parakinetische Stereotypien), Handlungen (dyspraxische Stereotypien), und diese wieder in Unterabtheilungen. Verf. bringt eine reiche Casuistik bei. Hinsichtlich der Entstehungsweise unterscheidet er zwischen solchen,

die durch Atavismus entstanden sind, und solchen, welche im Vorleben des Kranken ihre Erklärung finden.

Die Stereotypien finden sich bei allen Formen der consekutiven Demenz, bei Männern häufiger als bei Frauen. Sie entstehen allmählich. Es kann eine Stereotypie verschwinden und durch eine andere abgelöst werden. Prognostisch ist das Auftreten von Stereotypien stets ein ungünstiges Zeichen. (*Valentin.*)

Kornfeld (112). Bei jeder Art von Arbeit fand K. während derselben, sowie sogleich nach deren Beendigung einen zumeist beträchtlichen Anstieg des Blutdruckes, dem in der Regel nach kurzer Zeit ein Absinken folgte. Die Blutdrucksteigerung wurde schon bei den einfachsten Muskelthätigkeiten constatirt, wie z. B. Beugung des Vorderarmes etc. Jede Reizung sensibler Nerven (also auch die bei Muskelarbeit erfolgende) wirkt reflectorisch erhöhend auf den Blutdruck. Innerhalb gewisser Grenzen steigt der Blutdruck um so höher, je mehr Muskelarbeit geleistet wurde; er geht aber nicht dem Masse der geleisteten mechanischen Arbeit parallel und ist bei verschiedenen Personen verschieden. Auch bei demselben Individuum ist die Drucksteigerung bei gleich grosser mechanischer Arbeitsleistung unter verschiedenen Bedingungen eine verschiedene. Bei gleicher Arbeitsleistung zeigte sich der Anstieg um so höher, je grösser der Ausgangsdruck war. Die Höhe des Anstieges selbst kann als das Maass der subjectiven Anstrengung angesehen werden. Nach der Drucksteigerung geht der Blutdruck auf die ursprüngliche Höhe zurück oder sinkt häufig bei gesunden Personen um einige Millimeter unter den Ausgangsdruck. Hingegen geht z. B. der im epileptischen Anfalle enorm gesteigerte Blutdruck nach beendetem Anfalle tief unter den Ausgangsdruck zurück. — Bei Muskelarbeit, fortgesetzt bis zur Ermüdung, erhält sich der erhöhte Druck durch längere Zeit. — Jede geistige Thätigkeit erhöht den Blutdruck, und zwar um so stärker, je grösser die Aufmerksamkeit hierbei angespannt wird, je stärkere Willensimpulse gegeben werden, also je intensiver die entsprechende Leistung der Hirnrinde ist. Im Schlafe ist der Blutdruck weit niedriger als im wachen Zustande; der Blutdruck steigt in dem Masse, als der Schlaf weicht und Sinnesreize eintraten. Bei Angstzuständen ist der Blutdruck oft enorm erhöht, sinkt jedoch mit dem Momente, als Schweiss ausbricht, wie überhaupt Schweisssecretion einer übermässigen Steigerung des Blutdruckes entgegenwirkt; ähnlich sinkt der bei traurigen Affecten gesteigerte Blutdruck mit Eintritt des Weinens. Jeder heitere Affect, auch das Lachen, bewirkt eine Blutdruckerniedrigung. Unter gleichen Umständen ist die Blutdruckserhöhung durch psychische Arbeit um so höher, je höher der Ausgangsdruck war. Nach Vollendung der psychischen Arbeit fällt der Blutdruck, wenn er genügend hoch angestiegen war, oft unter den Ausgangswert; mehr als bei normalen Ausgangswerten wurde dies bei pathologisch gesteigerten beobachtet.

Sokalskij (176) hat Untersuchungen über die Gefässinnervation bei acuten Geisteskrankheiten angestellt und bediente sich dabei des Angiographen von L. Mallion. Es wurden gesunde Menschen, an acuten Psychosen leidende und Paralytiker mit diesem Apparat untersucht. Verf. fand, dass bei acut auftretender Bewusstseinsverwirrung und stuporös-hallucinatorischem Zustande die Pulsation in peripherischen Gefässen vollständig aufhört, dass gleichzeitig die Temperatur daselbst sinkt und Hände, Füsse und Gesicht cyanotisch werden. Alle diese Erscheinungen zeigen, dass bei acuter Verwirrung der peripherische Kreislauf eine deut-

liche Abschwächung erfährt. Diese Abschwächung sollte man nicht mit dem Gefässkrampf verwechseln, welcher bei den eben bezeichneten Zuständen nicht zu constatiren ist. Verf. hebt besonders hervor, dass die Annahme der Gefässverengerung bei Melancholie und Gefässerweiterung bei Manie bis jetzt durch nichts bewiesen wäre und dass man deshalb in der eventuell gestörten Gefässinnervation bei acuten Geisteskrankheiten keine direkte krankheiterregende Ursache erblicken soll.

W. E. Larinow (117). Ein Theil der Kranken zeigte erheblichen Nachlass oder auch völliges Verschwinden der Gehörshallucination nach erfolgter Behandlung der erkrankten Gehörorgane.

E. Fornasari di Verce (69): Enthält einige statistische und nationalökonomische Betrachtungen über die Ausgaben, die durch die jährliche Neuaufnahme und die Vermehrung der Geisteskranken erwachsen, und über die Summe der Arbeitskräfte, welche durch dieselben verloren gehen. Die näheren Angaben entziehen sich der Wiedergabe im Referat.

(*Valentin.*)

Um zu ermitteln, ob auch die Irrenanstalt Meerenberg mit der Zeit durch Zunahme der Zahl der chronisch Kranken, mehr den Character einer Pfleganstalt angenommen hat, haben **van Deventer** und **Wasmolts** (46) in 3 verschiedenen Perioden (1857—1866, 1882—1892 und 1892—1898) den Verlauf der Krankheit in je 150 Fällen untersucht; die ersten Jahre des Bestehens wurden ausgeschlossen, weil eine nicht geringe Anzahl von chronisch Kranken aus anderen Anstalten aufgenommen worden war. Im Ganzen ergab sich aus den Untersuchungen, dass die Zahl der in der letzten Periode Aufgenommenen grösser war als die in den ersten Perioden, dass das Verhältniss der Geheilten zu den Aufgenommenen in der letzten Periode günstiger war, dass aber die Verpflegungsdauer in der letzten Periode, und dass die Zahl der acuten Erkrankungen zu der der chronischen in der 3. Periode beträchtlich war, im Vergleich mit den beiden früheren Perioden. Dieses günstige Verhältniss ist wahrscheinlich die Folge davon, dass die Kranken in den letzten Jahren zeitiger in die Anstaltsverpflegung kamen. (*Walter Berger.*)

Die Irrenanstalt Meerenberg, ursprünglich zur Aufnahme aller der Armenpflege zur Last fallenden Geisteskranken aus der Provinz Nordholland bestimmt, kann nach **van Deventer** (44) schon seit mehreren Jahren bei der stetigen Zunahme der Geisteskranken in dieser Provinz nicht mehr entsprechen, sodass auch in anderen Irrenanstalten Geisteskranke aus Nordholland aufgenommen werden müssen. Die Bevölkerung von Nordholland hat seit 50 Jahren reichlich um das Doppelte zugenommen, während die Zahl der Geisteskranken aus Nordholland, die in verschiedenen Anstalten verpflegt werden, beinahe 7 mal grösser geworden ist; namentlich in der neuesten Zeit ist die Zunahme gross gewesen. Das Verhältniss der totalen Zahl der angemeldeten Geisteskranken aus Nordholland war am 1. Januar 1896 21,58 : 10 000, von denen 146 nicht in Anstalten verpflegt wurden. Nach den Berechnungen van D.'s ist auch noch eine weitere Zunahme zu erwarten. (*Walter Berger.*)

van Deventer u. **Benders** (47). Von den in der Irrenanstalt Meerenberg von 1851 bis 1897 Verstorbenen waren 18,43 pCt. Tuberkulöse. Von den 349 tuberkulösen Patienten waren 187 (53,5 pCt.) weniger als 5 Jahre in Verpflegung; von allen Patienten mit einer Verpflegungsdauer von weniger als 5 Jahren waren dagegen nur 19,5 pCt. tuberkulös, von denen mit einer Verpflegungsdauer von 5—10 Jahren 32,3 pCt., von 10—15 Jahren 32,4 pCt., von 15—20 Jahren 27,6 pCt. Imbecillität lieferte den grössten

Procentsatz von Tuberculösen, dann in absteigender Reihe Idiotie, Melancholie, Paranoia, Insania epileptica, Dementia und Dementia paralytica. Die meisten der an Tuberculose Verstorbenen waren zwischen 30 und 40 Jahren alt, nach oben und unten zu in 10jährigen Altersklassen nahm die Sterblichkeit an Tuberculose stetig ab; dabei ist jedoch zu bemerken, dass genau dasselbe Verhalten die Zahl der Aufgenommenen in den entsprechenden Altersklassen zeigte. Die Dauer der Krankheit betrug in 41,3 pCt. weniger als 10 Jahre, bei den länger verpflegten Kranken nahm der Procentsatz ab. Sowohl unter den überhaupt Verstorbenen, als auch unter den an Tuberculose Verstorbenen befanden sich mehr Männer als Weiber. Bei 237 von den 349 Tuberculösen fanden sich erbliche Momente angegeben, bei 16,9 pCt. der Fälle zugleich Trunksucht und Tuberculose in der nächsten Familie. In 57 Fällen bestand die Tuberculose mit Sicherheit schon bei der Aufnahme. Unter den nachweislich zum Auftreten der Tuberculose prädisponirenden Momenten erwähnen v. D. und B. als besonders beachtenswerth hinsichtlich der Prophylaxe schwächende Einflüsse und Isolirung. *(Walter Berger.)*

Pollitz (156). Der Scorbut stellt in klinischer Hinsicht eine Oligochromämie geringeren Grades dar und entspricht in seinen Blutbefunden der einfachen Chlorose, wie man sie nicht selten bei jungen Mädchen im Pubertätsalter beobachte. P. betrachtet den Scorbut als eine secundäre Anämie mit besonderer Tendenz zu Blutergüssen, nicht als eine Infectionskrankheit. Vielleicht spielen kleine Contusionen, stärkere plötzliche Bewegungen und eine verhältnissmässig kräftige Herzaction des meist hypertrophischen Herzens bei sehr zarter, atrophischer Gefässwand und der wenig resistenten Umgebung eines weichen Fettgewebes eine nicht unbedeutende Rolle bei der Entstehung der Blutung. Bei dauernder Bettruhe tritt eine bedeutende Herabsetzung des Nahrungsbedürfnisses und eine Verschlechterung der Resorptionsverhältnisse ein. So erklärt es sich leicht, dass in erster Linie stumpfe, stuporöse und demente Kranke an Scorbut erkranken. Die Therapie muss in erster Linie den allgemeinen Zustand der Anämie bekämpfen. Neben der Kostveränderung, einer Anregung der Verdauungsthätigkeit durch Citronensäure, die prophylactisch unwirksam ist, wird eine Unterbrechung der absoluten Bettruhe, wenn auch nur auf Stunden täglich, sicherlich von Erfolg sein.

Neumann (142). Innerhalb eines Jahres konnte N. auf der Frauenabtheilung der Strassburger psychiatrischen Klinik sieben Fälle mehr oder minder klar zu deutender fieberhafter Erkrankungen beobachten, bei denen er den Eindruck gewann, dass die in den oberen Speisewegen herrschenden Verhältnisse die Ursache für die Störungen bildeten. Keineswegs in allen Fällen ist die Mundhöhle selbst der Sitz der fieberhaften Affection. Die letzte krankmachende Ursache (Autoinfection, bezw. Autointoxication) ist durchweg im Darniederliegen der Mundhöhlenfunction zu suchen, und zwar theils der secretorischen, theils der motorischen. Für gewisse Störungen und für die Conjunctivitiden (auch Empyeme der Highmorshöhle) macht N. direct die künstliche Ernährung durch die Nase verantwortlich.

Galante (71) hat den Magensaft bei verschiedenen Formen von Geisteskrankheiten untersucht. Er fand meist den hyperpeptischen Typus und zwar nach Intensität und Häufigkeit geordnet bei folgenden Krankheiten: progressive Paralyse, hallucinatorische Verwirrtheit, Manie, Stupor, hysterisches Irresein, Melancholie. Bei der letzteren ist das excito-

motorische Vermögen des Magens vermindert, während es bei der progressiven Paralyse sehr stark ist. (*Valentin.*)

Klein (109) giebt Bericht über Untersuchungen des Urins bei 200 Fällen von Geisteskrankheit. Die Durchschnittsmenge betrug in 24 Stunden 1125 cm bei männlichen, 1020 cm bei weiblichen Kranken. Das specifische Gewicht war durchschnittlich 1019. Die Reaktion war ausnahmslos sauer. Der Totalbetrag an festen Bestandteilen war unternormal. Der Harnstoff war vermindert. Die Phosphate waren vermindert in fast allen Fällen von Erregung und vermehrt bei den niedergeschlagenen Patienten. Oxalsaure Salze waren im Uebermass bei 6 der niedergeschlagenen Patienten vorhanden. Die chlorsauren Salze wurden vermehrt gefunden bei 3 Epileptikern unmittelbar nach den Anfällen und bei 1 Paralytiker nach einem Krampfanfall. Uebermass von Harnsäure wurde häufig bei Dementia beobachtet und mehrere Male bei allgemeiner Paralyse. Der Befund überreichlicher harnsaurer Salze war häufig verbunden mit Dyspepsie; Pepton wurde in 2 von 12 Fällen allgemeiner Paralyse gefunden. Eiweiss fand sich 4 mal in den 200 Fällen. Zucker war 6 mal vorhanden, darunter 2 mal bei Paralyse.

Bodoni (19) kam auch zu dem Ergebnis, dass das Methylenblau einen beträchtlichen Einfluss auf den Organismus, besonders auf das Nervensystem hat, und dass dieser sich durch die Art der Ausscheidung des Methylenblaues ausdrückte. Diese wechselt je nach der Form der Geisteskrankheit und besonders bei der progressiven Paralyse auch nach dem Stadium der Krankheit. Das Methylenblau wird ausser durch den Urin bei vielen Geisteskranken auch durch den Stuhl ausgeschieden. Anwesenheit von Chromogen statt des Methylenblaus im Urin deutet nicht auf Nierenstörungen, sondern auf solche des Stoffwechsels und der Resorption. (*Valentin.*)

Am Gehirn des Gesunden fand **Agostini** (2) in Uebereinstimmung mit Obersteiner das specifische Gewicht der Rinde vom Stirnhirn zum Occipitalhirn schrittweise zunehmend. Die weisse Substanz ist schwerer als die graue, das Kleinhirn spezifisch schwerer als die weisse. Zwischen weisser und grauer Substanz steht der Bulbus. Beim Neugebornen sind die Unterschiede weniger ausgesprochen als beim Erwachsenen. Ebenso bei den Säugethieren, deren specifisches Hirngewicht übrigens höher ist als das des Menschen.

Von den Geisteskranken verhalten sich hinsichtlich des Hirngewichtes wie die Normalen Melancholiker, Maniakalische und Imbecille. Erhöhtes Hirngewicht mit stärkerer Betheiligung der grauen als der weissen Substanz fand Verf. beim Delirium acutum, bei der Dementia alcoholica und bei epileptischen Psychosen. Bei der Dementia paralytica Verminderung des spezifischen Gewichtes der weissen Substanz und, war der Tod im Stadium der allgemeinen Paralyse eingetreten, Vermehrung, war er erst im Endstadium eingetreten, Verminderung des specifischen Gewichtes der Hirnrinde. (*Valentin.*)

Nach Untersuchungen des Gehirns von 214 Fällen, darunter 144 Männer, fand **Cascella** (28), dass das mittlere Hirngewicht der Geisteskranken niedriger als das der Gesunden, dass jedoch das Verhältnis dieses Gewichtes zu Geschlecht, Statur, Alter des Individuums unverändert bleibt. (*Valentin.*)

Idiotie, Imbecillität, Cretinismus.

Referent: Med.-Assessor Dr. Koenig-Dalldorf.

1. Allara, Vincenzo, Sulla causa del cretinismo. Milano, Società editrice libraria.
2. Ascher, Die Schwachsinnigen als socialhygienische Aufgabe. Deutsche Vierteljahrschrift für öffentliche Gesundheitspflege.
3. Berkhan, O., Ueber den angeborenen und früh erworbenen Schwachsinn. Braunschweig. J. Vieweg & Sohn.
4. Bourneville, Idiotie symptomatique de sclérose tubéreuse ou hypertrophique. Le Progrès médical. 14. Oct.

4a. Bourneville und Boyer, Instabilité mentale; hérédité très chargée; traitement médico-pédagogique; guérison. Progrès médical. 7. Juni.

5. Cooper, St. Cloud, Sporadic Cretinism and its Treatment. Annals of Gynecology. May.
6. Demoor, Iran, Les bases physiologiques de l'éducation physique spéciale des enfants anormaux. Bruxelles.
7. Douglas, A. R., The Improvable Imbecile, His Training and Future. The Journal of Mental Science. January.
8. Faucher und Bourdin, Idiotie congénitale, hypospadisme et pseudo-hermaphrodisme Archives de Neurol. Vol. 8. p. 291.
9. Frey, E., Demonstration mikroskopischer Gehirnpräparate von einem Falle der Sachs'schen Idiotia amaurotica familiaris. Pester med. chir. Presse. No. 25.
10. Grohmann, A., Einiges über Schwachsinnige. Zeitschrift für Behandlung der Schwachsinnigen und Epileptischen. No. 4 u. 5.
11. Grosz, J., Neuer Fall von Sachs'scher amaurot. Familienidiotie. Orvosi Hetilap. p. 99.
12. Heller, Th., Ermüdungsmessungen an schwachsinnigen Schulkindern. Wiener med. Presse. No. 11, 12, 13.
13. Herberich, Die Begriffsentwickelung bei Schwachbefähigten und Schwachsinnigen. Ref. Monatsschr. für d. ges. Sprachbeh. August-September.
14. Jacobi, A., Fall von amaurotischer Idiotie. New Yorker med. Monatsschrift. No. 5.
15. Kannegiesser, E., Der schädliche Einfluss behinderter Nasenathmung auf die körperliche und geistige Entwickelung der Kinder. Zeitschrift für die Behandlung Schwachsinniger u. Epileptischer. September.
16. Kellner, Ueber die Sprache und Sinnesempfindungen der Idioten. Deutsche med. Wochenschr. No. 52. p. 862.
17. Kick, R., Case of Modified Cretinism. Glasgow Med. Journ. 2. Aug.
18. Kral, Heinrich, Ein Fall von Idiotie mit mongoloidem Typus und Schilddrüsenmangel. Prag. med. W. No. 32.
19. Laudien, H., Ueber Mikrocephalie. Inaugural-Dissertation Würzburg. 1898.
20. Levy, Ueber die Behandlung des Bettnässens. Arch. f. öff. Gesundheitspflege in Els.-Lothr. 1897. Heft 2.
21. Lévy, Paul-Emile, L'éducation rationelle de la volonté; son emploi thérapeutique. Paris. Félix Alcan.
22. Ley, A. und Sano, F., De la pédologie. Journal de Neurol. et d'hypnol. No. 9.
23. Liebmann, A., Geistig zurückgebliebene Kinder. Archiv f. Kinderkrankh. Bd. XXVII. H. 1—2.
24. Mohr, M., Sachs'sche amaurotische familiäre Idiotie. Orvosi hetilap. No. 1 u. 2.
25. Müller, Paul, Ueber Intelligenzprüfungen, ein Beitrag zur Diagnostik des Schwachsinns. Monatsschrift f. d. ges. Sprachheilk. März.
26. Neumann, H., Ueber den mongoloiden Typus der Idiotie. Berl. klin. Woch. No. 10.
27. Derselbe, Fall von angeborener myxödematöser Idiotie. Allgem. med. Centralzeitung. No. 6.
28. Norén, K., Ett fall af hypermnesi hos en idiot. Hygiea. LXI. B. p. 258.

29. Oltuszewski, Ueber die psychische Minderentwickelung und ihre Beziehung zu verschiedenen Sprachstörungen. Pamiętnik Towarzystwa lekarskiejo. H. IV. (Polnisch.)
31. Patrick, H. T., Amaurotic Family Idiocy. Ref. The Med. Rec. Vol. 56.
32. Derselbe, The Epileptic Child and His Future from a Medical Standpoint. The Philadelphia Medical Journal. Febr. 11.
33. Pilcz, A., Ein weiterer Beitrag zur Lehre von der Mikrocephalie nebst zusammenstellenden Berichten über die Erfolge der Craniotomie bei der Mikrocephalie. Jahrbücher f. Psych. Bd. XVIII.
34. Pittsburg, F. A., Cretinism and its Treatment. Annals of Gynaecology. May.
35. Sanctis, S. de, Intorno alla cura dei fanciulli frenastenici. Annali di Nevroleg. XVII. 4—5.
36. Schön, Zwei Fälle von Infantilismus. Neurol. Centralbl. No. 3. p. 136.
37. Sciamanna, E., Sopra due sorelle microcephale. Rivista quindicinale di psicologia etc. 1898. 30. Nov.
38. Sioli, Ueber die Imbecillität. Neurol. Centralbl. No. 24. p. 1130.
39. Sutherland, E. A., Mongolian Imbecillity in Infants. Edinb. Med. Journal. December.
40. Tanzi, E., Sui rapporti della cerebroplegia infantile con l'idiotia. Riv. di Patolog nerv. e ment. IV. 5.
41. Derselbe, Due casi d'idiotia mixedematosa. Riv. di patolog. nerv. e ment. IV. 5.
42. Toulouse und Marchand, Paralysie générale infantile ayant simulé l'idiotie. Gazette hebdomadaire. 29. VI.
43. Towusandse, C. W., A Case of Congenital Cretinism. Boston Med. and Surg. Journ. No. 2.
44. Trechsel, Demonstration eines Falles von Mikrocephalie. Revue médicale. 20. X.
45. Trömmer, Ueber jugendliche Verbildungsprocesse. Ref. Neurol. Centralbl. No. 22. p. 1066.
46. Velde, M., van der, Idiotie et porencéphalie. Gazette hebd. de méd. et de chirurg. No. 16.
47. White, F. W., A Case of Sporadic Cretinism. Boston med. and surg. Journal. p. 257.

Vandervelde (46) demonstrirt das Gehirn eines 2jährigen Idioten.

Taucher und **Bourdie** (8): Klinische Beobachtung und Sectionsbefund eines 53jährigen Idioten. Ueber ihre Antecedentien war nichts bekannt. Das Interessante an dem Fall war eine sehr ausgesprochene Hypospadia, die perineo-rectale Form nach Duplay; das Orificium urethrae war 3 cm hinter der Wurzel des Penis. Merkwürdiger Weise galt Patient bis zu seiner Aufnahme als weibliches Wesen. Verff. betonen besonders, dass es sich nicht um Hermaphroditismus handelt. Als Todesursache ergab die Section eine Blutung in die linke Hemisphäre. Ausserdem fand sich Atrophie der Stirnwindungen und Atherom der Gefässe. Eine mikroskopische Untersuchung wurde nicht angestellt.

Tauri, E. (40): Die Frage, ob alle Arten von Idiotie schliesslich auf Cerebroplegien zurückzuführen sind, oder ob ein Dualismus herrscht und es zwei verschiedene Formen von Idiotie giebt, eine genuine (imbecille) Form und die cerebroplegische, sucht Verf. an der Hand eines grösseren Krankenmaterials zu entscheiden. Er theilt seine Fälle in 3 Gruppen, in die ausgesprochen cerebroplegischen, in solche mit rudimentären Motilitätsstörungen und in Fälle, bei denen keine Spur von Hirnlähmung nachweisbar ist. Er entscheidet sich für den Dualismus und stellt in seiner Tabelle die Unterscheidungsmerkmale beider Formen zusammen. (*Valentin.*)

Trechsel (44) demonstrirt einen 27jährigen Mikrocephalen, den er 25 Jahre lang beobachtet hat.

Toulouse und **Marchand** (42) berichten über ein 10jähriges Mädchen, welches sich bis zum 10. Jahre in normaler Weise entwickelt hatte. Seit dieser Zeit allmählicher Rückgang der Intelligenz bis zur Verblödung;

dazu gesellten sich Sprachstörung, gesteigerte Reflexe, Pupillendifferenz, epileptiforme Anfälle. Patient starb 15 Jahre alt. Die Untersuchung des Gehirns ergab makroskopisch wie mikroskopisch die für Paralyse typischen Befunde.

Tenzi (41) beschreibt 2 Fälle von Idiotie mit Myxoedem-Erscheinungen, von denen der eine ein 15jähriges Mädchen, der andere einen 22jährigen Mann betraf. *(Valentin.)*

Norén (28) theilt einen Fall von Hypermnesie bei einem 48 Jahre alten Idioten mit, der bis zum Alter von 6 Jahren normale geistige Entwickelung zeigte, dann aber nach einem Scharlachfieber sich nicht weiter entwickelte und solche Störung des Verstandes zeigte, dass er in keine Schule gehen konnte. Wegen mitunter auftretender Gewaltthätigkeit musste er in einer Anstalt untergebracht werden. Trotz des Alters von 48 Jahren war das Benehmen des Kranken noch ganz kindisch. Er wusste seinen Namen, seinen Heimathsort, das jeweilige Datum und sein Geburtsjahr, behauptet aber, nicht mehr als 32 Jahre alt zu sein. Er war geistig ganz schwach und interesselos, wenn er Tabak hatte, war er zufrieden, hatte er aber keinen, dann wurde er unruhig und ungeberdig; die Stimmung war wechselnd, wie bei einem Kinde, die Aufmerksamkeit gering. Zählen konnte er, hatte aber sonst keinen Begriff von Zahlen und konnte gar nicht rechnen. Das Geld kannte er nicht. Sein Begriffsvermögen war äusserst mangelhaft, sein Gedächtnis aber im allgemeinen gut und für Datumangaben geradezu phänomenal. Er konnte auf eine lange Reihe von Jahren zurück angeben, auf welches Datum die beweglichen und auf welchen Wochentag die unbeweglichen Feste gefallen waren, ausserdem wusste er das ganze Gesangbuch auswendig und die Nummer jedes Liedes, sowie jedes Lied nach seiner Nummer anzugeben, von vielen Liedern auch die Zahl der Verse. Als Kind hatte er von selbst ohne Unterricht lesen gelernt und konnte stets Kalender und Gesangbuch auswendig. Nach der Mittheilung dieses Falles in der Gesellschaft der Aerzte in Lund wurden noch zwei ähnliche Fälle erwähnt.

(Walter Berger.)

Frey, E. (9) demonstriert mikroskopische Gehirnpräparate von einem Falle der Sachs'schen amaurotischen Familienidiotie. Die Präparate zeigten folgende Veränderungen:

Degeneration der Seitenstränge im ganzen Rückenmarke. Von dem mittleren Rückensegmente aufwärts bis zum Goll'schen Kern Degeneration der Goll'schen Stränge. Diffuse Degeneration der vorderen Hörner der grauen Substanz des Halsmarkes uud deren insuläre Degeneration im lumbo-sacralen Theile. Im verlängerten Marke sind die Pyramiden und die Formatio reticularis verändert; in der Brücke die queren Brückenfasern und die Pyramiden. Im Mittelhirn zeigen die Hirnschenkel, der obere Theil des Thalamus, die Capsula interna und externa und der Tractus opticus grössere Veränderungen. In der Hirnrinde sind die Pyramidenzellen degenerirt, und der Ausfall der Marksubstanz ist ein grosser.

Vortragender bespricht nun die Folgerungen, die sich aus dem Falle ziehen lassen. Das Grosshirn sei makroskopisch nicht verändert, es sei daher wahrscheinlich, dass die Veränderungen, welche in demselben vorkommen, als Degenerationen zu betrachten seien.

In dem Falle, welchen **Grósz** (11) mittheilt, waren auch keine hereditären Anlagen nachzuweisen; eine 4 Jahre alte Schwester des erkrankten Kindes blieb gesund. Das 6 Monate alte Mädchen kam

normal zur Welt, entwickelte sich in den ersten 6 Monaten recht gut, denn fing es an, apathisch zu werden, und blieb in der Entwickelung allmählich zurück. An den unteren Extremitäten konnte ein spastischer Zustand nachgewiesen werden, die oberen Extremitäten kamen bei passiven Bewegungen, noch mehr aber, wenn das Kind schrie, in heftige Streckcontracturen; die Untersuchung mit dem Augenspiegel ergab an der Macula lutea einen bläulich-weissen Herd, in dessen Mitte ein dunkelrother Fleck sitzt. Die faradische Erregbarkeit der Muskeln schien herabgesetzt. (*Jendrássik.*)

M. Mohr (24) beobachtete ein Kind, welches sich bis zu seinem ersten Jahr normal entwickelte, dann allmählich schwächer wurde, die Intelligenz einbüsste, erblindete und nach einem halben Jahr starb. Die Augenuntersuchung ergab einen sehr charakteristischen Befund: an der Macula lutea beider Augen bläulich-weisser Fleck, etwa in der Grösse von $1^1/_2$ Papillen, dessen Grenzen verschwommen sind, dessen Mitte hingegen durch eine dunkel weichselrothe Stelle gebildet wird. In den Extremitäten bestand fast ununterbrochen eine Contractur, und zwar an den oberen Gliedern eine Beuge-, an den unteren eine Streckcontractur, das Kind konnte in den letzten Monaten nicht mehr sitzen, bewegte sich kaum, das Schlucken war auch erschwert, der Stuhl träge. Keine hereditäre Anlage, das Kind hatte keine Geschwister (war auch unehelich).

Die histologische Untersuchung (Prof. Schaffer) ergab einen äusserst spärlich entwickelten Fasergehalt der Gehirnrinde, fast keine Tangentialfasern, die Pyramidenzellen schienen fettig entartet. An den unteren Theilen des Gehirnes, an der Oblongata und am Rückenmark war nur die Faserarmuth der Pyramidenbahnen auffallend, ferner zeigte sich am Rückenmark eine Degeneration der Hinterstränge, hauptsächlich in den Goll'schen Strängen. An der Retina beschreibt Verf. eine ödematöse Schwellung und am Sehnerven Atrophie. (*Jendrassik.*)

Jacobi, A. (14): Es handelt sich um eine Familie russischer Juden: der Vater ist 39, die Mutter 35 Jahre alt, das Kind hier, ein Mädchen, ist 13 Monate alt. Die Familiengeschichte ist folgende: Vor 6 Jahren ungefähr hatten die Leute ein Kind, das 20 Monate alt wurde; das Kind war mit der Zange geholt worden und schien sich im Anfang gut zu entwickeln. Als das Kind 6 Monate alt war, habe ich es zum ersten Male gesehen und habe es damals an Rachitis behandelt. Später kam es in die Behandlung des Dr. Himowich. Das Kind hat dann öfters Convulsionen gehabt und ist abgemagert und elend zu Grunde gegangen. Es soll anfangs gesehen haben, soll aber später das Gesicht verloren haben. Die Leute haben nun noch ein Mädchen, das $4^1/_2$ Jahre alt, gesund geblieben und intelligent ist. Zwischen diesem Kind und dem jüngsten, das Sie hier sehen, hat die Mutter keinen Abortus gehabt. Dieses Kind ist, wie schon erwähnt, 13 Monate alt. Es wurde von Dr. Koller augenärztlich untersucht, und dieser behauptet mit Bestimmtheit, dass es sich um die bekannten eigenthümlichen Verhältnisse an der Macula lutea handelt. Das Kind ist erträglich gut entwickelt, hat guten Haarwuchs, noch offene Fontanellen, doch ist von Rachitis keine Rede.

A. R. Douglas (6) ist der Meinung, dass für solche schwachsinnige Individuen, deren geistiges Niveau noch etwas gehoben werden kann, Annexe an die Irrenanstalten gebaut werden sollten; ferner verlangt er, dass der Staat etwas thun soll, um derartigen minderwerthigen Individuen im Leben fortzuhelfen, da sie mit ihren vollsinnigen Mitmenschen nicht concurriren könnten.

A. Pilcz (33) berichtet über einen Fall von echter Mikrocephalie in klinischer und anatomischer Hinsicht unter Hinzufügung einer kritischen Zusammenfassung jener Arbeiten, welche die chirurgischen Eingriffe bei der Mikrocephalie zum Gegenstande haben.

Verf. gelangt zu dem Schlusse, dass die Operation auf falschen Voraussetzungen, auf einer Unkenntniss der pathologischen Anatomie der Mikrocephalie beruht. Die Operation darf höchstens mit einem gewissen Scheine von Berechtigung versucht werden in solchen Fällen, in welchen neben dem Blödsinne gewisse nervöse Störungen vorliegen, welche als cerebrale, localisirte Reizerscheinungen gedeutet werden können.

Laudien (19) beschreibt 3 Fälle von Mikrocephalie, die im Frühjahr 1896 in der Jenenser psychiatrischen Klinik begutachtet wurden.

J. W. White (47) bringt nichts Neues.

H. Kral (18) hat in einem Fall von Idiotie mit mongoloidem Typus und Schilddrüsenmangel bereits nach 4 wöchentlicher Behandlung mit Thyreoidtabletten eine leichte Besserung beobachtet und verspricht nach längerer Beobachtung eine weitere Mittheilung über den Fall.

Pittsbury (34) skizzirt die Geschichte des Cretinismus und seine Behandlung und berichtet über einen Fall eigener Beobachtung. Er bevorzugt die nicht verarbeitete Schilddrüsensubstanz, und glaubt, dass selbst die hartnäckigsten Fälle dieser Behandlung zugängig sind.

Robert Kirk (17) demonstrirt einen Fall von „Form fruste du myxoedème atrophique". Die Symptome waren: Zwergwuchs, breiter, gedrungener Körperbau, langsamer, leicht comprimirbarer Puls und gelegentliche subnormale Temperatur. Von Interesse war der Umstand, dass der 20 jährige Mensch verhältnissmässig intelligent, und die Sprache ganz frei war.

H. Neumann (27) stellt ein $1^1/_2$ Jahr altes Kind vor, welches den entgegengesetzten Typus der von ihm vor 14 Tagen demonstrierten Kinder darstellt. Schon bei der Geburt erschien das Kind geschwollen und hatte eine wulstige, blassgelbe, glänzende Haut. In seinem Wachstum ist das Kind derart zurückgeblieben, dass es in seiner Entwicklung etwa einem Alter von 3—4 Monaten entspricht. Es ist plump gebaut, die Haut wulstig verdickt, besonders entwickelte Wülste finden sich in den Schlüsselbeingruben — alles im Gegensatz zu den Kindern mit mongolischem Typus, welche keine Hautveränderungen zeigen. Die Augen sind klein infolge der Schwellung der Haut, bei den Kindern mit Mongolentypus infolge von Veränderungen des Gesichtsskeletts. Bei den letzteren, von denen N. noch ein Kind zum Vergleich mit demonstrirt, besteht ausserdem noch eine abnorme Beweglichkeit der Gelenke. Das erstgenannte Kind kann stundenlang bewegungslos und apathisch daliegen. Der Zustand ist als sporadischer Kretinismus zu bezeichnen und von dem Mongolentypus abzutrennen. Die Wachstumshemmungen bei dem Kinde entsprechen ganz den bei den Kretins beobachteten. Während ja alle Idioten im Wachstum zurückbleiben, zeichnet sich die Wachstumshemmung bei den Kretins, wie die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen ergeben hat, dadurch aus, dass die Ossificationskerne in den Epiphysen und den kleinen spongiösen Knochen sehr spät auftreten. So findet sich auch bei dem vorgestellten Kinde in den Handwurzelknochen noch kein Ossificationskern, so dass es hiernach dem Wachstumsgrade eines höchstens $^1/_2$ jährigen normalen Kindes entsprechen würde; anders bei dem eben so alten Kinde mit dem Mongolentypus, bei dem schon deutliche Kerne in den Handwurzelknochen vorhanden sind. Ebenso wie dieser Unterschied spricht

das therapeutische Experiment gegen die Identität beider Wachstumsabnormitäten, indem nämlich in England an den Kindern mit Mongolentypus sehr ausgedehnte Versuche mit Schilddrüsenfütterung gemacht sind, und zwar ohne jeden Erfolg, während dieselbe Therapie beim sporadischen Kretinismus eine Besserung zu erzielen im Stande ist. Ob eine Schilddrüse vorhanden ist oder nicht, kann bei Kindern in diesem Alter, zumal bei der Schwellung der Haut, nicht mit Sicherheit behauptet werden.

H. Neumann (26): Die vorgestellten Kinder haben eine grosse Familieneigentümlichkeit. Der zu besprechende Typus ist in Deutschland als angeborene Missbildung nicht bekannt, wohl aber in England. Es handelt sich um den mongolischen oder kalmückischen Typus. Es besteht bei den vorgestellten Kindern eine Missbildung des ganzen Skeletts im Gegensatz zu den gewöhnlichen idiotischen Kindern. Diese Kinder, mit diesem besonderen Typus, zeigen ein eigentümlich flaches, wie eingedrücktes Gesicht. Diese Missbildung kommt isoliert in der Familie vor; die Geschwister erkranken nicht. Die Oeffnung der Augen ist schlitzförmig. Die Augenbrauen steigen nach oben aussen in die Höhe. Diese Kinder weisen auch gewöhnlich noch eine Anzahl anderer Missbildungen auf. Die Krankheit ist als eine Hemmungsmissbildung zu betrachten. Die gewöhnlichen Ursachen von Idiotie, Alkoholismus, Syphilis, Verwandtenheiraten, sind hier nicht anzuführen. Die Kinder entstammen einer gesunden Familie, selbst die Behauptung trifft nicht zu, dass sie die letzten von zahlreichen Familien sind. N. hat ein Zwillingspaar gesehen, von dem der Knabe den Typus zeigte, nicht aber die Zwillingsschwester. Bei diesen Fällen kann man aus dem Ausdruck des Gesichts sofort die Diagnose stellen.

Oltuszewski (29) berichtet über die psychische Minderentwickelung (Idiotismen, Imbecillität) und bespricht die Beziehung der letzteren zu verschiedenen Sprachstörungen. Die letzteren können entweder von der Intelligenzschwäche als solcher oder von verschiedenen organischen nervösen Alterationen abhängig sein. Das Verhältniss zwischen diesen beiden aetiologischen Momenten ist ein solches, dass auf 1260 vom Verf. beobachteten Fällen in 158 die psychische Minderentwickelung die Ursache der Sprachstörung bildete. Da zu diesen 1260 Fällen 641 Fälle von Stottern zugerechnet werden, so spielt die psychische Minderentwickelung bei der Entstehung der Sprachstörungen (Aphasie, fehlerhaftes Aussprechen, näselnde Sprache, Dysarthrie) eine sehr wesentliche Rolle. Bei der Behandlung dieser Sprachstörungen müsse man vor Allem die geistigen Fähigkeiten möglichst entwickeln. Die Resultate dieser Behandlung waren in den vom Verf. beobachteten Fällen durchaus günstig.

(*Edward Flatau.*)

De Sanctis (35) bespricht die Heilungs- und Besserungsfähigkeit der intellektuellen und moralischen Defekte der schwachsinnigen Kinder, handelt dann von einer rationellen Einteilung derselben für die medicinisch-pädagogische Praxis und schliesslich von den 3 verschiedenen Behandlungs- und Erziehungsmethoden für solche Kinder.

Ascher (2) macht auf die bekannte Thatsache aufmerksam, dass gerade die Schwachsinnigen ein grosses Contingent zu der Zahl der „gefährlichen Verbrecher“ und häufig auch der Prostituierten stellen. Die Aufgaben, die die menschliche Gesellschaft zu erfüllen hat, sind die folgenden: Möglichst frühzeitiges Erkennen der Geistesschwäche — also Aufklärung von Eltern, namentlich Lehrern —, besondere Erziehungsweise, um die Bildungsfähigen auszubilden, die Bildungsunfähigen in den

Idiotenanstalten unterzubringen, wenn hinlänglich der Versuch der Erziehung gemacht und fehlgeschlagen ist; also Errichtung von Schulen oder noch besser Internaten für Schwachsinnige, sei es als vollständige Pension oder als Tagesinternat. — Dies wäre eine Aufgabe der Communen.

Beim Schluss der Schulzeit müsste eine genaue Sichtung der Kinder vorgenommen und alle irgendwie für das Leben Ungeeigneten unter staatliche Aufsicht genommen werden. Bei den männlichen müsste für die Zwecke der späteren Aushebung zum Militär schon jetzt ein entsprechender Vermerk in die Listen gemacht werden.

Eine für diesen Zweck eingerichtete Commission, in der sehr wohl Nichtärzte, besonders Juristen, eine dankbare Thätigkeit ausfüllen könnten, in der aber die Lehrer der Kinder, dann auch vor Allem Specialärzte nicht fehlen dürften, würde hier die Entscheidung zu treffen haben.

Die menschliche Gesellschaft habe aber auch das Recht, sich ebenso wie gegen die Verbreitung ansteckender, so auch gegen die anderen ihr gefährlichen Krankheiten zu schützen. Sie habe das Recht, die Verbreitung der Geisteskrankheiten auf dem Wege der Zeugung zu verhindern. Hierzu wären die ländlichen Colonieen, in die die geistesschwachen Individuen möglichst frühzeitig gebracht werden, das humanste Mittel. Diese Colonieen, die nicht notwendig von einem Arzt geleitet zu werden brauchten, würden gleichzeitig zur Entlastung der wohl stets überfüllten Anstalten für Geisteskranke dienen, in die die Geistesschwachen nicht eigentlich gehören, so wenig wie etwa in die Anstalten für Epileptische.

Kannegiesser (15) erörtert die Frage: „Wie stellen wir uns zu den mit behinderter Nasenathmung behafteten Kindern?" Er verlangt von allen Lehrern, sich an der Hand einer einschlägigen Schrift und durch genaue Betrachtung der Schüler sich genau zu informieren; ferner sollen sie die Eltern zeitig auf das Uebel und seine möglichen Formen aufmerksam machen. Dankenswerterweise fordert K. die Anstellung von tüchtigen und erfahrenen Aerzten zu Schulärzten.

Levy (20) fand bei allen Bettnässern im Nasenrachenraum adenoide Wucherungen, hypertrophierte Mandeln oder chron. Rhinitis.

Seine Behandlungsmethode ist folgende:

1. Auskratzen des Nasenrachenraumes, öfters wiederholt, bis eine neue, gesunde Schleimhaut gebildet ist.

2. Inhalationen in die Nase mittels des von Kafemann angegebenen Inhalationsglases. Dieses Glas, ähnlich dem Fränkel'schen Nasen-Eingiessungsglas, ist bauchig und kann über einer Spirituslampe leicht erhitzt werden. Man füllt einige Tropfen einer aus Menthol, Eucalyptol, Terpinoel und Ol. Pini Pumiliorun zu gleichen Teilen bestehenden Flüssigkeit ein. Nach geringem Erhitzen lässt man durch jede Nasenöffnung 5—10 Atemzüge machen und wiederholt dies, wenn nötig, mehreremals tagsüber. Auch ohne Auskratzen des Nasenrachenraums wurden durch diese Inhalationen im vergangenen Jahre 2 Zöglinge vom Bettnässen geheilt.

3. Die Bettnässer werden 3—4 mal, in hartnäckigen Fällen 5—6 mal nachts geweckt.

4. Die betreffenden Betten werden durch Unterstellen von Klötzen am Fussende höher gestellt als am Kopfende. Hierdurch wird das Becken hoch gelagert, und der Urin bespült nicht so rasch den Blasenausgang.

5. Die Bettnässer erhalten zum Abendessen keine Suppen, auch keine sehr wässrigen Nahrungsmittel.

6. Priessnitz' Umschlag nachts um den Hals.

Beckhan (3) teilt in dieser Broschüre in 10 Kapiteln mit, was er auf dem Gebiete des angeborenen und früh erworbenen Schwachsinns in seiner ärztlichen Thätigkeit wie in der Braunschweiger Schule für Schwachbefähigte beobachtet hat. Die Ausführungen des bekannten und erfahrenen Verfassers sind besonders für die practischen Aerzte wie für die Lehrer, namentlich für die an Hilfsschulen und Idiotenanstalten angestellten, bestimmt. Auf Einzelheiten können wir hier nicht eingehen.

Die Einteilung der Schrift ist die folgende:

Von den Ursachen des Schwachsinns. Die ersten Lebensjahre mit angeborenem Schwachsinn behafteter Kinder. Die cerebrale Kinderlähmung oder Hirnlähmung der Kinder — Lähmungen — Schwachsinn — Sprachstörungen — Epilepsie — Behandlung. Ueber das Stammeln schwachsinniger Kinder im Sprechen, Schreiben und Lesen — bei schwachbefähigten, taubstummen Kindern — Anhang: ein Fall von Spiegelstricken. Von den Wucherungen. (adenoiden Vegetationen) im Nasenrachenraume und deren Folgen. Von der Unfähigkeit, seine Aufmerksamkeit auf einen bestimmten Gegenstand zu lenken (Aprosexia) als Folge von nasalen Störungen. Geschichte der Entstehung der Hilfsschulen für schwachsinnige („schwachbefähigte") Kinder zu Braunschweig. Ueber die Grundsätze, nach denen Schulen für schwachsinnige Kinder (Hilfsschulen) einzurichten sind. Versuche einer Verhütung des Schwachsinns. Gerichtliches — Strafsachen — Entmündigung — Militär.

Von besonderem Interesse erscheint die Erfahrung des Verf., dass seit dem Bestehen der Hilfsschulen hierselbst das Gebiet des Schwachsinns, besonders geringeren Grades, nicht nur bei der Lehrerschaft und in den ärztlichen Kreisen, sondern auch bei der Gerichtsbehörde und im Volke mehr Beachtung gefunden hat.

Von diesen Schulen erwartet Verf. auch, dass sie auch sehr zu einer Abnahme der Misshandlungen beim Militär führen werden, insofern die Behörden beim Einstellen von leicht Schwachsinnigen, die meist den Gegenstand der Misshandlungen bilden, eher auf derartige Hirninvalide aufmerksam gemacht werden können.

Leyo und **Sano** (22) treten für die Einrichtung von Schulen für Schwachbefähigte nach dem Muster von Brüssel und Auvers ein. In Frankreich existieren bis jetzt nur Idiotenanstalten.

Patrick (32) befürwortet in warmer Weise die Einrichtung von Colonien für epileptische Kinder.

Heller (12) ist durch methodische Ermüdungsmessungen dazu gelangt, bei seinem Stundenplane folgende Grundsätze als massgebend aufzustellen:

1. Die Lehrgegenstände sind nach Thunlichkeit auf Halbstunden zu vertheilen.

2. Nebst den bereits allgemein üblichen kurzen Pausen ist eine Unterbrechung des Unterrichtes von einer halben Stunde — am besten zwischen der 3. und 4. Halbstunde — erforderlich.

3. Die zulässige Dauer des Unterrichtes beträgt für die Oberstufe vier Halbstunden; nur in dem Falle, dass Nachmittags keine Beschäftigung stattfindet, kann der Unterricht auf fünf Halbstunden erstreckt werden. Die fünfte Halbstunde ist jedoch nur für einen Gegenstand von verhältnissmässig geringer Ermüdungswirkung zu bestimmen.

4. Nachmittagsstunden sind so wenig als möglich für geistige Arbeit in Anspruch zu nehmen.

Die Ermüdungscurven wiesen trotz aller individuellen Verschiedenheiten unter gleichen Bedingungen eine gewisse Uebereinstimmung auf.

Die Untersuchungen des Verf. bezogen sich auf eine kleine Zahl von Schülern, die sämmtlich leichtere Grade des Schwachsinns aufwiesen. Die hygienischen Forderungen, welche für diese Geltung haben, müssen, meint H., in noch höherem Maasse für Schwachsinnige von geringerer Leistungsfähigkeit erhoben werden.

Levy (21) weist in seiner interessanten und bemerkenswerten Schrift nach, dass der Mensch seinen Willen dirigiren, erziehen kann, indem er ihn durch Suggestionen beeinflusst, welche die „psychische Zelle" (!) im Sinne der gewollten Handlung in Thätigkeit versetzen. Verf. berichtet über eine Anzahl von Heilerfolgen durch seine Methode, u. A. Abgewöhnen der Gewohnheit des Rauchens, bei Schlaflosigkeit, verschiedenen Störungen des Circulations-, Respirations- und Digestionsapparates.

Bourneville und **Royer** (4): Betrifft einen schwer belasteten Menschen, der bis zum 16. Jahre ziemlich normal gewesen war. Dann traten unter dem Einflusse einer psychischen Erschütterung Zustände von Depression auf, die mit Aufregungsperioden abwechselten. Sein Charakter hatte sich schon seit der Pubertät verändert — er wurde zudem unstät und trieb sich in der Welt herum. 1895 wurde er in das medico-pädagogische Institut aufgenommen. Die Behandlung bestand in Bädern, Douchen, Gymnastik, Gartenarbeit, Schularbeiten und „Traitement moral." Anfangs sehr widerspenstig, besserte er sich allmählich in auffallender Weise, so dass er schliesslich als relativ normaler Mensch entlassen werden konnte; augenblicklich genügt er seiner Militärpflicht bei der Artillerie und führt sich tadellos.

Demoor (6) beschäftigt sich mit der körperlichen Erziehung der verschiedenen Gattungen abnormer Kinder, und zwar speziell der Taubstummen, der Stotterer, der einfach schwach befähigten und der ausgesprochenen Idioten; er betont die Bedeutung der Pedologie als einer Wissenschaft.

Funktionelle Psychosen.

Referent: Dr. Robert Gaupp-Heidelberg.

1. Anglade, Des délires systématisés secondaires. Gazette hebdom. de méd. et de chirurg., No. 30.
2. Arnaud, La senescenza precoce nei melancholici. Riv. di patol. nerv. e ment. IV, 8.
3. Athanassio, Les mélancholiques. Arch. de Neurologie, VII, No. 37 u. 38.
4. von Bechterew, W., Ueber periodische akute Paranoia simplex als besondere Form periodischer Psychosen. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol., V.
5. Bell, Digestion in melancholia. Ref. The journal of Americ. med. association, 4. November.
6. *Bianchi, Sur les idées fixes. Revue de psychiatrie, VII. (Uebersetzung aus dem Italienischen, Clinica moderna, Anno IV, 51—52.)
7. Bischoff, E., Beitrag zur pathologischen Anatomie der schweren, akuten Verwirrtheit. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. LVI.
8. Bolton, F., Hydropsychoses. The Americ. journ. of psychology, X, January, No. 2.
9. Bonhöffer, Zur klinischen und forensischen Bedeutung gewisser paranoischer Zustände. Centralblatt f. Nervenheilk. und Psychiatrie, August.

10. Bourneville und Katz, Manie de l'adolescence avec nymphomanie: guérison. Le progrès médical, 18. Febr.
11. *Brower, Acute melancholia and mania. Corpuscle (Chicago), june.
12. *Burnett, Grover, S., Importance of a diagnosis of melancholia in its incipiency, with a study of two cases of convulsive form. Kansas City Med. Record, july.
13. Christian, De la démence précoce des jeunes gens. Contribution à l'étude de l'hébéphrénie. Annales médico-psychologiques, LVII.
14. Diller, A case of transitory insanity. The Med. Record, 20. Mai.
15. Dufour, Délire systématisé des grandeurs dans la convalescence de la fièvre typhoide. Le progrès médical, No. 17.
16. Falk, Ein Fall von periodischer, trophischer Störung bei periodischer Psychose. Wiestnik Klinitscheskoj; soudjebnoj psychjatrij, XIII. (Russisch.)
17. Febvré und Picqué, Observation de folie sympathique. Annales médico-psych., LVII, 2.
18. Ferari, Osservazioni cliniche sulle psicosi periodiche. Riv. speriment. di freniatria, XXV, 3—4.
19. del Greco, F., La paranoia e le sue forme. Annali di Nevrolog., XVII, 4—5.
20. Gucci, Mania, melancolia e psicosi maniaco-depressiva. Riv. di patol. nerv. e ment., IV, 7.
21. Halliday-Croom, On acute mania following simple ovariotomy. Edinb. Med. Journ., V, 5.
22. *Heveroch, Ueber die Katatonie (Kahlbaum). Verein der böhmischen Aerzte, 27. Februar.
23. Heilbronner, Ueber progressive Zwangsvorstellungspsychosen. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol., V.
24. *Hinrichsen, Statistics as to the frequency of simple acute mania with respect to its periodical forms. Atienist and Neurologist, XX, No. 1. (Uebersetzung aus Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, LIV, Heft 5. S. Jahresbericht 1898, p. 1188.)
25. Hoyt, Acute delirious mania. Ref. The journal of the Americ. Med. Assoc. 23. December.
26. Hudovernig, Ueber die circuläre Geistesstörung. Pester mediz.-chirurg. Presse, No. 52.
27. Kazowsky, Zur pathologischen Anatomie und Bakteriologie des Delirium acutum. Centralbl. f. Allg. Pathol. u. Pathol. Anatomie, X, 13—14.
28. *Knapp, The unity of acute psychoses. Ref. The Med. Record, LVI.
29. Köppen, Ueber akute Paranoia. Neurol. Centralblatt, No. 10, p. 434.
30. Kräpelin, Die klinische Stellung der Melancholie. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol., VI.
31. Derselbe, Zur Diagnose und Prognose der Dementia praecox. Ref. Centralblatt f. Nervenheilk. u. Psychiatrie, p. 15.
32. *Loop, Ross George, Paranoia, Buffalo Med. Journ., Oct.
33. *Lulich, Mac P., A case of circular insanity in which duration of each phase exists for only one day. Journ. of ment. science, july.
34. *Magnier, Observations cliniques sur quelques psychoses à début précoce chez la femme. Thèse de Paris.
35. Mann, F. J., Acute delirious mania. The Journ. of nerv. and ment. diseases. December.
36. Mayer, E. E., Mild types of the periodical psychoses. The Philad. med. journ., 14. October.
37. Meyer, E., Beitrag zur Kenntnis der akut entstandenen Psychosen und der katatonischen Zustände. Arch. f. Psychiatrie, Bd. XXXII.
38. *Mills, Brooker H., The paranoia of pubescence or hebephrenia with report of a case. Medical Bulletin, Oct.
39. Nissl, Zur Lehre von den periodischen Geistesstörungen. Ref. Centralblatt für Nervenheilk. u. Psychiatrie, p. 17.
40. Derselbe, Ueber die sogenannten funktionellen Geisteskrankheiten. Münch. med. Wochenschr.
41. O'Donovan, Ch., A case of acute transitory mania occuring in a syphilitic more than 3 years after apparent cure of the syphilis. New York Med. Journ., 22, 3. Juni.
42. Pianetta, Note cliniche sui paranoidei. Arch. di Psichiatria, XX, 4.
43. Pick, A., Ueber Aenderungen des circulären Irreseins. Berl. klin. Wochenschr., No. 51.
44. Scheffer, Melancholie met katatonische e verschijnsden na negenjarigen duur genezen. Psych. en neurol., Bladen, I, 27.

45. Schenk, P., Die „periodische“ Melancholie. Deutsche Medizin. Zeitung, 2. März, No. 18.
46. Schön, F., Ein Beitrag zur Symptomatologie und Differentialdiagnose der hallucinatorischen Verwirrtheit. Inaug.-Dissert., Giessen.
47. Séaux, Un cas de paranoia alcoolique. Bulletin de la Société de médec. mentale de Belgique, p. 188. Ref. Journal de Neurol., 5. August.
48. Séglas, Le délire systématique primitif d'autoaccusation. Arch. de Neurol., VII, No. 42.
49. *Stone, B. W., Melancholia. Memphis med. Monthly, june.
50. Taalman Kip, V. E., Chronische waarozin. Psych. en neurol., Bladen 2, blz. 183.
51. Tecklenburg, Beitrag zur Casuistik des Querulantenwahnsinns. Münch. med. Wochenschr., No. 7—9.
52. Tschisch, Die Katatonie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., VI.
53. Vignes, Essai sur la folie consciente. Thèse de la faculté de Paris. Ref. Gazette hebdomadaire, 8. October.
54. *Vinton, M. M., Studies of melancholia. Womanin med. journ., May.
55. Weygandt, Ueber die Mischzustände des manisch-depressiven Irreseins. Hab.-Schrift, München.

Auf dem Gebiete der funktionellen Psychosen ist die Ausbeute, welche das Jahr 1899 gebracht hat, nicht sehr gross. Die Uneinigkeit, welche bezüglich der Benennung und Abgrenzung psychischer Krankheiten und Krankheitszeichen unter den Psychiatern immer noch herrscht, erschwert die gegenseitige Verständigung und hemmt einen gedeihlichen Fortschritt. Auch ist die Zahl der rein psychiatrischen Arbeiten im Verhältnis zu der enormen literarischen Produktion auf dem neurologischen und anatomischen Gebiete überhaupt eine recht geringe. Doch ist immerhin einiges Bemerkenswerte zu verzeichnen.

Nissl (40) bekämpft den Begriff der „funktionellen“ Geisteskrankheiten. Er teilt mit, dass ihn jahrelange eingehende pathologisch-anatomische Untersuchungen des Grosshirns Geisteskranker zu dem Ergebnis geführt haben, dass man bei allen Psychosen, welcher Art sie nur sein mögen, positive Rindenbefunde erhalte. Unter positiven Rindenbefunden versteht er nur solche, welche demonstrierbar und photographierbar sind. „Krankheiten, die sich auf einem anatomisch intakten Boden entwickeln, kennt die Wissenschaft nicht.“ Da nun die bisherige Unterscheidung zwischen funktionellen und organischen Psychosen nur eine anatomische Grundlage habe, so werde sie mit dem von Nissl geführten Nachweis überflüssig und müsse, weil inkorrekt und irreführend, aufgegeben werden. Freilich sei eine Deutung der anatomischen Befunde bei den funktionellen Psychosen zur Zeit noch nicht möglich; man müsse sich damit begnügen, festzustellen, dass bestimmten klinischen Krankheitsbildern bestimmte pathologisch-anatomische Befunde parallel gehen. Die Bedenken, welche den Ausführungen Nissl's zur Zeit noch entgegenstehen, hat Ref. in einer kleinen Abhandlung (Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie, März 1900) zum Ausdruck gebracht.

Frederick J. Mann (35) schildert das Delirium acutum, das er „acute delirious mania“ nennt. Er nennt als prädisponierende Ursachen: das Lebensalter zwischen 25 und 40 Jahren, weibliches Geschlecht, hereditäre nervöse Belastung, Ueberarbeitung, Ueberanstrengung, schlechte Ernährung, unzweckmässige Kleidung. Direkte Ursachen sind: akute fieberhafte Krankheiten, Alkoholexcesse, Puerperium mit Sepsis, Autointoxikationen, psychischer Shock. Verlauf und Symptome werden in der üblichen Weise geschildert. Weiterhin werden 3 Krankengeschichten mitgeteilt, die pathologischen Veränderungen am Gehirn und seinen

Häuten kurz beschrieben, die schlechte Prognose erwähnt, die Differentialdiagnose gegen Manie, akuten Alkoholismus, Delirium tremens, einfaches Fieberdelirium und Meningitis erörtert, die bekannten Anleitungen zur Behandlung gegeben.

Halliday Croom (21) teilt einen Fall von akuter Manie (Delirium acutum? Ref.) mit, welche bei einer 44jährigen, erblich nicht belasteten Frau am 3. Tag nach einer wohlgelungenen Ovariotomie ausbrach und binnen weniger Tage infolge Erschöpfung zum Tode führte. Die Obduktion ergab keine Zeichen von Sepsis, doch hatte am letzten Tage vor dem Tode Fieber bestanden. Der Verf. kommt jedoch zu der überraschenden Ansicht, dass die Entfernung des Eierstockes auf rein nervösem Wege die Psychose erzeugt habe. Um die nahen Beziehungen von Geisteskrankheit und Genitalerkrankung zu illustrieren, berichtet er über einen Fall von Menstrualpsychose, in welchem er durch Castration Heilung erzielt hatte.

Kazowsky (27) hat 2 Fälle von Delirium acutum anatomisch und bakteriologisch untersucht. Es handelt sich nach seinen Befunden beim Delirium acutum um eine akute Encephalitis corticalis mit unverkennbaren Zeichen echter Entzündung: Hyperämie, Auswanderung von Leucocyten, Degeneration der Nervenzellen und -fasern, Anwesenheit von Zellelementen in den Pericellularräumen und Proliferation der Neurogliazellen. Man spricht von einem „idiopathischen“ und einem „deuteropathischen“ Delirium acutum. Es ist möglich, dass es sich beim sogenannten „idiopathischen“ Delirium um kryptogenetische Septikämie handelt, die sich bei einem disponierten Gehirn speciell hier lokalisiert. Die bakteriologische Untersuchung ergiebt das Vorhandensein von eitererregenden Kokken. Das Delirium acutum ist nach Ansicht des Verf. keine selbstständige Krankheit. Die Unterscheidung von idiopathischem und deuteropathischem Delir kann nicht aufrecht erhalten werden. Das Delirium acutum ist klinisch nur ein Symptom, anatomisch kein spezifischer Prozess, sondern eine Intoxicationsform von blitzartigem Charakter, welche oft noch vor dem Erscheinen irgend welcher greifbarer Veränderungen den tötlichen Ausgang herbeiführt. Aetiologisch erscheint es als Erkrankung von verschiedenartiger Provenienz, als Intoxication mit diesen oder jenen schädlichen Produkten (Diplokokken, Eiterkokken, Bacillen).

Bischoff (7) hat Fälle von Delirium acutum beobachtet, deren Entstehung er auf Autointoxikation infolge hochgradiger Störungen im Darmkanal, speciell langdauernde Coprostase resp. nekrotisierende Enteritis zurückführt. Er hat in 3 Fällen schwerer akuter Verwirrtheit eine genaue mikroskopische Untersuchung des Centralnervensystems vorgenommen, deren Ergebnis er ausführlich schildert. Er fand als wesentlichen Befund: Hyperämie und konsekutives Oedem der Hirnrinde und der weichen Hirnhäute, keine Proliferationsvorgänge in der Glia, wohl aber krankhafte Veränderungen an den Ganglienzellen, die bald mehr bald weniger ausgesprochen waren. Wichtig ist, dass Bischoff in seinem 3. Falle trotz bedeutender Hirnhyperämie keine schweren Zellveränderungen in der Hirnrinde finden konnte, woraus er den Schluss zieht, dass die Hirnhyperämie nicht unbedingt zu solchen Veränderungen führen muss.

Der Verfasser erörtert ausführlich die Gründe für seine Annahme, dass in der Rindenhyperämie ein wichtiges ursächliches Moment für die psychische Störung beim Delirium acutum zu suchen sei.

Bourneville und **Katz** (10) schildern einen Fall von Manie eines 13jährigen, erblich belasteten Mädchens. Sorgfältige Anamnese. Anschauliche Schilderung der frühreifen Natur des Mädchens. Depressives Vorstadium der Psychose, welche neben den typischen Symptomen der Manie eine rücksichtslose Befriedigung pervers sexueller Instinkte entstehen liess. Völlige Heilung.

Diller (14) beschreibt eine (epileptische? Ref.) transitorische Psychose („Typhomanie") von 18stündiger Dauer bei einem 41jährigen Alkoholisten; es bestand nachher Amnesie. Einige Tage später trat ein Delir auf, das rasch abheilte. Verfasser macht auf die forense Bedeutung derartiger transitorischer Psychosen aufmerksam.

Bell (5) hat bei 12 Fällen von akuter Melancholie Anomalien der Beschaffenheit des Magensafts gefunden; einige Male fehlte die freie Salzsäure ganz; häufiger fand sich Hyperacidität des Magensafts. Bell will deshalb die Melancholiker mit Magenausspülung behandeln.

Hoyt (25) schildert die Behandlung der akuten deliriösen Manie (Uebererernährung, wenn nötig, Ernährung mit der Schlundsonde, Paraldehyd, Bäder, Anstaltsbehandlung).

Die Arbeit von **Athanassio** (3) über die Melancholischen enthält nicht viel Bemerkenswertes. Zahlreiche Krankengeschichten dienen zur Illustration des von dem Verfasser aufgestellten Krankheitsbildes, das einzelne Symptome aufweist, deren Zugehörigkeit zur echten Melancholie bei uns Zweifel begegnen wird. So findet Athanassio z. B. in den meisten Fällen von Melancholie eine Erkrankung der Leber, weshalb er glaubt, die Melancholie sei häufig eine Reflexpsychose. Als pathologisch-anatomischen Gehirnbefund schildert er Gehirnanämie, manchmal auch Gehirnhyperämie, Vermehrung der Ventrikelflüssigkeit, Oedem des Gehirns und seiner weichen Häute. Auffallend ist auch die Mitteilung, dass bei der Melancholia simplex verminderte Spannung der Augäpfel, träge Pupillenreaktion und graugelbe Verfärbung des Augenhintergrunds infolge Oedems der Retina bestehen.

E. E. Mayer (36) giebt eine Schilderung der milden Formen periodischer und cirkulärer Geisteskrankheit, ohne dabei etwas Neues zu bringen.

Der Aufsatz von **F. E. Bolton** (8) über „Hydro-Psychoses" ist von psychologischem Interesse, hat aber mit klinischer Psychiatrie gar nichts zu thun. Die Ueberschrift ist irreführend; es handelt sich um eine Plauderei über die Bedeutung des Wassers für die körperliche und geistige Entwicklung des Menschen.

Hudovernig (26) beschreibt einen Fall von cirkulärer Psychose, bei welchem während der melancholischen Phase Sinnestäuschungen vorhanden waren. Der jugendliche Kranke zeigte im melancholischen Stadium blasses Gesicht, anämische Schleimhäute, im manischen Stadium rothes Gesicht, hyperämische Schleimhäute, ja sogar Injektion der Sclera. Verf. schliesst sich auf Grund dieser Beobachtung der bekannten Lehre Meynert's an.

P. Schenk (45) verwirft die Bezeichnung „periodisches" Irresein vollständig, will sie durch „remittierendes" Irresein ersetzt wissen; an Zwischenzeiten geistiger Gesundheit glaubt er nicht. Er sieht in den sogenannten „periodischen" Seelenstörungen die Reaktion eines pathologisch minderwertigen oder „degenerierten" Gehirns auf Reize, welche ein rüstiges Gehirn noch nicht krankhaft erregen. Die Melancholie ist eine funktionelle Neurose der Hirnrinde, ihr Wesen ist psychische Hyper-

ästhesie, der eine vasomotorische Störung zu Grunde liegt. Es handelt sich um abnorme Erregbarkeit der Vasomotoren der Grosshirnarterien. Menschen, deren vasomotorisches Nervensystem konstitutionell abnorm erregbar ist, werden besonders leicht melancholisch. Reizbare Schwäche der vasomotorischen Centra führt zum cirkulären Irresein. Die Hypochondrie ist eine Form der Melancholie, die wahrscheinlich reflektorisch von den Vasomotoren des Unterleibes ausgelöst wird. Wenn es aber keine periodische Melancholie giebt, so giebt es doch eine tägliche und halbjährliche periodische Schwankung der remittierenden Melancholie; erstere ist eine Folge der periodischen täglichen Schwankung der Körperfunktionen, namentlich des Blutdruckes, letztere ist eine Folge der abnormen Empfindlichkeit des vasomotorischen Systems der Melancholiker gegen die Schwankungen der Aussentemperatur. Die Ursachen der Melancholie sind einmal die angeborene Disposition — die Vasomotoren des Gehirns sind der Locus minoris resistentiae — und ferner psychische oder somatische Ueberanstrengung.

Ferrari (18) hat Jahre hindurch genauere Beobachtungen über psychisches Verhalten, Reflexe, Urin, Blut, Temperatur und Gesichtsfeld der an periodischem Irresein leidenden Patienten gemacht. Nicht durch zufällige Fehler getrübt waren nur die Resultate der Blut- und Temperatur-Untersuchung. Sehr häufig ist der Typus inversus der Temperatur in derjenigen Phase der Krankheit, in welchem das psychische Verhalten des Kranken am meisten mit dem im freien Intervall contrastirt.

(Valentin.)

Kräpelin (30) hat in einem Vortrag auf der Naturforscherversammlung in München die klinische Stellung der Melancholie erörtert. Nach einleitenden historischen Ausführungen wirft er zunächst die Frage auf: wodurch unterscheidet sich die Krankheit Melancholie klinisch vom Depressionszustand des circulären Irreseins? Er giebt zwei diagnostische Anhaltspunkte: Depressionszustände, welche schon frühe, etwa vor dem 30. Lebensjahr auftreten, sind keine Melancholieen, sondern gehören entweder dem circulären Irresein oder der Dementia praecox an. Den circulären Depressionszuständen eignet ferner im Gegensatz zur Melancholie oft das Symptom der ausgeprägten psychischen Hemmung, d. h. derjenigen Erschwerung der Gedankenverbindung und der Willensauslösung, welche von dem Inhalt der Vorstellungen oder von Gefühlen wesentlich unabhängig ist.

Weiterhin betont Kräpelin, dass die Differentialdiagnose zwischen Melancholie und Dementia praecox meist möglich sei, dass es nicht quasi vom Zufall abhänge, ob ein Depressionszustand einen ungünstigen Ausgang nehme oder nicht. Es herrsche ein principieller Unterschied zwischen den Depressionszuständen, die in Verblödung ausgehen, und der Melancholie. Meist lasse sich die Prognose aus dem klinischen Bild von vornherein stellen, sie laute ungünstig, wenn im Krankheitsbild Mangel an tieferen Gemütsregungen, Stumpfheit und Gleichgültigkeiit gegenüber der Umgebung bei guter Auffassungsfähigkeit, Negativismus, Befehlsautomatie, Sterotypie und Manieren hervortreten.

Kräpelin hebt hervor, dass die Mehrzahl der Depressionszustände, welche nicht dem circulären Irresein und nicht dem Verblödungsirresein angehören, in höherem Alter auftreten. So wird ihm die Krankheit Melancholie zur depressiven Geistesstörung des Rückbildungsalters. Nun giebt es aber auch im Greisenalter Depressionszustände, welche mit Blödsinn endigen. Der Verfasser muss zugeben, dass es ihm bis jetzt noch nicht

möglich sei, Merkmale anzugeben, welche diese Depressionszustände von vornherein von der Melancholie unterscheiden lassen; vielleicht dass die Prüfung der Merkfähigkeit künftig gewisse Aufschlüsse geben könne.

Kräpelin betont weiterhin die Schwierigkeiten der Unterscheidung von Melancholie und periodischen Depressionszuständen, von denen er glaubt, dass sie — wenigstens zum Theil — ebenso wie die periodische Manie dem circulären Irresein zuzuzählen seien. Auch komme es — eine weitere diagnostische Schwierigkeit! — nicht selten vor, dass die Melancholie des Rückbildungsalters sich wiederhole, also auch periodisch werde. So sei die Frage nach der klinischen Stellung der Melancholie noch ungelöst. Kräpelin hofft auf eine Lösung durch sorgfältige klinische Untersuchungen, namentlich durch eine genaue Zergliederung der Krankheitserscheinungen mit Hülfe des psychologischen Versuchs. Als Ziel müsse im Auge behalten werden, dass wir in jedem uns vorkommenden Fall von Depressionszustand sagen können, ob sein weiterer Verlauf Ausgang in Tod oder Genesung, in diese oder jene Form endgültigen Schwachsinns bringen wird oder ob die Wiederkehr weiterer Fälle in gleicher oder anderer Form zu erwarten ist.

Die Behauptung Kräpelin's, die Melancholie sei eine Erkrankung des beginnenden Greisenalters, zu prüfen, hat **Arnaud** (2) 162 Melancholiker (100 Frauen und 62 Männer) auf körperliche Zeichen von Senilität untersucht. Als solche gelten ihm in erster Reihe die Arteriosclerose, ferner Veränderungen an der Haut und ihren Gebilden, Tremor, Verminderung des Körpergewichts u. s. w. Wirkliche Zeichen einer vorzeitigen Involution fand Verf. in 10,9 pCt. seiner Fälle. Die Prognose der Melancholiker mit Senilitas praecox ist fast absolut infaust.

(*Valentin.*)

An der Hand der Krankengeschichten der während der Jahre 1844—1898 in der Florenzer Irrenanstalt an Manie und Melancholie behandelten Geisteskranken untersucht **Gacci** (20), inwieweit Kräpelin Recht hat, wenn er Manie und Melancholie zu einer einzigen manisch-depressiven Psychose vereinigt. Er erkennt das Verdienst Kräpelin's um die Aufstellung dieses Krankheitsbildes an, kommt aber zu dem Schluss, dass dieser sich nicht mit den Thatsachen in Einklang befindet, wenn er alle Fälle von Manie und Melancholie dem manisch-depressiven Irrsinn zurechnet, dass vielmehr die Manie und Melancholie als zwei verschiedene von einander unabhängige Krankeiten auch heute noch mit Recht zu gelten haben. (*Valentin.*)

Falk (16) beschreibt folgenden Fall von trophischer Störung bei periodischer Psychose. Der Fall betraf einen 25 jährigen Bauer, welcher im 17. Lebensjahre den ersten der sich später öfter wiederholenden Anfälle durchgemacht hat. Er war damals erregt, tanzte, sang, sprach unverständiges Zeug durcheinander, antwortete nicht direkt auf die Fragen; nach einigen Tagen wurde er ruhig; nach einigen Tagen Erregung u. s. w. Nach einigen Monaten Genesung. Nach 6 Jahren neuer Anfall. Pat. ist apathisch, starrt oft vor sich hin, obere Extremitäten behalten ziemlich lange ungewöhnliche Stellungen, er beantwortet die Fragen klar, aber oberflächlich und apathisch, spricht andere Kranke nicht an. Dann nach einigen Tagen erregt, schlägt den Wärter, bekreuzt sich, sieht aus dem Fenster heraus. Im weiteren Verlauf fortwährender Wechsel des stuporös-apathischen mit erregtem, ziemlich unklaren geistigen Zustand (in letzterem Grimassiren, Stereotypie). Dazwischen Lucida intervalla. Es ist besonders hervorzuheben, dass während der Anfälle

plötzlich pemphiginöse Eruptionen auf den Fingern und den Palmarflächen beider Hände zu beobachten waren. Mitunter befielen diese Eruptionen die untere Lippe, den Bauch und den Oberschenkel. Mitunter war die Haut symmetrisch an beiden Körperhälften befallen. Die Grösse einzelner Eruptionen war eine erhebliche (am Bauch bis zur Grösse des Taubeneies). Die Blasen enthielten klare, gelbliche Masse. Nach 24—36 Stunden platzten die Blasen und entblössten das blutige Corium, welches dann heilte. Diese trophischen Störungen entsprachen meistens dem Ende des stuporösen Vorganges (vor dem Erregungszustand). Nach dem Erregungsstadium folgte dann der klare Zwischenraum, welcher 2—3 Wochen dauerte, um wiederum in den stuporösen Zustand überzugehen. Die Krankheitsanfälle dauerten ebenfalls ca. 2 Wochen. Dieses Bild wurde bei dem Kranken vom Mai 1896 bis zum Juni 1899 beobachtet (keine Genesung). Die pemphiginösen Eruptionen traten erst im Jahre 1898 auf, nämlich am 16. und 27. Oktober, 9. November, 25. December u. s. w. Verf. rechnet diese Krankheit (periodische Psychosen mit hebephrenischen resp. katatonischen Erscheinungen) zum circulären Stupor oder zu centralen Psychosen mit kurzen Anfällen (nach Kirn) oder zur idiopathischen periodischen Psychose (nach Krafft-Ebing). (*Edward Flatau.*)

Weygandt (55), der in der Auffassung der Manie und der circulären Psychosen auf dem Boden der Kräpelin'schen Anschauungen steht, giebt eine wertvolle klinische Studie über die Mischzustände des manisch-depressiven Irreseins. Es handelt sich dabei um mehr weniger langdauernde Zustände, in denen sich die Symptome der Manie mit einem Symptom der depressiven Phase combinieren oder umgekehrt, also z. B. Ideenflucht und gehobene Stimmung bei psychomotorischer Hemmung oder depressive Stimmung bei Ideenflucht und psychomotorischer Erregung etc. Die 3 Symptomgebiete (psychomotorische Erregung bezw. Hemmung, Ideenflucht bezw. Denkhemmung, heiterer Affekt bezw. depressive Verstimmung) erscheinen von einander unabhängig oder wenigstens nicht direkt abhängig und verbinden sich daher in manchen Fällen (mehr als 20 pCt. der cirkulären Psychosen der Heidelberger Klinik) in einer abweichenden Weise, woraus dann die Mischzustände resultieren. W. sucht diese Erscheinungen graphisch verständlich zu machen, indem er das Verhalten der zwei am Besten bekannten Symptomreihen, der affektiven und der psychomotorischen, auf Grund einer Reihe von wirklich beobachteten Fällen mittelst schematischer Zeichnungen darstellt. Diese Zeichnungen illustrieren in anschaulicher Weise die grosse Fülle von Verbindungsmöglichkeiten der verschiedenen Krankheitssymptome, so z. B. den manischen Stupor, die agitierte Depression, die unproduktive Manie. Treffliche Krankengeschichten dienten als Beispiele dieser Mischformen. W. fasst am Schluss seiner Arbeit ihr Ergebnis in die Worte zusammen: „Es kommen in Fällen cirkulären oder manisch-depressiven Irrsinns ungemein häufig Mischungen der Kardinalsymptome aus jeder der beiden typischen Phasen vor, meist nur von kürzerer Dauer; in einigen Fällen kann der Mischzustand einen Anfall vollständig oder wenigstens in seiner längsten Zeit ausfüllen; meist neigen die späteren Anfälle zu länger dauernden Mischzuständen; der Verlauf ist vielfach etwas langwieriger als der des rein manischen oder rein depressiven Anfalls, jedoch ist im Uebrigen die Prognose in Bezug auf die Heilung vom Anfall genau dieselbe."

Nissl (39) gab in der 29. Jahresversammlung der südwestdeutschen Irrenärzte (26. und 27. December 1898) in Heidelberg einen historischen

Ueberblick über die Entwicklung der Lehre vom periodischen und circulären Irresein, betonte, dass, um echte Krankheitsbilder abzugrenzen, es nur einen Prüfstein gebe: die Diagnose des Falles müsse die Prognose enthalten. Er führte dann die Anschauungen aus, welche Kräpelin zur Aufstellung und Abgrenzung des manisch-depressiven Irreseins als eines echten klinischen Krankheitsbildes veranlassten.

Nach der Ansicht von **Pick** (43) treten seit ungefähr 15 Jahren die circuläre Psychose und die periodische Melancholie öfter auf als früher; namentlich haben die Fälle mit kurzen Phasen und kurzen Intervallen erheblich an Häufigkeit zugenommen. Die periodische Melancholie hat öfter als ehedem kein reines Intervall, sondern statt dessen eine leicht angedeutete manische Phase, nähert sich also mehr und mehr dem circulären Irresein. Ferner hat die circuläre Psychose ihren Charakter verändert, insofern sich in der manischen Phase neben den typischen Symptomen oft paranoische Züge — Beachtungswahn, systematisierte Verfolgungswahnideen bei ungetrübtem Bewusstsein — zeigten. Die periodische Paranoia mancher Autoren und die circuläre Paranoia Ziehen's sind vielleicht nur derartig veränderte Fälle des circulären Irreseins, bei denen die melancholische Phase mehr zurücktritt und die manische Phase paranoisches Gepräge zeigt. So sind, wie alles Organische, auch psychische Krankheiten langsamen Wandlungen ihres Wesen unterworfen.

Vignes (53) schildert unter der Bezeichnung „Folie consciente" eine auf dem Boden der Neurasthenie erwachsende psychische Störung von vorwiegend paranoischem Charakter, die, weil die Besonnenheit erhalten bleibe, die sociale Existenz kaum gefährde und ihre Träger nur ausnahmsweise in die Irrenanstalt bringe.

Séaux (47) beschreibt einen Fall von chronischer Paranoia alkoholischer Genese, in deren Verlauf Eifersuchtsideen das Bild beherrschten. Allmähliche Verblödung.

Dufour (15) berichtet über einen Fall von posttyphösem Grössendelir, das mit dem Verschwinden des Fiebers und der anderen Symptome des Typhus einsetzte und die Form wohlsystematisierter Grössenideen (Erbschaft) annahm.

Feburé und **Picqué** (17) halten an dem Begriff der „Folie sympathique" fest und berichten über einen Fall von langdauernder agitierter Melancholie, welche nach Beseitigung einer grossen Uterusgeschwulst in kurzer Zeit völlig heilte.

F. Schön (46) schildert ausführlich einen Fall von akuter hallucinatorischer Verwirrtheit, bei dessen klinischer Beobachtung die Untersuchung nach dem Sommer'schen Orientierungsbogen in Anwendung kam. Eine 40jährige, erblich nicht belastete Frau erkrankt nach monatelangen Prodromalerscheinungen nervöser Natur akut an schwerer Angst, Ratlosigkeit und Verwirrtheit; schon früh treten Sinnestäuschungen und Wahnbildung auf, gleichzeitig besteht motorische Erregung von wechselnder Stärke. Zeitweise machen sich Zeichen von Hemmung bemerkbar. Auf der Höhe der Krankheit überwiegen Wahnbildung und Hallucinationen über die Stimmungsanomalie. Entstehung der Psychose auf dem Boden der Hysterie. Verlauf günstig. Die Kranke wurde geheilt entlassen. Der Fall selbst bietet nichts Besonderes. Bemerkenswert ist nur, dass mit der Sommer'schen Untersuchungsmethode die Partialität der Desorientierung genauer festgestellt werden konnte.

Köppen (29) ist in einem Vortrag, den er in der Jahresversammlung des Vereins der deutschen Irrenärzte in Halle im April 1899 hielt, für die Selbstständigkeit des Krankheitsbildes der akuten Paranoia eingetreten, in der er eine akute heilbare Psychose sieht. Er selbst hat 10 Fälle beobachtet, von denen einige noch mehrere Jahre lang als gesund in seiner Beobachtung verblieben. Die akute Paranoia kann nach Köppen als selbstständige Krankheit vorkommen; sie kann ferner ein Zustandsbild bei Imbecillen, Degenerierten, Epileptikern und Alkoholisten, Paralytikern und senil Dementen darstellen. Sie stelle sich als einen kurzen Abriss der chronischen Paranoia dar, unterscheide sich von dieser aber durch gewisse Besonderheiten: die Wahnideen seien weniger systematisiert; oft finden sich gleichzeitig Denkhemmung, Zwangsempfindungen, Angstzustände. Von der Verwirrtheit unterscheide sich die akute Paranoia principiell durch die Thatsache, dass der Kranke zu seinen Wahnvorstellungen Stellung nimmt. Köppen erwähnte am Schluss seines Vortrages, dass die chronische Paranoia in akuten Schüben verlaufen könne.

In der sich anschliessenden Diskussion sprach sich auch Fürstner für das Vorkommen der akuten Paranoia aus, während Wernicke ihre Selbstständigkeit nicht anerkannte und darauf hinwies, dass die Lehre von der akuten Paranoia bereits in der Meynert'schen Lehre von der Amentia enthalten sei. Dies wurde von Köppen bestritten.

von Bechterew (4 teilt mit, dass ihm die (in Deutschland von Ziehen erstmals geschilderte) periodische akute, nicht hallucinatorische Paranoia simplex schon seit vielen Jahren bekannt sei; er schildert einen 1892 in der psychiatrischen Klinik in Kasan vorgestellten Fall, den er zu dieser Krankheitsform rechnet. Es handelt sich um eine 52jährige Frau eines Feldschers, die in unglücklicher Ehe lebte und bei der im 48. Lebensjahre erstmals paranoische Erscheinungen auftraten (Misstrauen, Verfolgungsideen, krankhafte Eigenbeziehung, Grössenideen), die nach 2 Monaten im Anschluss an ein Erisypel abklangen. Nach 1½ Jahren abermals akut paranoische Zeit von 5—6 monatlicher Dauer, nachdem hysterische Anfälle vorangegangen waren. Abermals Besserung im Anschluss an ein Erisypel. Nach weiteren 6 Monaten stellte sich ein 3. Anfall ein, der wieder etwa 6 Monate dauerte. In den Zwischenzeiten bestand Krankheitseinsicht. Die einzelnen Paranoiaanfälle hatten grosse Aehnlichkeit untereinander, entwickelten sich ziemlich unvermittelt, folgten ziemlich rasch aufeinander und stellten sich ohne besondere äussere Anlässe ein. (Uebrigens hat die Kranke, was von Bechterew nicht genügend hervorhebt, reichliche Sinnestäuschungen akustischer und optischer Art von hysterischer Färbung gehabt, der Fall kann also nicht als akute, nicht hallucinatorische Paranoia gelten Ref.) v. Bechterew glaubt, dass sein ausführlich mitgeteilter Krankheitsfall mit der von Ziehen geschilderten Psychose erhebliche Aehnlichkeit habe (was Ziehen vermutlich kaum zugeben wird. Ref.).

Als „Délires systématisés secondaires" bezeichnet **M. Anglade**(1) systematisierte Wahnideen, welche im späteren Verlauf einfacher Psychosen und Neurosen bei Menschen mit paranoischer Veranlagung auftreten. Er beschreibt zunächst die Formen von Wahnbildung bei erblich belasteten und intellektuell geschädigten Manischen, die bereits mehrere Anfälle hinter sich haben. Dann schildert er das Vorkommen systematisierter Wahnideen bei Melancholischen (hier von prognostisch ungünstiger

Bedeutung), beim circulären Irresein, bei Epileptikern, Hysterischen und Neurasthenischen, bei denen die Wahnideen vorwiegend hypochondrischen Charakter haben, und endlich bei chronischen Alkoholisten. Die Anschauungen des Verfassers fanden in der sich anschliessenden Diskussion teils Zustimmung, teils Widerspruch; namentlich machte Régis auf das rein Hypothetische der Lehre von der paranoiden Veranlagung als der Basis der sekundären Wahnbildung aufmerksam.

Séglas (48) erklärt, dass das Selbstanklagedelirium (délire d'autoaccusation) für keine Form der Geisteskrankheit charakteristisch sei. Es könne als eine Phase im Verlauf der akuten Melancholie auftreten; es könne aber auch in der Form des „délire systématisé primitif d'autoaccusation" vorkommen. Diese letztere Form macht Séglas zum Gegenstand einer besonderen Abhandlung; er schildert sie auf Grund von Erfahrungen, die er an 10 Fällen gesammelt hat. Er unterscheidet Fälle mit chronischer Entwicklung und Fälle akuter Entstehung. Die chronischen Fälle finden sich meist bei erblich belasteten Menschen, die schon vorher Zeichen der psychischen Instabilität geboten hatten. Die Selbstanklagen bilden alsdann das prädominierende Symptom, sind nicht von dem typischen melancholischen Affekt begleitet, sondern scheinen sich auf dem Boden der verletzten Eitelkeit, eines tiefen, aber schwächlichen Egoismus aufzubauen. Dem Verschuldungswahn haftet etwas Affektiertes an. Es fehlt die allgemeine geistige Hemmung, die tiefgreifende Veränderung des Bewusstseins der gesamten Persönlichkeit; es fehlen auch die körperlichen Symptome der Melancholie. Das ganze Krankheitsbild weist mehr paranoische Züge auf. Eine anschauliche Krankenbeschreibung verdeutlicht die Meinung des Verfassers. Die chronischen Formen dieses „délire systématique primitif d'auto-accusation" können allmählich in typische Paranoia übergehen, sie können vielleicht auch in Demenz endigen.

Die akuten Fälle ähneln in mancher Hinsicht der akuten wahnbildenden Melancholie, zeigen aber doch auch wieder manche Unterschiede. Auch bei ihnen erwachsen, wie bei den chronischen Formen, die Selbstanklagen auf dem Boden einer abnormen Veranlagung; sie treten oft ganz plötzlich in die Erscheinung, kommen und gehen rasch wieder, sind von verschiedenen Stimmungsanomalien begleitet; es fehlt die schwere psychische Hemmung der Melancholie. Die Selbstanklagen zeigen weniger Monotonie, einen wechselnden Inhalt, sind gut systematisiert. Hallucinationen sind selten und, wenn vorhanden, nur eine „traduction sensorielle du délire". Séglas schildert einen Kranken, welcher dieses Selbstanklagedelirium akuter Entstehung zeigte. Die Dauer derartiger Anfälle schwankt zwischen einigen Tagen und einigen Monaten. Wenn sie heilen, kehren sie gerne in derselben Form wieder.

Heilbronner (23) schildert anschaulich 2 weibliche Geisteskranke, bei denen sich in Folge primärer Zwangsvorstellungen eine Reihe anderer psychotischer Symptome entwickelte, so dass eine schwere, progressiv verlaufende Geisteskrankheit zur Ausbildung kam. Diese Symptome waren: heftige Angst, Versündigungsideen, Beeinträchtigung der Denkthätigkeit, zwangsmässiges Vortragen von Selbstanklagen, Hallucinationen ängstlichen Inhalts mit sekundärem Erklärungswahn, weiterhin im einen Fall phantastische hypochondrische Wahnbildung (Deutung der bestehenden Gravidität). Trotz zeitweisen Vorhandenseins von krankhafter Eigenbeziehung kam es doch nicht zu eigentlicher Paranoia, die Erklärungsideen befassten sich mit dem zwangsmässigen Sichaufdrängen von Vorstellungen. Beide Kranken waren zur Zeit der Abfassung der Arbeit

bereits auf dem Weg der Besserung; es bestanden zwar noch „residuäre" Wahnideen, die Krankheitseinsicht war keine völlige. Verf. stellt aber eine relativ günstige Prognose, glaubt an eine Genesung „im socialen Sinne".

Die Paranoiden, über die die Arbeit von **Pianetta** (42) handelt, und von denen er 3 eigene Beobachtungen mittheilt, haben die Tendenz zu falscher Auslegung empfangener Eindrücke und zu seltsamen Ideen, ohne dass sich aber diese zu richtigen Wahnvorstellungen verdichten. Der Kranke kann werden und wird oft für kurze Zeit paranoisch. Andere Male sind die Ideen vielgestaltig und rasch wechselnd, ohne dass man zwischen ihnen ein associatives oder ursächliches Band sieht, und ohne einen besonderen Kern, nach dem man das Krankheitsbild benennen könnte. (*Valentin.*)

Auf dem 10. Psychiater-Congress in Neapel sprach **del Greco** (19) über die Paranoia und ihre verschiedenen Formen. Das vorherrschende Symptom ist nicht die Wahnidee allein, sondern die Hemmung oder Aufhebung des socialen Instinktes im Gegensatz zum Selbsterhaltungstriebe, der ins Ungemessene wächst. Die Paranoia ist die Degeneration des Charakters als desjenigen Theiles der psychischen Individualität, der sich in der Gesellschaft und durch dieselbe bildet. Die Paranoia bedeutet nur das in Scene treten oder das Ausbrechen eines bei schlecht gebildeten oder schlecht entwickelten Individuen schon früher vorhandenen mangelnden Gleichgewichtszustandes. (*Valentin.*)

Nach **van Erp Taalman Kip** (50) ist der chronische Wahnsinn nicht allein scharf von der Paranoia zu unterscheiden, sondern auch von allen andern Psychosen, weil Hallucinationen, die bei jeder andern Art von Geistesstörung vorkommen, aber auch fehlen können, nur beim chronischen Wahnsinn als unentbehrlich betrachtet werden müssen, als die essentielle Erscheinung der Krankheit, ja selbst als die Ursache der übrigen, später auftretenden Erscheinungen. In der Weise, wie die verschiedenen Krankheitserscheinungen auf einander folgen, im ganzen Krankheitsverlaufe erscheint der chronische Wahnsinn als eigenartige Krankheitsform. Er besteht im Untergange des Ich's in Folge von pathologischen Reizen, die den Associationssystemen von einem ausserhalb derselben oder höchstens peripherisch an ihrer Grenze liegenden Punkte zugeführt werden, die Krankheit wird von aussen her eingeführt und durchdringt nach und nach das ganze organische Substrat der Psyche. Ob hier die Rinde den infracorticalen Theilen gegenüber zu stellen ist, wissen wir noch nicht, wenn man aber den Unterschied in den Symptomen, der bei den chronischen Psychosen gefunden wird, anatomisch ausdrücken will, dann muss man den chronischen Wahnsinn allein als infracorticalen Ursprungs betrachten, alle anderen Psychosen, bei denen schon der erste Anfang auf ein Ergriffensein des ganzen associativen Organismus hindeutet, als corticalen Ursprungs. (*Walter Berger.*)

Tecklenburg (51) hat einen casuistischen Beitrag zur Lehre vom Querulantenwahnsinn geliefert, der manches Interessante enthält. Die Arbeit besteht aus einer ausführlichen Krankengeschichte und einem motivierten gerichtsärztlichen Gutachten.

Bonhöffer (9) tritt hinsichtlich der Beurtheilung strafbarer Handlungen geisteskranker Verbrecher theoretisch der Ansicht Ziehen's bei, dass vom Standpunkt des Rechtsbewusstseins die einzelne incriminierte That pathologisch motiviert sein müsse, wenn Exculpation eintreten solle. Er vertritt weiterhin die Anschauung, dass bei einer gewissen Gattung

paranoischer Zustände das Vorhandensein einzelner Wahnideen nicht ohne Weiteres ein die Zurechnungsfähigkeit ausschliessendes Moment bilde. Um dies zu erläutern, schildert er einen geistig abnormen, degenerierten Verbrecher, der frühzeitig zum Gewohnheitsdieb geworden und in der Strafanstalt vor 10 Jahren in eine subacute paranoische Erkrankung verfallen war; die Psychose selbst heilte, aber nicht mit völliger Krankheitseinsicht, sondern unter Hinterlassung residuärer Wahnideen persekutorischen Inhalts, deren Fortbestehen nach Abklang der Psychose der Verfasser daraus erklärt, dass sie ihrem Inhalt nach den sonstigen Gedankengängen des geschilderten Verbrechers conform waren. Sie sind also nicht die direkte Folge des fortschreitenden Processes der Wahnbildung (wie bei der echten Paranoia), sondern verdanken ihre Persistenz gewissen physiologisch vorkommenden und in dem Geistesleben mancher Gesellschaftsschichten besonders verbreiteten Anschauungen und Vorurteilen. Die mitgeteilte Krankengeschichte schildert in recht instruktiver Weise die geistige Beschaffenheit eines degenerierten, bewusst antisocialen Individuums, das, wohl ab ovo abnorm, zunächst zum Verbrecher wird und erst später vorübergehend in eigentliche Geisteskrankheit verfällt.

Am Schluss seiner Abhandlung betont Bonhöffer, wie dies schon früher Ziehen gethan hat, dass die Zurechnungsfähigkeit die Strafvollzugsfähigkeit nicht ohne Weiteres in sich schliesse; häufig müssen degenerirte Individuen, bei denen eine Geisteskrankheit im Sinne des § 51 des Str.-G.-B. nicht vorliege, als strafvollzugsunfähig bezeichnet werden, weil sie sich auf Grund ihrer abnormen geistigen Beschaffenheit an den Strafvollzug nicht anpassen können.

J. Christian (13) hat dem Studium der Hebephrenie, die er „Démence précoce des jeunes gens“ nennt, eine gründliche Arbeit gewidmet. Er giebt zunächst eine historische Einleitung, die mit einer Definition der Krankheit abschliesst. Sie erscheint ihm charakterisiert:

1. durch konstantes Auftreten während der Pubertät,
2. durch wechselnde Wahnbildungen im Beginn des Leidens,
3. durch nie fehlende plötzliche „impulsions“,
4. durch raschen Ausgang in mehr oder weniger hochgradige Demenz.

Als besonders wichtig hebt Christian hervor, dass es sich bei der Hebephrenie nicht um eine Entwickelungshemmung, sondern um einen regressiven Process, um eine Zerstörung früher vorhandener geistiger Fähigkeiten handle. Christian schildert weiterhin die verschiedenen klinischen Bilder, unter denen die Krankheit in die Erscheinung tritt, er unterscheidet hierbei eine „Hébéphrénie grave“ und eine „Hébéphrénie légère ou mitigée“. Er fügt mehrere gute Krankengeschichten bei. Der Verlauf wird in 3 Stadien eingeteilt:

1. Die Periode der Incubation, von der Geburt bis zum Eintritt der Pubertät reichend.
2. Die „période délirante“.
3. Das Endstadium der Demenz.

Christian unterscheidet 2 Kategorien von Ursachen der Hebephrenie, konstitutionelle und occasionelle Ursachen. Zu den ersteren rechnet er das Alter der Pubertät (15.—25. Lebensjahr). Die erbliche Belastung spiele keine besonders wichtige Rolle; die wahren Hereditarier werden nicht dement. Christian rechnet die Hebephrenie zu den Erschöpfungspsychosen (im Sinne Binswangers). Er nimmt an, dass die Hebephrenen von Geburt aus ein ungenügendes, widerstandsunfähiges Seelenorgan haben, das durch die erschöpfenden Einflüsse des Lebens

(„surmenage") im Alter der Pubertät invalide werde. Das „capital vital" sei ungenügend, um den Ansturm von Schädlichkeiten, welche mit der Pubertät hereinbrechen, Stand zu halten.

In den Ausführungen des Verfassers über die Diagnose der Hebephrenie fällt auf, dass Christian keinen typisch-hebephrenischen Blödsinn kennt. Er sagt: „Le seul élément de diagnostic certain, ce sont les antécédents". Er will ferner die meisten Fälle von juveniler Paralyse, deren Existenz er überhaupt anzweifelt, zur Hebephrenie gerechnet wissen. Die Prognose der Hebephrenie ist nach Christian eine absolut infauste; doch sei das Leiden mit vorzüglicher körperlicher Gesundheit vereinbar. Der Verlauf sei meist ein rascher. Nach wenigen Wochen oder Monaten sei der Blödsinn deutlich nachweisbar.

In der 29. Versammlung südwestdeutscher Irrenärzte (26. und 27. Nov. 1898) in Heidelberg sprach **Kräpelin** (31) über die Diagnose und Prognose der Dementia praecox, wobei er 6 Kranke vorstellte. Er erörterte die Differentialdiagnose zwischen dem Verblödungsirresein und dem manisch-depressiven Irresein. Der Negativismus des Katatonikers ist von der Hemmung des Circulären zu unterscheiden; bei diesem findet sich in der depressiven Phase: Verlangsamung aller Willensäusserungen, ängstlicher oder trauriger Affekt, beim Katatoniker dagegen Verlust der geistigen Regsamkeit, Ausbleiben der Reaction, dabei bisweilen eine überraschende Schlagfertigkeit und Spontanbewegungen, ferner geringer Affekt, oft Theilnahmslosigkeit, häufiger auch Sinnestäuschungen und Wahnideen: weiterhin namentlich Grimassieren, Verbigerieren, Manieren, läppisches Lachen. Während manische Kranke an ihrer Umgebung lebhaften Anteil nehmen, in ihrem Thun von Gemütsbewegungen beeinflusst werden, sind erregte Katatoniker von den Eindrücken der Umgebung unabhängig; sie fassen wohl gut auf, beobachten und fixieren aber nicht, sind oft schroff ablehnend; ihre Reden sind zusammenhangslos; oft finden sich sinnlose Wortspielereien, Wortneubildungen, völlige Sprachverwirrtheit, zwangsmässige Bewegungen von einförmiger ziellosen und manierierter Art. Bei akutem Ausbruch der Katatonie kann ein der epileptischen Psychose ähnliches Bild entstehen, doch bleibt Auffassung und Orientierung besser erhalten. Die Paranoia unterscheidet sich von den paranoischen Symptomen der Dementia peaecox durch langsame systematisierende Wahnbildung ohne Verblödung, vielmehr mit guter geistiger Verarbeitung. Die Dementia praecox endet immer in eine eigenartige geistige Schwäche; selten und unzuverlässig seien die anscheinenden Heilungen, häufiger länger dauernde Remissionen.

Die Diskussion, welche sich an den Vortrag anschloss, ergab nichts von Belang. Kräpelin's Anschauungen begegneten mehrfachem Widerspruch.

Tschisch (52) sieht in der Katatonie einen selbstständigen, wohldefinirten Krankheitsprocess, welcher sich stets unter denselben Bedingungen auf dem gleichen Boden entwickle. Er schildert anschaulich und ausführlich 3 Fälle von Katatonie. Dann erörtert er seine Ansicht über die Entstehungsbedingungen der Krankheit, die er sich auf Grund des Studiums von 22 Katatonikern gebildet hat. Er fand nie erbliche Belastung. Sämmtliche Katatoniker stammten aus physisch gesunden Familien, waren von kräftiger Konstitution, guter physischer Gesundheit, waren unter äusserst günstigen Bedingungen aufgewachsen. Ursachen, welche bei anderen Geisteskranken eine Rolle spielen, waren nicht aufzufinden. Tschisch sieht in längerer geschlechtlicher Enthalt-

samkeit bei guter körperlicher Entwicklung ein ursächliches Moment bei der Entsehung der Katatonie; er führt diese auf eine Autointoxikation zurück. Zu dieser Autointoxikation soll es dann kommen können, wenn bei voller physischer Entwicklung die wichtigen Geschlechtsfunktionen ausfallen. Die Katatonie sei eine Stoffwechselstörung. Tschisch versucht den Nachweis, dass die katatonischen Symptome mit ihrer unregelmässigen und unberechenbaren Entwicklung nur vom Standpunkt der Hypothese der Autointoxikation erklärbar seien. „Die Symptome der nichttoxischen Geisteskrankheiten entwickeln sich und verschwinden, wie überhaupt alle psychischen Erscheinungen, nach psychologischen Gesetzen; die Geistesstörung eines Typhösen hingegen erscheint und verschwindet plötzlich, ebenso wie die Bewegungsstarre, die Katalepsie u. s. w. bei der Katatonie.“

E. G. Meyer (37) giebt in einer grossen klinischen Arbeit einen Beitrag zur Kenntniss der akut entstandenen Psychosen und der katatonischen Zustände. Die Abhandlung enthält 54 Krankengeschichten, welche in 5 Gruppen eingetheilt sind. Durchweg handelt es sich um Fälle, die nicht zur Manie oder Melancholie gehören; besonders eingehend werden die Krankheitsbilder, bei denen katatonische Symptome im Vordergrund stehen, erörtert. Die erste Gruppe umfasst 13 akute Psychosen, welche in der Gravidität, im Puerperium oder während der Laktation entstanden sind. 10 weitere Fälle, welche die 2. Gruppe bilden, sind im Klimacterium oder in den anschliessenden Jahren entstanden. 19 Fälle (3. Gruppe) begannen in der Pubertät und den angreuzenden Jahren. In der 4. Gruppe handelt es sich um Bilder mit ausgesprochen katatonischen Erscheinungen, während die letzte Gruppe (4 Fälle) akute Psychosen, welche unter dem Bild des Delirium acutum verlaufen, umfasst. Die meisten Krankengeschichten tragen als Kopf die Diagnose „Verwirrtheit“, die Krankheitsbezeichnung ist durchweg eine rein symptomatologische. Die Kräpelin'schen Anschauungen (bezüglich der Dementia praecox) finden bei dem Verfasser wenig Anklang.

Scheffer (44) theilt einen Fall mit, in dem eine Frau, die schon früher $1^1/_2$ Jahre lang an Melancholie gelitten hatte, dann aber 13 Jahre ganz gesund gewesen war, nach dem Tode eines der 2 einzigen von 11 am Leben gebliebenen Kindern von Neuem in schwere Melancholie mit katatonischen Erscheinungen verfiel, gänzlich theilnahmslos erschien, lange Zeit unbeweglich auf einem Flecke sitzen konnte, schwer zu etwas zu bringen war und Jahre lang kein Wort gesprochen hatte. Nachdem dieser Zustand unverändert 9 Jahre lang gedauert hatte, wurde die Kranke plötzlich durch einen Vorgang, den sie mit angesehen hatte, so aufgebracht, dass sie sich in den Streit mischte und sprach. Vorher hatte sie nach ihrer eigenen späteren Erklärung das Gefühl gehabt, als wenn sie todt sei, sie sah und hörte alles, was um sie herum vorging, konnte aber nicht sprechen und sich nicht regen; sie hielt sich für sehr schlecht, für schlechter als alle anderen Menschen. Durch den Aerger, den ihr der erwähnte Vorgang erregte, wurde der katatonische Zustand plötzlich gebrochen. Sie fühlte sich danach wie vón einem Banne erlöst, plötzlich ganz anders wie früher, glücklich und dankbar. Das Verlangen nach ihrem Manne und ihrem einzigen noch lebenden Kinde erwachte wieder, sie sah ein, dass sie sich in einem krankhaften Zustande befunden hatte, und war psychisch und körperlich ganz umgewandelt. Ein Stadium von erhöhter Erregtheit folgte nicht und die Kranke blieb ganz normal, was sieben Monate nach ihrer Entlassung noch bestätigt werden konnte.

Dass es sich nicht um eine Katatonie handelte, dafür spricht der Umstand, dass Wahrnehmung und Auffassung intakt waren und nur die psychomotorische Thätigkeit gehemmt war, wie aus den Erklärungen hervorgeht, die die Patientin nach der Genesung über ihren Zustand gab. Für die Annahme von Hysterie waren keine Anhaltspunkte aufzufinden.
(*Walter Berger.*)

O'Donovan (41) schildert einen Fall von akut ausbrechender Lues cerebri mit epileptischen Anfällen und akuter transitorischer Geistesstörung. Ein 25jähriger Mann erkrankt etwa 3—4 Jahre nachdem er sich syphilitisch infizirt hatte, ganz plötzlich an einem schweren epileptischen Anfall. Etwa 8 Tage später im Anschluss an einen Trinkexcess abermals ein epileptischer Krampfanfall. Einige Tage später eine Serie von Anfällen, die mehrere Stunden lang anhielt. Am nächsten Tag war der Kranke verstimmt und hatte mehrere epileptische Absencen. In der folgenden Nacht trat ein Zustand akuter hallucinatorischer Verworrenheit auf, der bei zunehmender Heftigkeit zur Aufnahme in die Irrenanstalt führte. Besserung nach 8 Tagen. Entlassung nach 3 Wochen. Amnesie für die Psychose. (Offenbar handelte es sich um ein epileptisches Delir. Ref.)

Neurosen und Psychosen.

Referent: Director Dr. Hebold-Wuhlgarten.

1. Bode, S., Ein Fall von Chorea mit Geisteskrankheit. Inaug.-Dissert. Tübingen.
2. Jastrowitz, M., Acute rheumatische Geistesstörung mit acuter rheumatischer Chorea, nebst Bemerkungen über die Natur der choreatischen Bewegungen. Deutsche med. Wochenschr. No. 33 u. 34.
3. v. Krafft-Ebing, Relations between neuralgia and transitory psychoses. Translated by Dr. W. Alfred Mc Corn. The alienist and neurologist. p. 408.
4. Lubuschin, Ein Fall organischen Schwachsinns bei einer hysterischen Frau. Ref. Neurol. Centralbl. S. 1069.

Bode (1) bespricht zuerst kurz die zur Zeit herrschenden verschiedenen Ansichten über den Zusammenhang von Chorea mit den bei dieser Krankheit vorkommenden Geistesstörungen. Während Köppen die Psychose als das Primäre und die choreatischen Zuckungen nur als einen Ausdruck derselben ansieht, sagt L. Meyer: „Die Manie folgt der Acme der Chorea, wie das Delirium heftigen Fiebererkrankungen."

Der Fall des Verf. betrifft eine 24jährige Pat., bei der 5 Wochen vor der Aufnahme ein Partus erfolgt war. Einige Tage nach dem Auftreten der ersten Zuckungen sah sie Nachts verschiedenartige Gestalten, hörte Stimmen, äusserte Vergiftungsideen, zeigte starke Erregtheit, die sich bis zur Bedrohung ihrer Umgebung steigerte, und liess sich in die Klinik aufnehmen, da sie daheim nicht ihres Lebens sicher sei.

Die Psychose charakterisierte sich durch meist weinerliche und mürrische Stimmung, unmotiviertes Schelten auf ihre Umgebung, Versündigungsideen; mehrfache Selbstmordversuche, um von der Klinik fortzukommen. Der Zustand ging nach ca. $1^1/_2$ monatlicher Dauer in Genesung über. Zwischendurch trat eine linksseitige Neuritis optica auf, die auf eine Inunction zurückging. (*M. Cramer.*)

Jastrowitz (2) theilt folgende zwei Fälle von Chorea und Geistesstörung mit: Ein 20järiges Mädchen mit geringer erblicher Belastung, das gute Begabung gezeigt hatte, erkrankte im November 1898, fiel durch kindische Fragen, starke Esslust und stumpfen Gesichtsausdruck auf. Es fanden sich dann neben einer Schwellung am Rückgrat rheumatische Schmerzen im ganzen Körper ein, die Gelenke schwollen, es trat Chorea dazu. Die Verwirrtheit wurde immer deutlicher. Zweifel, Rathlosigkeit und Aengstlichkeit drückte sich in ihren Mienen aus. Sie verfiel immer mehr in melancholische und Beeinträchtigungsvorstellungen. Die choreatischen Erscheinungen verringerten sich.

Ein 21jähriges Mädchen mit kindlichem Wesen stammt von geisteskranker Mutter und nervösem Vater, war immer leicht erregbar, bisher nicht menstruirt, wurde nach einer gynaekologischen Untersuchung verändert in ihrem Wesen, ausgelassen heiter, dann wieder grundlos tiefsinnig, bekam rheumatische Beschwerden und Gelenkschwellungen, später Chorea. Im weiteren Verlauf setzte Fieber ein, trat Purpura auf und entstand Decubitus, weiterhin Thrombose der Arteria femoralis und Hautabscesse. Wegen Nahrungsverweigerung kam es zur Sondenfütterung bei geistiger und körperlicher Erschöpfung. Nach der Erholung bestand völlige Amnesie für diese Zeit und abgerissene Erinnerung für die vorhergehende Zeit.

Die Abhandlung **v. Krafft-Ebing's** (3) ist eine Uebersetzung des Aufsatzes „Beziehungen zwischen Neuralgie und transitorischer Psychose“ in Arbeiten aus dem Gesammtgebiet der Psychiatrie und Neuropathologie, Heft I, p. 79, 1897.

Lubuschin (4): Bei einer 28jährigen neuropathisch belasteten Frau, die 3 Wochen ante partum Lues durchgemacht hatte, trat 2 Wochen post partum der erste hysterische Anfall ein, dem $1^1/_2$ Jahr darauf ein zweiter folgte. 2 Jahre später serienweise Anfälle mit Erregtheit, Verwirrtheit und Hallucinationen, vorübergehenden Paresen. $^1/_2$ Jahr später beiderseitige Taubheit bei objectiv normalem Ohrbefund, Analgesien, fehlende Patellarreflexe; nach einer abermaligen Serie von hysterischen Anfällen typische apoplectiforme Anfälle mit Entwicklung typ. paralytischer Symptome. (*M. Cramer.*)

Intoxications- und Infections-Psychosen.

Referent: Prof. Dr. A. Cramer-Göttingen.

1. Agostini, Sui disturbi psichici e sulle alterazioni degli elementi della cortezzia cerebrale nell' avellenamento acuto e cronico per ossido di carbonio. Vortrag, gehalten auf d. 10. ital. Psychiater-Congress. Riv. speriment. di Freniatr., XXV, 3—4.
2. Antheaume, De la morphiomanie et de son traitement. Gaz. hebd. de méd. et de chir., No. 93.
3. Audemard, Du cérébro-typhus sans dothiénentérie. (Les typho-psychoses.) Thèse de la Faculté de Toulouse, 1898—99. Ref. Gaz. hebd. de méd. et de chir., 19. Nov., p. 93. Annal. méd.-psych., juill., p. 141.
4. Ballet, Delirien bei Chinin-Vergiftung. Gaz. hebd. de méd. et de chir., No. 56. Arch. de neurol., Vol. VIII, No. 44.
5. Derselbe, Delirium tremens chloralique. Gaz. hebd. de méd. et de chir., No. 102.

6. Derselbe, La psychose polyneuritique. X. Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France, tenu à Marseille. Rev. neurol., No. 3. Gaz. hebd. de méd. et de chir., 27. Avr. Journ. de neurol. et d'hypnol., IV, No. 10. Arch. de neurol., No. 41. Le Progrès méd., No. 15.
7. Behr, Zur Aetiologie der Puerperalpsychosen. Ref. Neurol. Centralbl., No. 11, p. 522 u. allg. Zeitschr. f. Psych.
8. Berkley, Clinical cases: IV. Pseudo-dementia paralytica uremica. Amer. Journ. of ins., July.
9. Bernheim, Troubles psychiques d'origine tuberculeuse. L'Indépendance médicale, No. 51, p. 401.
10. Berze, J., Zur sogenannten Alkoholikerfrage. Wiener klin. Rundschau, No. 16 u. 17.
11. Bianchi, L. und Piccinino, F., Sulla origine infettiva del delirio acuto. Ann. di Nevrol., XVII, 1—2.
12. Binswanger, Zur Pathologie der postinfectiösen Psychosen. Ref. Neurol. Centralblatt, No. 10, p. 469.
13. Bonhöffer, Pathologisch-anatomische Untersuchungen an Alkoholdeliranten. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., p. 265.
14. Bourneville, L'alcoolisme. Le Progrès méd., No. 1.
15. Bourneville und Boyer, Alcoolisme de l'enfance; instabilité mentale; imbécillité morale. Arch. de neurol., VII, No. 37, p. 50.
16. Burnet, Anna, The puerperal insanity, cause, symptoms and treatment. Women's med. Journ., Aug.
17. Cascella, Contribuzione alle Psicopatie blenorragiche. X. Congress. d. società freniatrica italiana. Riv. speriment. di Freniatria, XXV, 3—4.
18. Casley, Mc. G. W., The toxic origin of certain neuroses and psychoses. The med. Record, Vol. 56, No. 14.
19. Castin, Des psychoses puerpérales dans leurs rapports avec la dégénérescence mentale. Thèse de Paris.
20. Cololian, Les hallucinations psycho-motrices verbales dans l'alcoolisme. Arch. de neurol., No. 47, p. 373.
21. Christiani, A., Le nevriti negli alienati di mente. Riv. quindic. di Psichiatria, II, 21—22.
22. Crothers, Morphinism among physicians. Med. Record, Nov., p. 784.
23. David, Consommation progressive de l'alcool et augmentation de l'épilepsie, de l'idiotie et de la folie. X. Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France, tenu à Marseille. Gaz. hebd. de méd. et de chir., 20. Avr.
24. Debove, L'alcoolisme. Annal. d'hyg. publ., XLI, No. 2, p. 180.
25. Dexler, Zur Diagnostik der Hundswuth. Prag. med. Wochenschr., No. 4 u. 5.
26. Dobrotworskij, Ein Fall von sehr langdauerndem alkoholischem Automatismus. Obozrenje psichjatrji, No. 7. (Russisch.)
27. Drury, Morphiomania. Dublin Journ. of med. sc., May.
28. Dufour, M., Délire systematisé des grandeurs dans la convalescence de la fièvre typhoide. Arch. de neurol., VII, No. 42.
29. Dufour und Dide, Tuberculine, tuberculose et encéphalopathies délirantes. Gaz. hebd. de méd. et de chir., 16. Nov. Société de neurol., séance du 9. Nov.
30. Elmergreen, R., Delirium tremens in moderate consumers of alcohol, with report of four cases. The med. Times, July, p. 205.
31. Evensen, Hans, Om den kroniske alkoholismes kliniske former. Norsk. Mag. f. Lägevidensk. 4. R., XIII, 2, p. 175.
32. Farez, M. P., Sur le développement de la morphiomanie. Journ. de neurol., No. 12.
33. Faure, Maurice, Sur deux nouveaux cas cliniques des troubles mentaux toxinfectieux et ayant la physiognomie de la confusion mentale s'accompagnants de lésions cellulaires de l'écorce cérébrale. Compt. rend. hebd. de la Soc. de biol., No. 19.
34. Florand, M. A., Sur un cas de rage survenue après treize mois d'incubation. Gaz. des hôpit., No. 1.
35. Fürer, Zur Casuistik der nach Erdbeergenuss auftretenden Vergiftungserscheinungen. Ref. Neurol. Centralbl., No. 14, p. 670.
36. Gresswell, Cas., Rabies. The Journal of Amer. med. assoc., p. 1323.
37. Haggard, G. D., Alcoholism and alcohol. Med. dial. Mineapolis, June.
38. Hamilton, The forms of insanity associated with disease of the thyreoid gland. Philad. med. Journ., III, No. 18.
39. Derselbe, The insanity of typhoid. New York med. Journ., June.
40. Hamilton, A. Mc., The postfebrile insanities. Med. Record, June, p. 907.

41. Hascovec, L'urobilinurie et l'hématoporphyrinurie toxiques dans les maladies nerveuses. Arch. de neurol., VII, No. 44.
42. Hobbs, The role of wound-infection as a factor in the causation of insanity. Ref. Amer. Journ. of ins., No. 13.
43. Hoppe, H., Die Thatsachen über den Alkohol. Dresden, Böhmert.
44. Hughes, Alcoholism. The Journ. of Amer. med. assoc., No. 27.
45. Ilberg, Der acute hallucinatorische Alkoholwahnsinn. Sonderabdruck aus der Festschrift zum 50jährigen Bestehen des Stadtkrankenhauses in Dresden.
46. Jaquet, L'alcoolisme. Ref. Journ. de neurol., No. 13.
47. Jastrowitz, Ueber acute rheumatische Geistesstörung. Deutsche med. Wochenschrift, No. 33, p. 540.
48. Joffroy, De la morphiomanie et de son traitement. Gaz. hebd. de méd. et de chir., No. 97, p. 1153, et No. 99, p. 1177.
49. Kahlbaum, S., Klinische Beobachtung zweier Fälle polyneuritischer Psychose (Dysphrenia alcoholico-polyneuritica). Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. LVI, p. 429.
50. Kelynack, T. N., Inebriety, its nature and treatment. Quarterly Journ. of inebriety, July.
51. Kovalewsky, Lèpre et aliénation. Arch. de neurol., No. 44; Rev. de pathol. ment., VIII.; Rev. neurol., mars.
52. Kräpelin, Neuere Untersuchungen über die psychischen Wirkungen des Alkohols. Münch. med. Wochenschr., No. 42.
53. Laurenti, Sur un cas de délire chez un brûlé, contribution à la théorie de l'autointoxication. Thèse de la Faculté de Bordeaux. Gaz. hebd. de méd. et de chir., avril, p. 391.
54. Lett, St., Cocain-addiction and its diagnosis. Quart. Journ. of inebr., avril.
55. Macdonald, C. F., Puerperal insanity, a cursory view for the general practitioner. Med. Record, No. 7, p. 235.
56. Magnan, F., Alitement dans les formes aiguës et subaiguës de l'alcoolisme. Gaz. hebd. de méd. et de chir., No. 34.
57. Marx, Ueber die Verbreitung der Tollwuth und das Auftreten derselben beim Menschen, sowie die Erfolge der Behandlung in neuester Zeit. Deutsche Vierteljahrsschrift f. Gesundheitspfl., p. 761.
58. Mayer, Fr., Casuistische Mittheilungen über pellagröse Geistesstörungen. Sonderabdruck aus der Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öff. Sanitätsw., 3. Folge, XVIII.
59. Molnar, C., Ueber die im Zusammenhang mit acuten Infectionskrankheiten auftretenden Geistesstörungen. Wien. klin. Rundschau, No. 19, p. 307. Dieselbe Arbeit steht ferner in Gyogyáscat, p. 1 und in der Pester med. chir. Presse, p. 202.
60. Moureyère, Des manifestations nerveuses de la scarlatine; psychoses intra- et post-scarlatineuses. Thèse de Paris. Gaz. heb. de méd. et de chir., No. 38.
61. Obici, G. und Corazza, F., Diffusione della psicosi alcooliche in Padova ed in Venezia. Riv. di Patolog. nerv. e ment., IV, 12.
62. Oddo, Un cas de délire postinfectieux. Marseille médical, 1. septembre.
63. Oswald, Some cases of multiple neuritis with mental symptoms. Eastern med. Society. Glasgow med. Journ., No. 1, p. 59.
64. Pierre, Les causes psychologiques de l'alcoolisme. Indépendance méd., 20. avril.
65. Poirson, Folie alcoolique. Thèse de la faculté de Nancy. Gaz. hebd. de méd. et de chir.
66. Poulsen, Arne, Nogle bemärkninger om puerperalpsykoser. Hosp.-Tid., 4 R., VII, 10.
67. Pritchard, Delirium tremens in moderate consumers of alcohol. The med. Times, No. 8.
68. Rabinowitch, On morphinism. Philadelphia med. Journ., Vol. III.
69. Régis, Les psychoses d'autointoxication. Considérations générales. Arch. de neurol., Vol. VII, No. 14, p. 278.
70. Renton, W. A., The inebriate acts. Journ. of ment. sc., Vol. XLV, p. 227. (Zu einem kurzen Referate nicht geeignet.)
71. Ridge, Kurzes Referat über die Aeusserungen des genannten Autors auf dem VII. internationalen Congresse gegen den Missbrauch geistiger Getränke in Paris. Le Progrès méd., No. 15.
72. Righetti, R., Polinevrite radicolare in un caso di psicosi pellagrosa. Riv. di patolog. nerv. e ment., IV, 10.
73. Robinowitch, Louise G., On morphinism. New York med. Journ., No. 9.
74. de Ryckère, Alcoolisme et dipsomanie chez la femme. Revue de psychol., août.
75. Sabrazès und Breugues, La descendance des alcooliques, influence de l'hérédité paternelle. Revue neurol. Sep.-Abdr.

76. Sanderson, H. E., Toxis basis of insanity. Med. Society of the State of California, April 18—20.
77. Savage, Loss of memory in alcoholic insenity. New York med. Journ., No. 14.
78. Savage, H., The relationship between the use of anaesthetics and insanity. The Lancet, No. 76.
79. Schlub, H. O., Die Trunksucht in der Schweiz. Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte, Jahrg. XXIX, No. 10.
80. Sikorskij, Ueber den Einfluss der Alkoholgetränke auf die psychische und moralische Selbsterhaltung. Obozrenje psichjatrji, No. 4, p. 335. (Russisch.)
81. Sommer, Aethermissbrauch in Ostpreussen. Neurol. Centralbl., No. 5.
82. Sotow, A. D., Drei seltene Fälle von Complication bei Masern. Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. L, H. 1—2.
83. Soukhanoff und Orloff, Zur Frage der polyneuritischen Psychose. Ref. Neurol. Centralbl., No. 7, p. 332.
84. Stanculeanu und Baup, Contribution à l'étude des relations de la confusion mentale avec les maladies infectieuses. Le Progrès méd., No. 38.
85. Sullivan, Influenze of maternal inebriety. Current med. Litterature, No. 21.
86. Sutcliffs, A note on sulfonal, with a case of toxic peripheral neuritis following on its use. Journ. of ment. sc., Oct.
87. Tikanadze, Ueber die Entstehung der Malaria-Geisteskrankheit. Wratsch, No. 46. (Russisch.)
88. Tomlison, Puerperal insanity. Ref. Amer. Journ. of ins., No. 13.
89. Truelle, Dégénérescence mentale, état névropathique, appoint alcoolique, délire hallucinatoire. Arch. de neurol., Vol. VII, No. 40, p. 337.
90. Verrier, Hallucinations visuelles et auditoires chez un alcoolique, délire transitoire. Gaz. méd. de Paris, No. 2.
91. Westphal, Wassermann und Malkoff, Ueber den infectiösen Charakter und den Zusammenhang von acutem Gelenkrheumatismus und Chorea. Berl. klin. Wochenschr., No. 29.
92. Wilson, G., Acute alcoolism with convulsions. The med. Record, Vol. LVI, No. 23.
93. Work, Some toxic causes of insanity. The med. Record, Vol. LVI, No. 7.
94. Zerbes, Peter, Ueber Alkohol und Alkoholismus. Der Militärarzt, No. 5—8, ausgegeben mit den entsprechenden Nummern der Wien. med. Wochenschrift.

Intoxications- und Infections-Psychosen.

I. Intoxicationspsychosen.

Alkoholismus.

Hoppe (43) stellt in einer gemeinverständlich gehaltenen Monographie alles zusammen, was in neuerer Zeit an statistischen und anderen Daten zur Beurtheilung der Alkoholfrage beigebracht worden ist. Zuerst berichtet er über den Alkoholconsum und seine Kosten in Deutschland und den anderen europäischen Ländern. Sodann wird das Wesen des Alkohols und seine physiologische Wirkung geschildert und alsdann der Alkohol in seiner Wirkung als Krankheitsursache beschrieben. Weiter werden erörtert die Bedeutung des Alkohols in Krankheitsstatistiken und für die Sterblichkeit, der Zusammenhang zwischen Alkohol und Geistesstörung und Verbrechen und der Einfluss des Alkohols auf Wohlstand und Familienleben. Auch die Frage über die Bedeutung des Alkohols für die Entartung wird erwogen. Den Beschluss bildet die Betrachtung über die Verbreitung der Trinksitten und die Trunksucht im Allgemeinen. Das recht nüchtern und sachlich geschriebene Buch wird den Vereinen, deren Bestrebungen gegen den Alkohol gerichtet sind, gerade weil es nur Thatsachen bringt, eine Menge neuer Freunde zuführen.

Zerbes (94) bringt in gedrungener Form eine gute Uebersicht über den Alkoholismus und seine Folgen.

Sullivan (85) macht seine Studien an der Nachkommenschaft von 120 Säuferinnen, welche so ausgesucht waren, dass Zeichen der Entartung möglichst fehlten. Die Kinderzahl dieser Weiber betrug 600,

von denen 352 schon innerhalb der ersten beiden Jahre starben. Er kommt zu dem Schlusse, dass die Trunksucht der Mutter die Vitalität und die Entwicklung der Nachkommenschaft wesentlich beeinträchtigt, dass die Trunksucht der Mutter schlimmer in ihren Folgen ist als die Trunksucht des Vaters.

Sikorskij (80) hat zahlreiche statistische Untersuchungen angestellt. welche den Zweck verfolgten, den Einfluss der Alkoholgetränke auf die physische und moralische Selbsterhaltung zu studieren. Es hat sich erwiesen, dass die Zahl der Todesfälle, welche durch Alkoholmissbrauch verursacht werden, jährlich 4500 beträgt, während in derselben Zeitperiode nur 1000 Todesfälle durch Vergiftungen und 3000 durch Mord bedingt werden. Verf. konnte ferner ein umgekehrtes Verhältniss zwischen der mittleren Jahrestemperatur einerseits und den Todesfällen von Alkohol andrerseits feststellen. Alkohol verringert die Resistenz des Körpers, indem er zur Schädigung der Vasomotoren, der Secretion und des Nervensystems führt. Die juristische Statistik beweist den grossen Schaden, welchen der Alkoholmissbrauch für die Bevölkerung hat. Von der Gefühlssphäre werden in erster Linie die höheren, altruistischen geschädigt, während die niedrigeren, egoistischen resistent bleiben. Der Alkoholmissbrauch hat für die Frauen eine noch viel grössere Gefahr, als für die Männer. *(Edward Flatau).*

Schlub (79) entnimmt seine Resultate aus der schweizerischen Trunksuchtsstatistik und theilt auch eine Reihe entsprechender Tabellen mit. Aus dieser Statistik geht hervor, dass jährlich in den 15 grösseren Städten der Schweiz bei den im Alter von 20 und mehr Jahren Verstorbenen mindestens 465 an Trunksucht gelitten haben. Bei den Männern ist die Trunksucht 5mal häufiger als bei den Frauen; bei jedem 9. Todesfalle der Männer besteht Trunksucht, ja bei den Männern im 40—50. Lebensjahre bei jedem 7. Todesfalle. Jährlich sterben 87 Männer an Säuferwahnsinn = 2,3% der Todesfälle. Nicht nur das Proletariat, sondern auch die besser situirten Stände sind dem Alkoholismus verfallen.

Savage (77) hat Trinker beobachtet, bei welchen mit dem Verluste des Gedächtnisses für die jüngste Vergangenheit auch die Neigung zum Trinken geschwunden war. Nach der Wiederherstellung des Gedächtnisses trat auch die Neigung zum Trinken wieder auf.

Sabrazes und **Brengues** (75) theilen den genauen körperlichen Befund und die Stammbäume von drei Kindern mit, aus denen hervorgeht, dass der Alkoholismus der Vorfahren nicht unter allen Umständen zum Untergange des Geschlechts fürt, nicht einmal in der 4. Generation, dass aber die Nachkommenschaft der Säufer schwere Stigmata der körperlichen, intellectuellen und moralischen Degeneration zeigt, selbst wenn von Seiten der Mutter keine erbliche Belastung vorliegt.

de Ryckère (74) beschreibt die Kunstgriffe, welche die jungen oberen 10000 der englischen Damen, welche Trinkerinnen sind, anwenden, um überall zu ihren Liquören kommen zu können, ohne dass die Umgebung etwas merkt.

Obici und **Corazza** (61). Statistische Untersuchungen über die Häufigkeit, die Schwere, den Verlauf, die Ausgänge und die Recidive der alkoholischen Psychosen in den beiden Städten Padua und Venedig. Obgleich nahe benachbart, verhalten sich letztere in genannter Beziehung ganz verschieden. In Venedig überwiegen im Vergleich zu Padua die Alkoholisten bedeutend, obgleich letzteres eine im Verhältniss zu seiner Bevölkerung grössere Zahl von Geisteskranken hat. Auch hinsichtlich

der Schwere, der Recidive u. s. w. ist Venedig das stärker belastete. Die Ursache finden die Verff. nicht in der grösseren Quantität, sondern in der verschiedenen Beschaffenheit der in beiden Städten getrunkenen Weine. In Venedig wird viel südlicher Wein mit höherem Alkoholgehalt und anderen schädlichen Substanzen getrunken, während dieser in Padua nur wenig konsumirt wird. *(Valentin).*

Ridge (71) macht darauf aufmerksam, dass es in dem Temperenzhospital in London seit 26 Jahren ohne Alkohol recht gut gegangen ist.

In dem Falle von **Bourneville** und **Boyer** (15) handelt es sich um einen Jungen, bei dem offenbar das Trinken ein Symptom der degenerativen Entwicklung des gesammten Individuums war. Bemerkenswerth ist, dass nach einer geeigneten Behandlung eine ganz erhebliche Besserung eintrat.

Bonhöffer (13) kommt in seinen Untersuchungen zu folgenden Resultaten: In schweren Fällen von Dilirium tremens lässt sich ein verbreiteter, das Grosshirn in diffuser Weise betreffender Process, der gelegentlich die Centralwindungen stärker beteiligt, nachweisen. Der Befund an den Zellen ist für das Delirium tremens nicht charakteristisch. Entsprechend der Schwere der klinischen Erscheinungen ist auch die Intensität der Erkrankung der Ganglienzellen verschieden. In schweren Fällen ist auch das Marklager des Kleinhirns ergriffen und zwar besonders der Oberwurm; gleichzeitig sind auch der untere Kleinhirnstiel, die Hinterstränge und die Hinterstrangkernregion befallen: es scheint sich also um eine Erkrankung der centripetalen Bahnen zu handeln. Das Höhlengrau bietet bei schweren Fällen eine Prädilectionsstelle für hämorrhagische Infiltrationen.

Berze (10) verlangt, dass der moralisch defekte und der depravierte Alkoholiker in besonders zu gestaltenden Anstalten für Irrensieche untergebracht werden solle.

Magnan (56) empfiehlt bei deliranten Alkoholikern die Bettbehandlung.

Evensen (31) unterscheidet 6 Hauptformen von Alkoholpsychosen. 1. Die depressiven Formen, die mehr oder weniger sich dem klinischen Bilde der Melancholie nähern können oder sich als leichtere oder tiefere Verstimmung mit hypochondrischen Vorstellungen und bisweilen mit starkem Selbstmordtrieb zeigen. Hallucinationen können dabei eine hervorragende Rolle spielen, die Prognose ist im ganzen ziemlich gut. — 2. Die expansiven Formen mit gehobener Stimmung, Neigung zu Aufbrausen und Gewaltthätigkeit; Grössenwahn und Verfolgungswahn sind dabei häufig, oft Neigung zum „Fabulieren". Bisweilen tritt ganz unmotiviert plötzlich eine tiefe Depression auf mit Selbstmordversuchen, die aber auch ohne Depression vorkommen können. Diese Form ist ziemlich häufig und kann ohne bleibenden Nachteil verlaufen; bisweilen aber, namentlich wenn Grössenwahn vorhanden ist, geht sie in Demenz über. — 3. Die amenten Formen, die bald mit Raserei, bald mit Automatismus, auch einem Gemisch von beiden verlaufen können. Im Automatismus führen die Kranken scheinbar bewusste und wohlüberlegte Handlungen aus; oft treten mitten in dem unbewussten Leben helle Augenblicke auf, an die sich die Kranken trotz der den Anfällen folgenden Amnesie erinnern, was bei der Begutachtung der Zurechnungsfähigkeit Schwierigkeiten bereiten kann. Oft kann die alkoholische Verwirrung auch das Bild der gewöhnlichen Verwirrung zeigen und mehr chronisch verlaufen. Die Prognose ist für den einzelnen Anfall gut. — 4. Die

alkoholische Demenz kann den Ausgang der vorhergehenden Formen bilden, meist aber entwickelt sie sich nach und nach, manchmal mit vorzeitigem Senium, oft auch mit jugendlicher Demenz unter dem Bilde der moralischen Verkommenheit; manchmal bietet sie ein Gemisch der verschiedenen Grundformen der Psychosen; manchmal treten Gehörshallucinationen in den Vordergrund, die oft zu Verfolgungswahn führen. — 5. Die paranoide Form ist bald acut, bald chronisch. Bei der acuten Form geht entweder ein Stadium von Agilität mit Verfolgungsideen voraus, oder letztere erscheinen plötzlich auf irgend eine Veranlassung, machen aber in der Regel anderen Symptomen, oft Grössenideen, Platz. Häufig geht der Zustand in eine der anderen Formen über; fast constant ist dabei Eifersuchtswahn. – 6. Die Pseudoparalyse, die verhältnismässig selten ist, kann in Heilung ausgehen oder in eine wirkliche allgemeine Paralyse übergehen, die dann mit den charakteristischen Symptomen des Alkoholismus combiniert ist; auch Demenz kann daraus entstehen.

In Norwegen kommt Alkoholismus unter den ätiologischen Momenten geistiger Störung am seltensten vor; eine Abnahme des Alkoholismus hatte keine Verminderung der Zahl der Geistesstörungen zur Folge, die im Gegenteil zugenommen hat. Der Alkoholismus ist nach E. ferner nicht notwendigerweise eine Manifestation der erblichen Degeneration, und Alkoholpsychosen treten oft ohne erbliche Anlage auf. Abnorme Reaction gegen Alkohol kommt nach E. bei Degenerierten nur verhältnismässig selten vor. Pathologischen Rausch, atypisches Delirium tremens und Alkoholepilepsie fasst E. als „alkohol-amente Episoden“ zusammen. (*Walter Berger.*)

Elmergreen (30) unterscheidet ein Delirium tremens, das bei chronischen Alkoholisten, also bei starken Trinkern, als Symptom des Alkoholismus vorkommt, und ein solches, das bei mässigen Trinkern als Krankheit sui generis unter sehr foudroyantem Verlaufe auftritt. Entsprechende Fälle werden mitgeteilt.

Pritchard (67) nimmt auf die vorstehende Publication Bezug, teilt seine Erfahrungen mit, druckt ausführlich die von Herz aufgestellten Thesen ab, welche das Dilirium tremens als eine von den Nieren ausgehende Autointoxication hinstellen, und betont, dass die Alkoholisten weniger widerstandsfähige Nieren haben.

Dobrotworsky (26) teilt folgenden Fall von sehr lange dauerndem alkoholischem Automatismus mit. Der Fall betraf einen 28jährigen, bisher ganz gesunden Telegraphisten, in dessen Familie weder Nerven- noch psychische Krankheiten vorkamen. Er hat nur mässig getrunken, litt niemals an Epilepsie. Vor einigen Monaten Verfolgungsideen. Status. Sehnenreflexe normal. Patient bleibt meistens im Bette, zeigt wenig Neigung zur Bewegung im Freien. Apathischer, stumpfer Gesichtsausdruck, wenig mitteilsam, starrt einen Punkt an, antwortet nicht auf die Fragen (völliger Mutismus). Wenn man den Kranken gerade hinstellt, so bewegt er sich von selbst, kehrt aber sofort um, sobald er auf einen Widerstand stösst, geht dann bis zum nächsten Widerstande, kehrt wieder um u. s. w. Giebt man ihm einen Löffel in die Hand, so schöpft er mit demselben aus einem Teller immerfort, bis man seine Hand aufhält. In ähnlicher mechanisch-automatischer Weise hat er auch andere Befehle ausgeübt. Nach längeren Monaten änderte sich plötzlich das Krankheitsbild, — Patient wurde mitteilsam, antwortete gern auf die Fragen, erinnerte sich aber der ganzen Krankheitszeit gar nicht.

Verf. meint, dass es sich im vorliegenden Falle um epileptisch-alkoholischen Automatismus gehandelt hat. (? Ref.) (*Edward Flatau.*)

Cololian (20) giebt zunächst eine Uebersicht über die französische Litteratur über das Gedankenlautwerden — die deutsche ist nicht erwähnt — und berichtet sodann über 4 Alkoholiker mit Gedankenlautwerden, welche sämmtlich schwer belastet waren.

Aether.

Der Aether wird, so scheint es nach der Mitteilung **Sommer's** (81), in unserem Referate eine ständige Rubrik bilden. Es hat sich in neuester Zeit der Genuss von Aether als Ersatz für Alkohol in den ärmeren Volksschichten Ostpreussens und den angrenzenden russischen Gouvernements in ungewöhnlicher Weise verbreitet. Es wird der Aether, mehr oder weniger mit anderen Flüssigkeiten verdünnt, in grossen Quantitäten als volksthümliches Getränk genossen. Der Grund liegt darin, dass der Aether billiger zu haben ist als der Trinkbranntwein, dass der Aether angeblich schneller erwärmt, und dass die Katersymptome nicht so schlimm sein sollen als beim Alkohol. Wie gross der Consum ist, mag daraus hervorgehen, dass im Jahre 1897 in der Stadt Memel 69 Ballons à 60 Liter, im Landkreise Memel 74 Ballons zu Trinkzwecken verschänkt wurden. Auch reiner Aether wird getrunken bis zu $^1/_4$ Liter auf einmal. Zur Bekämpfung dieser Gefahr empfiehlt S. die Einreihung des Aethers in die Medicamente, welche nur auf ärztliche Verordnung verabreicht werden dürfen.

Morphinismus.

Joffroy (48) berichtet über die Wirkung des Morphiums auf den menschlichen Körper und die Art, wie es ausgeschieden wird, ohne wesentlich Neues beizubringen. Bemerkenswerth sind aber seine Mittheilungen über Abstinenzerscheinungen bei neugeborenen Kindern einer morphinistischen Mutter, welche soweit gehen können, dass dem neugeborenen Kinde, um einem Collaps vorzubeugen, Opium gereicht werden muss.

Antheaume (2) beschreibt kurz die klinischen Erscheinungen des Morphinismus, geht sodann eingehender namentlich auf die Versuche von Alt, Rosenthal und Binet über die Ausscheidung des Morphiums durch Magen, Speichel und Nieren ein und berichtet schliesslich über den Befund von Morphium in den Organen und namentlich im Cerebrum von in der Abstinenz verstorbenen Morphinisten.

Crothers (22) entwickelt kurz die Gefahren des Morphinismus der Aerzte für sich und Andere.

Auf die Schwierigkeiten, Jemanden vom Morphium gänzlich fernzuhalten, macht **Farez** (32) aufmerksam. Die Schwierigkeiten sind ganz dieselben wie bei uns (Verkauf in Droguenhandlungen und durch chemische Fabriken in grössten Quantitäten).

Chloral.

Ballet (5) berichtet über einen zweiten Fall von Chloraldelirium. Es gleicht dieses Delirium in seinen klinischen Erscheinungen vollständig dem Delirium tremens der Alkoholisten. Im ersten Falle war das Delirium aufgetreten nach einer Herabsetzung der Dosis, im zweiten

Falle nach dem Aussetzen des Mittels. Ballet empfiehlt zur Therapie ein langsames Herabgehen mit dem Mittel.

Sulfonal.

Der Kranke **Sutcliff's** (86) erhielt an 6 Tagen 80 grains = etwas über 5 Gramm Sulfonal; am 7. Tage entwickelte sich eine ausgesprochene Neuritis. Der Fall ist so cursorisch beschrieben, dass man sich kein bestimmtes Urtheil darüber bilden kann, ob wirklich das Sulfonal die einzige Ursache der Neuritis gewesen ist, und ob z. B. nicht auch der Alkohol eine Rolle gespielt hat.

Chinin.

Die von **Ballet** (4) beobachtete Dame nahm 0,75 gr Chinin und verfiel kurz darauf in Krämpfe, an welche sich ein deliranter Zustand mit Krämpfen anschloss.

Anaesthetica (Aether, Chloroform etc.).

Savage (78) betont mit Recht, dass eine Psychose nach Anwendung von Anaestheticis fast nur bei Prädisponirten vorkommt und zu den grössten Seltenheiten gehört; oft wirken auch noch andere Umstände, die Operation selbst, Jodoformanwendung etc., mit.

Kohlenoxydgas.

Agostini (1) hat klinisch zwei Fälle von Kohlenoxyd-Vergiftung mit vollständiger dauernder retrograder Amnesie beobachtet. Experimentell hat er an Hunden solche Vergiftungen erzeugt und die Herzcentren nach der Nissl'schen Methode untersucht.

(*Valentin.*)

II. Autointoxicationspsychosen.

Work (93) macht darauf aufmerksam, dass gastrointestinale Störungen durch Autointoxication eine Psychose veranlassen können.

Régis (69) unternimmt den schwierigen Versuch, ein klinisches Bild der Autointoxicationspsychosen zu entwerfen. Wenn man sich erinnert, wie sehr die individuellen Veranlagungen der einzelnen Menschen verschieden, wie gänzlich unbekannt die in Betracht kommenden Toxine noch sind, wird man den Versuch als etwas verfrüht bezeichnen müssen, ganz abgesehen davon, dass es zweifelhaft erscheint, ob sich überhaupt charakteristische Krankheitsbilder auffinden lassen werden. Zu den physischen Erscheinungen rechnet Régis die Kopfschmerzen, welche er als ganz besonders charakteristisch ansieht; sie eröffnen häufig die Scene. Weiter kommen in Betracht die Schlaflosigkeit und Attaquen mit und ohne Krämpfe, welche häufig mit katatonischen Erscheinungen verbunden sind; die Pupillen sind ungleich mit einem sehr wechselnden Verhalten der Reaction, ebenso ist auch das Verhalten der Reflexe unbestimmt, fast immer findet sich Tremor ähnlich wie bei den Alkoholisten. Dazu kommen Verdauungsstörungen, Secretions- und Excretionsstörungen, Abmagerung, Blässe der Haut, Fieber oder subnormale Temperaturen, ein deprimirtes oder agitirtes Wesen mit coordinirten Bewegungen, welche sich auf imaginäre Vorgänge beziehen. In psychischer Beziehung sind die „charakteristischen“ Symptome der Autointoxicationspsychose: ein gewisser Torpor, die Verwirrtheit, die Amnesie und ein hallucinatorischer

Traumzustand. Diese einzelnen Zustände werden ausführlich beschrieben. Es geht daraus hervor, dass bei all den Erkrankungen, welche Regis als Autointoxicationspsychosen ansieht, ein gewisser veränderter Bewusstseinszustand vorhanden ist. Je nachdem der Stupor und die katatonischen Erscheinungen mehr hervortreten oder meningitische Erscheinungen sich geltend machen, entwickeln sich verschiedene Typen. Die Autointoxicationsdelirien haben mancherlei Beziehungen zu den Psychosen, sind aber keine Psychosen im allgemeinen Sinne. Der Ausgang ist verschieden: Genesung, Tod oder Uebergang in eine chronische Psychose. Wir können nicht leugnen, dass Régis und eine ganze Reihe anderer Autoren, welche sich bemüht haben, eine Autointoxicationspsychose klinisch zu fixiren, das grosse Verdienst haben, unsere Aufmerksamkeit auf eine Reihe bisher weniger beachteter Symptome zu lenken; dass aber die von ihnen aufgestellten klinischen Typen gestatten, jedesmal eine Autointoxication anzunehmen, muss bestritten werden.

In dem Falle **Laurenti's** (53) handelt es sich um einen typischen deliranten Zustand, wie ihn Régis beschreibt, bei einem Manne, der eine starke Verbrennung erlitten hatte.

Hamilton (38) sieht alle Formen von psychischen Veränderungen, welche mit einer Erkrankung der Thyreoidea zusammenhängen, als bedingt durch eine Autointoxication an oder als bedingt durch die Verarmung an toxinzerstörender Substanz, welche durch die Glandula thyreoidea bereitet wird.

III. Infectionspsychosen.

Korsakow'sche (polyneuritische) Psychose.

Kahlbaum (49) berichtet über zwei Fälle, welche das wohl charakterisierte Bild des chronischen Alkoholismus zeigen: Zittern der Hände und der Zunge, Neuritis optica, ungleichmässige Facialis-Innervation, Steigerung des Kniephänomens und spastische Erscheinungen. In einem Falle bestanden auch Gang- und Sprachstörungen. In beiden Fällen setzte die Krankheit acut und unter dem Bilde des Delirium tremens ein mit Verwirrtheit, Gedächtnisdefect für die jüngste Vergangenheit, Confabulation und den typischen Hallucinationen und Illusionen. Von Anfang an bestanden aber auch Erscheinungen, welche in das Krankheitsbild nicht gehören und die darauf hindeuten, dass eine compliciertere Geistesstörung vorliegt. Kahlbaum legt dabei einen besonderen Werth auf die motorischen, hyperkinetischen Erscheinungen und einen eigenthümlichen Rededrang, der im Anfang mehr den Eindruck einer Ideenflucht machte, später aber als eine ausgesprochene Incohärenz sich darstellte.

Ob **Oswald** (63) bei seiner Mittheilung typische Fälle von Korsakow'scher Psychose im Auge gehabt hat, lässt sich nach der sehr cursorischen Beschreibung der psychischen Erscheinungen nicht übersehen; es sei aber hervorgehoben, dass in allen Fällen Alkoholismus und eine erbliche Belastung vorlag.

Ballet (6) macht darauf aufmerksam, dass bereits Charcot eine eigenthümliche Gedächtnisstörung bei Polyneuritis beschrieben habe. Er nimmt an, dass sowohl die neuritischen als auch die psychischen Erscheinungen, welche bei manchen Fällen von Polyneuritis vorkommen, auf dieselbe Grundursache, ein infectiöses Toxin, zurückzuführen sind. Die klinischen Erscheinungen der Korsakow'schen Psychose theilt er in

3 Gruppen: 1. fixe Ideen, die als Rest aus einem traumhaften Zustande zurückbleiben; 2. ausgesprochener Zustand von Verwirrtheit mit Bewusstseinsstörung und depressiven und katatonischen Erscheinungen; 3. die amnestische Form. Diese 3 klinischen Formen kommen auch combiniert vor. In 3 Fällen von Polyneuritis konnte Ballet das centrale und periphere Nervensystem untersuchen. In den peripheren Nerven fand sich Waller'sche Degeneration und Segmentation des Axencylinders etc. Im Rückenmark und Gehirn waren die Zellen deformirt, der Kern an den Rand gerückt; ausserdem bestand Chromatolyse. Ballet macht den Vorschlag, die Geisteskrankheiten unter folgenden Gesichtspunkten zu betrachten: 1. die accidentellen Psychosen, unter welchen alle Intoxicationspsychosen zu betrachten wären, ausgezeichnet durch eine von einer Axencylindererkrankung ausgehenden Veränderung der Ganglienzellen; 2. die constitutionellen Psychosen, ausgezeichnet durch eine bisher noch unbekannte Veränderung in der Entwicklung der Ganglienzellen.

Im Anschluss an die Korsakow'sche Psychose sei eine Mittheilung **Cristiani's** (21) erwähnt:

Cristiani fand bei Kranken, die an Psychosen toxischen oder infectiösen Ursprungs litten, eine primäre, von Gefäss- und Bindegewebsveränderungen unabhängige Degeneration und Atrophie der Markscheiden und Axencylinder. (*Valentin.*)

Typhus.

Audemard (3) hat systematisch längere Zeit alle Fälle, welche mit einem Zustande von Verwirrtheit und Aufregung (Confusion mentale) verliefen, der Sero-Diagnose (Vidal'schen Reaction) unterworfen und unter 43 Fällen 27 mal ein positives Resultat erhalten. Er hält sich für berechtigt, dem Pneumo- und Laryngotyphus einen Cerebrotyphus an die Seite zu stellen. Diese Typhuspsychose verläuft klinisch unter der Form des Delirium tremens, der Verwirrtheit oder melancholischer Zustände. Motorische Störungen sind dabei mehr oder weniger angedeutet. Fieber kann vorhanden sein oder fehlen. Die Typhusinfection ruft eine Meningo-Encephalitis hervor. Erbliche Belastung liess sich in den von Audemard beobachteten Fällen nicht nachweisen. (?)

Molnár (59) beschreibt zwei Fälle von acuter hallucinatorischer Verwirrtheit, die in der Reconvalescenz nach Typhus abdom. entstanden sind; im ersten Falle ist hereditäre Belastung und schwere Darmblutung angegeben. Im dritten Falle entstand eine ähnliche Psychose im Gefolge von chronischer Malaria; in diesem Falle verschlimmerten sich die psychischen Symptome parallel mit den Fieberanfällen. — Alle diese Fälle genasen in einigen Monaten. (*Jendrassik.*)

Scharlach.

Moureyère (60) fand im Zusammenhang mit Scharlach folgende Störungen: Affectionen an den peripheren Nerven in Form von Neuralgien und in Form einer post-scarlatinösen Pseudo-Tabes, vom Gehirn abhängige halbseitige Krämpte, hysterische und nicht selten delirante Zustände. Die Prognose ist meist gut.

Hundswuth.

Marx (57) liefert eine sehr gute Zusammenstellung alles dessen, was wir über Klinik, Verbreitung, Pathogenese und Diagnose, Therapie und Prophylaxe der Hundswuth wissen.

Gresswell (36) bespricht Prognose, Symptomatik und Therapie der Rabies, ohne wesentlich Neues beizubringen. Auch die anderen Autoren, welche in der Discussion sprechen, bringen lediglich casuistische Mittheilungen.

Pellagra.

Righetti (72): Ein Fall von Pellagra-Psychose mit schlaffer Lähmung der unteren Extremitäten, sattelförmiger am Gesäss und den äusseren Genitalien sich erstreckender Anaesthesia dolorosa, mit Blasen-Mastdarmlähmung, mit schweren trophischen und vaso-motorischen Störungen und mit Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme. Nach subacutem Verlaufe ohne Remissionen trat der Exitus letalis ein. Anatomisch eine chronische Meningitis spinalis, Haemorrhagien in die graue Substanz in Höhe des 2. Lumbalsegmentes, diffuse parenchymatöse Veränderungen an den Ganglienzellen im Rückenmark in seinem ganzen Verlauf, Degenerationen der Nervenfasern in den Vorder-Seitensträngen, die Wurzeln, besonders die vorderen Wurzeln geschwollen, atrophisch, theilweise ohne Myelin. (*Valentin.*)

Mayer (58) berichtet über das Vorkommen der Pellagra und der pellagrösen Geistesstörung in der Bukowina. Seit dem Jahre 1894 sind in der Irrenanstalt in Czernowitz 43 Pellagrakranke mit Geistesstörung beobachtet worden. Die meisten Fälle hatten melancholischen Charakter; oft fanden sich daneben auch die Erscheinungen des hallucinatorischen Wahnsinns und raptusartige Angstanfälle, nicht selten mit gemeingefährlichen Neigungen. Mayer theilt auch 2 Fälle mit, welche wegen schwerer Verbrechen in Conflikt mit dem Strafgesetzbuch gerathen waren.

Tuberculose.

Bernheim (9) betont, dass im Verlaufe der Lungenschwindsucht die verschiedenartigsten Formen von Psychosen auftreten können, oft werde sogar Phthise von einer allgemeinen Paralyse beschlossen, wir möchten lieber sagen: Oft wird ein Paralytiker zum Schluss noch schwindsüchtig. Fast immer ist eine Besserung des bacillären Leidens auch mit einer Besserung auf psychischem Gebiete verbunden; Ref. möchte eher das Umgekehrte für wahrscheinlich halten. Ebenso hält es Ref. für unmöglich, mit Bernheim zu sagen, dass die bei Phthise beobachteten psychischen Anomalien immer bacillärer Natur sein müssen. Auch halten wir es für gefährlich, auf Grund lediglich der Thatsache, dass Jemand schwindsüchtig ist, eine geminderte Zurechnungsfähigkeit annehmen zu wollen.

Gonorrhoe.

Cascella (17) hat 4 mal im Anschluss an gonorrhoische Infection eine Psychose entstehen sehen und glaubt, dass diese durch Ausbreitung der Gonokokken-Infection auf Gehirn und Gehirnhäute bedingt sei. In der Discussion hält es Angiolella für wahrscheinlicher, dass die Localinfection nur einen schon vorher bestehenden Degenerations-Zustand hat evident werden lassen. (*Valentin.*)

Acuter Gelenkrheumatismus.

Jastrowitz (47) beschreibt zwei Fälle. Im ersten Falle bestanden dreierlei Symptome: 1. Geistesstörung, 2. acuter Gelenkrheumatismus,

3. Chorea. Ob auch Endocarditis rheumatica bestanden hat, ist zweifelhaft. Zwischen Rheumatismus und Chorea besteht unzweifelhaft ein Zusammenhang. Ebenso ist die Psychose durch die Rheumatismusursache bedingt. Allerdings giebt es keine charakteristische Form; dieselbe entspricht meist der sogenannten Verwirrtheit, kann aber auch, namentlich bei Kindern, blos in einer Charakterveränderung bestehen. Erbliche Belastung lag nicht vor. Dass sich bereits vor Auftreten der Chorea und des Rheumatismus psychische Veränderungen zeigten, fasst Jastrowitz als ein durch dieselbe Noxe bedingtes Vorstadium auf. Bei der zweiten Patientin fanden sich: 1. eine unter sehr schweren und stürmischen Erscheinungen verlaufende Geistesstörung, 2. eine ebenfalls sehr stürmisch verlaufende Chorea, 3. Gelenkanschwellungen, von denen es zweifelhaft sein kann, ob sie pyämischer oder rheumatischer Natur waren, 4. eine Endocarditis maligna mit zahlreichen Embolien in der Haut. Jastrowitz nimmt an, dass diese plötzliche Ueberschwemmung des Kreislaufs mit rheumatisch-pyämischen Toxinen die sämmtlichen stürmischen Erscheinungen herbeigeführt hat.

Westphal, Wassermann und **Malkoff** (91). Es handelt sich um eine 19jährige Patientin, welche im Januar d. J. am acutem Gelenkrheumatismus erkrankt war. Mitte Februar bot sie das Bild einer sehr schweren Chorea mit anfallsweise auftretenden Sinnestäuschungen und Verwirrtheitszuständen. Anschwellung oder Schmerzhaftigkeit der Gelenke war nicht vorhanden. Die Section ergab endocarditische Auflagerungen an der Mitralis und eine frische parenchymatöse Endocarditis. Aus Blut, Gehirn und Herzklappe wurde ein Mikroorganismus gezüchtet, der, bei Thieren in geringen Mengen in die Blutbahn gebracht, eine mit hohem Fieber und multiplen Gelenkaffectionen einhergehende, meistenteils tödtliche Krankheit erzeugt. Mit Rücksicht auf die Chorea und namentlich auch auf die psychischen Störungen halten wir den Nachweis der Mikroorganismen im Gehirn, welcher in völlig einwandfreier Weise geschah, für ganz besonders wichtig.

Malaria.

Tikanadze (87) beschäftigte sich mit der Frage der Entstehung der Geisteskrankheiten auf Grund von Malaria und beschreibt 3 entsprechende Fälle. 1. Fall betraf eine 26jährige Frau, welche seit ihrer Kindheit an Malaria gelitten hat. Vater alkoholisch, Mutter nervös, Tante epileptisch. 1 Woche vor der Erkrankung mehrere Fieberanfälle. Nach einem dieser Anfälle entwickelt sich Geistesstörung (Manie): Pat. ist sehr lustig, erregt, spricht sehr viel und schnell, singt, lacht etc. Es wurden Bäder und Chinin verordnet. Nach 10 Tagen Genesung. Im 2. Falle handelte es sich ebenfalls um einen Anfall von Geisteskrankheit bei einer 23jährigen, sonst gesunden Frau, welche öfters an Malaria gelitten hat. In einem dieser Fieberanfälle sprang sie plötzlich aus dem Bette, war lustig erregt. Bewusstsein gestört, weiss nicht, wo sie sich befindet, meint, dass sie in der Hölle wäre, sieht Teufel, bezeichnet ihren Bruder als einen Propheten und sich selbst als eine Königin, klagt über Leichengeruch, isst nicht (Nahrung wäre vergiftet), läuft fortwährend umher. Heilung nach einigen Tagen. Verf. bezeichnet den Fall als Dysnoia deliriosa (nach Korsakoff). Im 3. Falle entstand bei einem Manne während eines Fieberanfalles melancholischer Zustand mit Mord- und Selbstmordsucht und Wahnideen. Nach einigen Tagen Heilung.

In allen diesen Fällen war Chinin verordnet. Verfasser meint, dass auch bei den Psychosen, welche bei Malaria entstehen, die psychopathische Belastung eine grosse Rolle spielt. Die 1. Kranke gehörte zu einer neuropathischen Familie, die 2. erlitt eine tiefe moralische Erschütterung (unmittelbar vor dem Ausbruch der Psychose), und beim 3. konnte man einige Entartungszeichen konstatieren. (*Edward Flatau.*)

Lepra.

Kovalewsky (51) berichtet kurz, dass er bei leprösen Geistesstörungen beobachten konnte; Manie, Melancholie, Demenz und Amentia. Er ist überzeugt, dass auch die Lepra unter die Ursachen der Geisteskrankheiten aufgenommen werden muss.

Delirium acutum und verschiedene Infectionskrankheiten.

Bianchi und **Piccinino** (11): In dieser ihrer dritten Mittheilung berichten Bianchi und Piccinino im Anschluss an frühere Veröffentlichungen über weitere Fälle von Delirium acutum, bei denen es ihnen gelang, den von ihnen gefundenen Bacillus nachzuweisen. Das Delirium acutum ist ein Symptomencomplex, welcher durch verschiedene Intoxicationen und Infectionen erzeugt werden kann. Nur durch Intensität und Verlauf unterscheiden sich die einzelnen durch verschiedene Aetiologie bedingten Krankheitsbilder von einander. Aber in jedem Falle von schwerem, tödtlich verlaufenem Delirium acutum haben die Verff. den von ihnen entdeckten Bacillus gefunden. (*Valentin.*)

Hamilton (40) bespricht kurz, ohne wesentlich Neues beizubringen, die im Anschluss an Typhus, Malaria und Influenza auftretenden psychischen Störungen.

In **Stanculeanu's** und **Baup's** (84) Beobachtung handelt es sich um einen schwer belasteten 27jährigen Menschen, der zudem noch starker Säufer war. Derselbe wurde von Scharlach und einer Otitis media befallen und zeigte gleichzeitig einen deliranten verwirrten Zustand. Da mit dem Besserwerden der Otitis auch die psychischen Erscheinungen sich besserten, nehmen die Verfasser einen Zusammenhang zwischen der schweren Infection und der Psychose an.

In **Oddo's** (62) Fall handelt es sich um einen deliranten Zustand eines Alkoholisten im Anschluss an eine Pneumonie.

Binswanger (12) berichtet über sehr bemerkenswerthe Zellbefunde bei postinfectiösen Psychosen.

Puerperalpsychosen.

Hobbs (42) hat bei Frauen mit entzündlichen Veränderungen der Beckenorgane nach deren Beseitigung in 45 pCt. Genesung von der psychischen Störung, in 25 pCt. Besserung gesehen.

Macdonald (55) betont, neben allgemeinen Bemerkungen über Therapie etc. der Puerperalpsychosen, besonders die Bedeutung der hereditären Prädisposition beim Zustandekommen dieser Erkrankungen.

Poulsen's (66) und **Behr's** (7) Publicationen beweisen, dass ätiologisch die Infection eine so grosse Rolle nicht spielt, als ihr einzelne Autoren vindiciren wollen.

Organische Psychosen.

Referent: Prof. Mendel-Berlin.

1. *Arnaud, A propos de la descendance des paralytiques généraux. Journal de Neurol. Soc. méd.-psychol. 30. Jan. (Sitzungsbericht.)
2. Barratt, A research on the condition of the vagus and sympathetic nerves in general paralysis of the insane. Arch. of Neurology from the patholog. Laboratory of the London County Asylums. Claybury, Essex.
3. Derselbe, On the amount of water and phosphorus contained in the cerebral hemispheres and spinal cord in general paralysis of the insane and in other conditions. Ibidem.
4. Berze, Zur Lehre von der Pathogenese der epileptiformen paralytischen Anfälle. Wiener med. Woch. No. 3–5.
5. Boyle, Hellen, A case of juvenile paralysis. Jonrn. of mental science. No. 1.
6. Brassert, Ein bemerkenswerter Fall von sog. galoppirender Paralyse. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. LV, p. 712.
7. Bremer, Paretic Dementia. Ref. nach The journal of the Americ. Med. Assoc. No. 24.
8. Brero, P. C. J. van, Dementia paralytica in Nederlandsch. Oost-Indië. Psych. en neurol. Bladen. 4. blz. 344.
9. *Briscoe, Syphilis and general paralysis. Brit. med. Journal. 16. September. (Sitzungsbericht.)
10. Buchholz, Statistische Mittheilungen über die Verbreitung der Dementia paralytica in dem Regierungsbezirk Cassel und den Fürstenthümern Waldeck und Pyrmont. Zeitschr. f. Psych. Bd. LVI.
11. *Campbell, Syphilis and general paralysis of the insane. Brit. med. journal. 16. Sept. (Sitzungsbericht.)
12. Ciąglinski, Ein Fall von progr. Paralyse im jugendlichen Alter. Pamiętnik towarzystwa lekarskiego. p. 325.
13. Collotti, Edoardo, Syphilis and insanity. Alienist and Neurologist. Vol. XX. No. 2.
14. Crocq, J., Du rôle de l'hérédité dans l'étiologie de la paralysie génér. Journ. de Neurol. No. 6 u. 7.
15. Cullerre, Paralysie générale chez une imbécile. Annales médico-psycholog. Avril.
16. Dees, Zur Pathologie der Dementia paralytica. Psychiatr. Wochenschr. No. 21.
17. *Dowall, Syphilis und general paralysis. Brit. med. Journal. 16. September. (Sitzungsbericht.)
18. Dydynski, Ein Fall von Paralysis progressiva bei einem 20jährigen Mädchen auf Grund von hereditärer Lues. Pamiętnik towarzystwa lekarskiego. H. IV.
19. Finzi und Vedrani, Contributo clinico alla dottrina della demenza precoce. Riv. sperim. di Freniatria. XXV. 1.
20. Funaioli, Sur la paralysie générale progressive. Étude statistique et clinique. Ref. in Revue de Psych.
21. Giannuli, Contributo allo studio della paralisi progressiva infanto-juvenile (con allucinazioni igriche). Riv. speriment. di Freniatria. XXV. 3—4.
22. Hartmann, Kuno, Ueber den Einfluss der Influenza auf den Ausbruch und den Verlauf der progr. Paral. Inaug.-Dissert. Göttingen.
23. *Heilbronner, Ueber causale Beziehungen zwischen Demenz und aphatischen Störungen. Ref. Neur. Centr. No. 10, p. 470. (Sitzungsbericht.)
24. Heveroch, Ueber die mikroskopischen Befunde im Rückenmark bei der Paralysis progressiva. Rozpravy ceske ákademie. VIII. 3.
25. Hughes, Varying type of general paresis. The Journal of the Americ. med. Assoc. No. 23. 24. Juni, und The Alienist and Neurologist. No. 3. Vol. XX.
26. Hunter, Three cases of juvenile general paralysis. The Lancet. 29. April.
27. Idelsohn, Ueber das Blut und dessen bactericides Verhalten bei progr. Paral. Arch. f. Psych. Bd. 31, p. 640.
28. Jolly, Bemerkungen zu vorstehendem Aufsatz. Ibidem. p. 697.

29. Juliusburger und Kaplan, Anatomischer Befund bei einseitiger Oculomotoriuslähmung im Verlauf von progr. Paral. Neur. Centr. No. 11, p. 486.
30. Kaes, Rindenbreite und Markfaserschwund bei allgemeiner Paralyse. Ref. Neur. Centralbl. No. 20, p. 949.
31. Kiernan, Senile Dementia and marriage. The Alienist and Neurolog. Oktober.
32. Klein, Ferdinand, Casuistische Beiträge zur Differentialdiagnose zwischen Dementia paralytica und Pseudoparalysis luetica (Fournier). Monatsschr. f. Psych. und Neur. Bd. V u. VI.
33. Knapp, P. C., Three cases of general paralysis preceded by optic atrophy. Philadelph. Med. journ. Vol. III. No. 2.
34. Krause-Jena, Ueber syphilitische Psychosen. Ref. Neur. Centr. No. 20, p. 951.
35. Lemei, N. J., Een eigenaardig geval van Dementia paralytica. Psychiatr. en neurol. Bladen. 4. blz. 441.
36. Leroy, Raoul, Un cas d'hallucinations psycho-motrices chez un paralytique général. Arch. de Neur. No. 48. Dezember.
37. Ljubuschin, Ein Fall von organisch bedingter Demenz bei einer Hysterischen. Obozrenje psichjatrji. No. 9.
38. *Macdonald und Davidson, Congenital general paralysis. Brit. med. Journal. 16. Sept. (Sitzungsbericht.)
39. *Macphail, Syphilis and general paralysis. Brit. med. Journal. 16. September. (Sitzungsbericht.)
40. *Mahomed, Syphilis and general paralysis. Brit. med. Journal. 16. September. (Sitzungsbericht.)
41. *Mahood, Syphilis and general paralysis. Brit. med. Journal. 16. September. (Sitzungsbericht.)
42. Marandon de Montyel, De l'évolution des troubles moteurs aux deux premières périodes de la paralysie générale. Journal de Neurol. No. 24. 5 décembre, und Revue de Médecine. No. 6.
43. Derselbe, De l'évolution des états conscients étudiés chez les mêmes malades aux trois périodes de la paralysie générale. Gaz. hebdom. de méd. et de chir. No. 67.
44. Derselbe, Des états conscients étudiés chez les mêmes malades aux trois périodes de la paralysie générale confirmée. Gaz. hebdom. de méd. et de chir. No. 45. 4 juin.
45. Derselbe, Du sens tactile étudié chez les mêmes malades aux trois périodes de la paralysie générale. Arch. de Neur. Vol. VI. No. 39.
46. Maschtschenko, Ueber pathologische Alterationen der Hirnrinde bei secundärer Demenz. Obozrenje psichjatrji. No. 7, p. 525.
47. Middleton, A case of general paralysis of the insane. Glasgow med. journ. Vol. 51. No. 4. (Sitzungsbericht.)
48. *Mills, C. K., Syphilitic insanities and pseudo-insanities with some remarks on prognosis and treatment and the prognosis and treatment of syphilis of the nervous system in general. Medical Record. March 25. (Sitzungsbericht.)
49. Molnar, Karl, Beiträge zur Frage der Heilung der Paralysis progressiva. Pester mediz.-chir. Presse. No. 10 u. 11.
50. Mott, F. W. und Wright, Hamilton, Degenerative changes in the posterior spinal ganglia and peripheral cutaneous nerves in a case of general paralysis with bullous eruption. Arch. of Neurol. from the patholog. Laboratory of the London County Asylums.
51. *Mott, F. W., Relations of Syphilis to insanity. The Journ. of Mental Science. Oktober. (Sitzungsbericht.)
52. Derselbe, Notes of twenty-two cases of juvenile general paralysis with sixteen post-mortem examinations. Archives of Neurologie from the pathological Laboratory of the London County Asylum Claybury.
53. Näcke, P., Dementia paralytica und Degeneration. Neurolog. Centr. No. 24.
54. Derselbe, Die sog. äusseren Degenerationszeichen bei der progr. Paralyse. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 55. p. 557.
55. Nonne, Dementia paralytica als einziger Ausdruck hereditärer Syphilis bei einem zwölfjährigen Kinde. Mitth. aus den Hamburg. Staatskrankenanstalten.
56. Pactet, Les paralysies générales progressives d'après M. Klippel. Revue de psych. 3. März.
57. Pilcz, Alexander, Ueber Beziehungen zwischen Paralyse und Degeneration. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neur. Bd. VI.
58. Rabaud, E., Les lésions tabétiformes dans la paralysie générale. Revue de psych. Februar.
59. Raecke, Paralyse und Tabes bei Eheleuten. Ein Beitrag zur Aetiologie beider Krankheiten. Monatsschr. f. Psych. Bd. VI. H. 4. p. 266.

60. Raymond, Un cas de paralysie générale précoce. Revue de psych. Febr.
61. *Resnikow, Ueber das Gesichtsfeld bei progr. Paral. Neurol. Centr. No. 12. p. 563. (Sitzungsbericht.)
62. Rubaud, E., Contribution à l'étude des lésions spinales postérieures dans la paral. génér. Thèse de Paris.
63. Rychlinski, Zur Aetiologie der Paralysis progressiva. Pamiętnik towarzystwa lekarskiego, p. 897.
64. Séglas, M. J., Paralysie générale et tic aérophagique. La semaine médicale.
65. *Shuttleworth, Syphilis and general paralysis. Brit. med. Journ., 16. Sept. (Sitzungsbericht).
66. Sieletzkij, Versuch systematischer und klinischer Erforschung der Sprachstörungen bei Paralysis progressiva. Journal der Nerven- und psych. Medicin, Bd. V, H. 1.
67. Speyr, W. v., Paralyse und Syphilis. Correspondenz-Blatt f. Schweizer Aerzte, 1. März, No. 5.
68. Sprengeler, Hans, Beitrag zur Statistik, Aetiologie und Symptomatologie der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren mit besonderer Berücksichtigung der Syphilis. Allg. Zeitschr. f. Psych. u. psych. ger. Med., LVI, 5.
69. Straub, Ueber Gefässveränderungen bei allgem. Paralyse. Ref. Neurol. Centr., No. 20, p. 957.
70. Svenson, F., Beitrag zur Statistik der allgem. progr. Paralyse. Psych. Wochenschrift, No. 16 u. 18.
71. Switalski, Beitrag zur Aetiologie der Dementia paralytica. Przeglad lekarski, No. 31—34.
72. Tanzi, Singolare contegno delle pupille in un caso iniziale di paralisi progressiva. Riv. di patolog. nerv. e ment., IV, 9.
73. Thomson, J. und Welsh, D. A., A case of general paralysis of the insane in a child. Brit. med Journ., 1. Apr., p. 784.
74. Toulouse und Marchand, Paralysie juvénile et épilepsie. Revue de psych., Juillet.
75. Toulouse, Paralysie générale chez un enfant, simulant l'idiotie. Progr. méd., No. 26 (Sitzungsbericht).
76. *Truelle, Sur un cas de paralysie générale avec hallucinations. Ann. médico-psychol., No. 3, Nov.-Dez. (Sitzungsbericht).
77. *Tuke, Syphilis and general paralysis. Brit. med. Journ., 16. Sept. (Sitzungsbericht).
78. Turner, John, Note on a form of dementia associated with a definite change in the appearance of the pyramidal and giant-cells of the brain. Brain Winter, part. IV.
79. *Vallon, Anatomie pathologique et étiologie de la paralysie génér. Annal. méd.-psych., Jahrg. LVII, No. 1 (Sitzungsbericht).
80. *Derselbe, Paralysie générale précoce. Revue de psych. (Sitzungsbericht).
81. Verhoogen, Le diagnostic précoce de la paralysie générale progressive. Journ. de Neurologie, 20. Okt. (Sitzungsbericht).
82. Volland, Karl, Apoplectischer Insult in Folge eines Erweichungsherdes in der Brücke und spätere Dementia paralytica. Inaug.-Dissert., Jena.
83. Wahl, Kinder von Paralytikern. Thèses de la Faculté de Paris. Gaz. hebd. de méd. et de chir., 19. Februar.
84. *Weatherly, Syphilis and general paralysis. Brit. med. Journ., 16. Sept. (Sitzungsbericht).
85. *Weber, Progressive Paralyse. Multiple Hirntuberkel. Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte, No. 15 (Sitzungsbericht).
86. Welsh, A degenerative Form of syphilitic insanity, with clinical types. Journ. of Mental science, April, No. 189.
87. Westphal, A., Ueber einen durch Peroneuslähmung complicirten Fall von Taboparalyse. Ein Beitrag zur Lehre von der sog. „retrograden“ Degeneration. Charité-Annalen, XXIV. Jahrg.
88. Wyrubow, Ueber die Veränderungen der Nervenzellen und Nervenfasern im Rückenmark bei Dementia paralytica. Obozrenje psichjatrji, No. 10, p. 844.

I. Progressive Paralyse.

a) Aetiologie.

Pactet (56) referirt den Inhalt einer Arbeit von Klippel (cf. Jahresber. 1898, p. 1216), in welcher Letzterer seine sämmtlichen

Ansichten vereinigte, welche er in früheren Arbeiten betreffs der progressiven Paralyse auseinandergesetzt hat.

P. bezeichnet die Klippel'sche Arbeit als eine glückliche Systematisirung, welche sich mit den beobachteten Thatsachen in völligem Einklang findet, dieselben zu classificiren vermag und sie einfach und leicht erklärt.

Auf Grund zahlreicher Beobachtungen kommt **Funaioli** (20) zu folgenden Schlüssen:

Die Paralyse kommt am häufigsten im Alter von 30—49 Jahren vor und zwar mehr bei Verheiratheten und bei Leuten aus dem ärmeren Stande. Das Verhältniss der Zahl der männlichen Kranken zu den weiblichen betrug 3 : 1. In den letzten 22 Jahren glaubt F. eine Abnahme konstatiren zu können. Ein sehr wichtiges Moment für die Entwickelung der Paralyse ist die Erblichkeit, weiter spielen Alcohol (25 pCt.), Syphilis (18 pCt.), Kummer (26 pCt., häufiger bei Frauen) eine Rolle. Den 5 von Voisin angenommenen Formen der Paralyse fügt F. noch die circuläre hinzu. Der Tod tritt meist im ersten Jahre durch Gehirnschlag und Marasmus ein.

Buchholtz (10) verarbeitete die statistischen Mittheilungen, welche ihm die Irrenheilanstalt Marburg betreffs der Verbreitung der Paralyse in dem Regierungsbezirke Cassel und den Fürstenthümern Waldeck und Pyrmont bot, und kam hierbei zu folgenden Schlüssen:

Die Zahl der Erkrankungen an progressiver Paralyse hat in dem Aufnahmebezirk der Anstalt während des Zeitraumes von 1877—1897 zugenommen und zwar bei den Frauen in stärkerem Maasse als bei den Männern. Die Paralyse hat sich rein örtlich im Laufe der Jahre immer über weitere Gebiete ausgedehnt, so dass Kreise, welche noch bis 1886 von Paralyse ganz frei waren, jetzt Erkrankungen an Paralyse, wenn auch in beschränkter Zahl, aufweisen. Die grösseren Centren der Industrie, des Handels und Verkehrs liefern die meisten Paralysen, besonders bei Frauen, die wenigsten geben die ländlichen, von den grossen Verkehrsstrassen entfernten Bezirke ab. In einzelnen Gegenden mit ausgebildeter Industrie finden sich relativ wenig Paralysen, doch liegen diese Gebiete verhältnissmässig fern vom Verkehr und ist in ihnen die Hausindustrie mehr entwickelt. Gerade bei den besser Situirten erreicht die Paralyse eine besonders grosse Ausdehnung.

Aus seinem statistischen Material, speciell aber aus der verschiedenen Häufigkeit der Paralyse in den einzelnen Gegenden und der Art ihrer Ausbreitung (von den Städten aus nach dem Land hin) folgert Verf., dass die Hauptschädlichkeit, welche der Gehirnerweichung zu Grunde liegt, durch die Prostitution mit ihren Folgen, also in letzter Linie durch die Syphilis, geliefert wird. Gerade bei den erkrankten Frauen konnte ganz auffallend oft das Vorhandensein einer syphilitischen Infection nachgewiesen werden.

Sprengeler (68) benutzte die statistischen Mittheilungen, welche ihm die Göttinger psychiatrische Klinik bot und die sich auf 337 in den Jahren 1866—1898 behandelte Fälle von progressiver Paralyse erstreckten.

Eine Zunahme der Paralyse konnte Verf. nicht feststellen. Das Zahlenverhältnis zwischen paralytischen Männern und Frauen betrug 7 : 1, und zwar ist dieses Verhältniss in allen Jahren annähernd dasselbe, so dass eine Zunahme der Krankheit beim weiblichen Geschlechte nicht nachweisbar war.

Das Durchschnittsalter für die Paralyse ist 36—40 Jahre; die Gesammtdurchschnittsdauer beträgt bei Männern 2 Jahre 6 Monate, die bei

weitem meisten Paralytiker sterben in den ersten 3 Jahren; bei Frauen beträgt die Durchschnittsdauer 3 Jahre 5 Monate 15 Tage. Die Paralyse der Frau verläuft also wesentlich langsamer als die des Mannes.

Verhältnissmässig häufig befallen werden die in besonders verantwortlicher Stellung befindlichen niederen Beamten. Das Gros der Paralytiker entstammt den Kreisen der Kaufleute, Arbeiter und Handwerker. Die Frauen der niederen Stände sind in viel höherem Maasse von der Paralyse befallen als die der besseren Gesellschaftsklassen.

Bezüglich der Aetiologie ergab die Statistik Folgendes; Lues wurde sicher constatirt bei 46,2 pCt. der Männer, bei 35,9 pCt. der Frauen, sie war wahrscheinlich bei 8,3 pCt. der Männer, 18,0 pCt. der Frauen.

Aus 46 Statistiken über Paralyse ergiebt sich eine Mittelzahl von 41,5 pCt. Luetischer.

Zwischen der Initial-Sclerose und dem Ausbruch der Paralyse lagen (gemäss der Statistik des Verfassers) in 46 Fällen 3—23 Jahre, in 31 Fällen = 67,4 pCt. lagen 9—15 Jahre dazwischen. 37 haben in dem dritten Jahrzehnt ihres Lebens Lues acquirirt.

Die Lues ist als die bei weitem wichtigste, sei es directe, sei es indirecte Ursache zu erklären, doch ist sie nicht die einzige, denn an zweiter Stelle sind Alcoholismus, an dritter Heredität, ferner Kopfverletzung, psychisches Trauma, Elend und Noth, sexuelle Excesse, Bleivergiftung, Insolation und strahlende Hitze sind im Stande, sowohl allein wie auch mit einander combinirt allgemeine progressive Paralyse zu erzeugen; von der geistigen Ueberarbeitung hat Verf. nicht finden können, dass sie allein diese Fähigkeit besitze.

Ueber die somatischen Symptome bei seinen Paralytikern berichtet Verf. folgendes:

1. Unter 314 Fällen:	gleiche Pupillen von normaler Weite	bei 62 = 19,7	pCt.
	beiderseitige Miosis	„ 53 = 17	„
	beiderseitige Mydriasis	„ 18 = 5,7	„
	ungleiche Pupillen	„ 181 = 57,6	„
2. Unter 265 Fällen:	normale Pupillenreaction	„ 53 = 20	„
	träge „	„ 90 = 34	„
	einseitig aufgehobene Pupillarreact.	„ 8 = 3	„
	beiderseitig „ „	„ 112 = 42,3	„
	paradoxe Reaction	„ 2	
3. Unter 304 Fällen:	normale Patellarreflexe	„ 31 = 10,2	„
	gesteigerte „	„ 93 = 30,6	„
	herabgesetzte „	„ 56 = 18,4	„
	beiderseits erloschene Patellarreflexe	„ 106 = 35,2	„
	einseitig erloschene „	„ 17 = 5,6	„

Nur bei 5 Paralytikern waren durchaus keine Sprachstörungen vorhanden.

Eine genaue Litteraturangabe schliesst die fleissige Arbeit.

Nach **van Brero** (8) kommt Dementia paralytica unter den Eingeborenen in holländisch Ostindien sehr selten vor; unter den Fällen von unzweifelhaft festgestellter Dem. paral., die er selbst beobachtet hat, betrafen 13 Europäer, 8 Mischlinge und 4 Eingeborene. Die Krankheitserscheinungen sind im Allgemeinen gleich, nur treten bei Mischlingen und Eingeborenen die Grössenwahnideen nicht so in den Vordergrund wie bei den Europäern. Im Akmestadium ist bei den Mischlingen die apathische Form am häufigsten; bei den Eingeborenen scheint die klassische Form vorzuherrschen, doch hebt v. Br. hervor, dass wahr-

scheinlich Kranke mit der apathischen Form gewöhnlich nicht in die Anstalten kommen, sondern zu Hause verpflegt werden. Der Tod tritt bei den Europäern ziemlich zeitig ein, bei den Mischlingen noch zeitiger, bei den Eingeborenen dauert die Krankheit etwas länger. Der pathologisch-anatomische Befund bietet keine Verschiedenheit. Wo die anamnestischen Aufklärungen nicht im Stiche liessen, hat v. Br. stets in den Antecedentien Syphilis gefunden, nicht selten waren objektive Symptome vorhanden. Der Umstand, dass bei uncultivirten Völkern Dementia paralytica selten, Syphilis aber sehr verbreitet ist, lässt es v. Br. wahrscheinlich erscheinen, dass Syphilis allein in den meisten Fällen nicht genügt, Dem. paral. hervorzubringen, sondern dass es Nebenursachen giebt, die einen nicht zu verkennenden Einfluss ausüben, vor allem Alkoholismus, chronische Gemütserregungen (Culturleben) und Erblichkeit.

(*Walter Berger.*)

Bremer (7) hat in 95 pCt der Paralytiker Syphilis in der Anamnese. Die Syphilis ist aber nicht die einzige Ursache der Krankheit. Alle Klassen können von der Paralyse befallen werden. Eine wesentliche Bedingung ist eine angeborene Invalidität des Gehirns.

Die Prognose ist ungünstig, doch kommen partielle und temporäre Heilungen vor. Pathologisch-anatomisch ist das Hervorstechendste die interstitielle Proliferation, klinisch die Demenz. Verf. berichtet noch über 2 Fälle mit typischem mikroskopischem Sectionsbefund und erwähnt schliesslich eine noch wenig beachtete Krankheit, die Furcht der Syphiliskranken vor Paralyse (Paresiphobie).

Crocq (14): Die progressive Paralyse ist nur eine der zahlreichen nervösen Manifestationen des diathetischen Zustandes d. h. eines ausserordentlich vererbbaren krankhaften Zustandes, welcher gekennzeichnet ist durch eine Veränderung des Nervensystems, die mehr minder starke nutritive oder intellectuelle Störungen bedingt und die diathetischen Krankheiten hervorruft. Vorfahren und Nachkommen des Paralytikers sind stets stark „diathetisch", zeigen demnach geringere Resistenz und können, je nach der Art der Kreuzungen bei ihrer Conception, von mehr oder minder schweren diathetischen Affectionen heimgesucht werden.

Im Gegensatze zu Ballet, welcher sagte: „ich würde nicht zögern, meinen Sohn die Tochter eines Paralytikers heiraten zu lassen, falls nur feststünde, dass dieselbe vor Erscheinen der Paralyse geboren wurde", spricht C. seine Ansicht dahin aus, dass er die Hand seiner Tochter dem Sohne eines Paralytikers kategorisch verweigern würde.

Es giebt weder eine neuropathische, noch psychopathische, noch speciell arthritische Heredität, sondern nur eine allgemeine, „diathetische", deren Einfluss sich bald im Nervensystem, bald in der allgemeinen Ernährung, bald auch in einem beliebigen Organ geltend macht je nach der individuellen ererbten oder erworbenen Prädisposition.

Pilcz (57) macht in seiner Arbeit den Versuch, die Richtigkeit seiner Annahme zu prüfen, dass es nicht eine, sondern verschiedene psychopathische Dispositionen gebe, die hereditär übertragbar sind. Er stellt zwei Gruppen von Geisteskranken gegenüber, die Paralytiker einer-, die Degenerierten mit verbrecherischen Anlagen andrerseits und stellt an diesen beiden Gruppen eine vergleichende Studie über eine Anzahl von Degenerationszeichen an. Er fand hierbei folgendes:

1. Von 170 Paralytikern waren 32 = 18,72 pCt. erblich belastet. Von diesen 32 hatten aber 23 auch sicher Lues gehabt. Bei 67 Degenerierten fand sich eine hereditäre Belastung 28mal = 41,79 pCt.

2. Von Degenerationszeichen greift Verfasser zunächst zwei heraus: das Verhältnis der Spannweite zur Körperlänge und die Tätowierung.

a) Von 117 Paralytikern hatten 44 = 37,6 pCt., von 65 Degenerierten 48 = 73,8 pCt., von 28 Epileptikern 24 = 85,7 pCt. eine grössere Spannweite als Körperlänge. Die durchschnittliche Spannweite der Paralytiker beträgt 167,2 cm, die durchschnittliche Körperlänge 169 cm; bei den Degenerierten lauten die Zahlen 173 für die Spannweite und 168 cm für die Körperlänge.

b) Von 170 Paralytikern waren 12 = 7,05 pCt. tätowiert. Diese 12 hatten sich ihre Tätowierungen nachweislich während ihrer Dienstzeit machen lassen. Unter den 67 Degenerierten trugen 32 = 47,76 pCt. Tätowierung; 17 von diesen hatten nicht gedient, sondern waren zu ihren oft sehr umfangreichen, oft sehr obscönen Zeichnungen schon als Knaben oder während einer Strafhaft gekommen.

3. Sonstige Degenerationszeichen fanden sich bei 170 Paralytikern in 51 Fällen = 29,99 pCt., bei 67 Degenerierten 44 mal = 65,67 pCt. Von den 51 mit Degenerationszeichen versehenen Paralytikern hatten 31 deren nur je eines; die höchste Zahl der an einem Paralytiker beobachteten körperlichen Stigmen betrug fünf; 13 Paralytiker hatten je 2, 5 je 3 und einer 4 Degenerationszeichen. Bei den 44 Degenerierten mit körperlichen Anomalieen fanden sich folgende Zahlen: 14 mit je einem Stigma, je 2 mit 7 und 6, 5 mit 5, je 7 mit 4, 3 und 2 Degenerationszeichen.

4. Von den 170 Paralytikern hatten 74,2 pCt. sicherlich Lues.

Verf. folgert: die Paralytiker nehmen eine Sonderstellung ein gegenüber den Degenerierten; wenn wir für die Paralyse eine bestimmte Disposition annehmen wollen, auf Grund deren erst das syphilitische Virus seine Wirkung entfalten könne, so muss die Disposition jedenfalls anders geartet sein als jene, welche wir in der hereditär-psychischen Degeneration erblicken. Damit ist aber nicht gesagt, dass nicht diese beiden verschiedenen Dispositionen auch einmal mit einander combiniert vorkommen können.

Die Degenerierten scheinen trotz ev. luetischer Infection bis zu einem gewissen Grade gegen die Paralyse immun zu sein, möglicher Weise deshalb, weil bei ihnen das Moment der übermässigen functionellen Inanspruchnahme des Gehirns nicht in Betracht kommt, weil sie, unzugänglich altruistischen Gefühlen, nicht erregt durch Sorgen für sich und die Ihren, ihr Gehirn in dem aufreibenden Kampfe ums Dasein nicht allzu sehr quälen, weil für sie die „Civilisation", eines der beiden Factoren, welche nach Krafft-Ebing die Paralyse bewirken, entfällt.

Näcke (53) hält gegenüber von Pilcz an seinen Thesen, welche er (wie er selbst sich ausdrückt) für „wahrscheinlich richtig" hält, fest und zwar, dass 1. die Paralyse meist ein schon mehr oder minder invalides Gehirn trifft (die Lues spielt alsdann ganz besonders ein vorbereitendes Moment, unter deren Einfluss das „disponierte" Gehirn paralytisch wird) und dass 2. die Erblichkeit bei der Paralyse eine sehr grosse Rolle spielt, grösser, als man dies bisher glaubte. Näcke fand die erbliche Belastung seiner Paralytiker als viel höher als die bei Normalen gleicher Schichten.

Näcke ist der Ansicht, dass bei den Paralysen „alles bei näherer Betrachtung zu der Annahme drängt, dass es sich um verschiedene endo- oder exogene Vergiftungen mit schliesslichen paralytischen Er-

scheinungen handelt". Voraussetzung hierbei ist aber eine bestimmte „Gehirndisposition" bei dem betreffenden Kranken.

Derselbe Autor (54) kommt anlässlich eines Studiums über die sog. äusseren Degenerationszeichen bei der progressiven Paralyse der Männer hauptsächlich zu folgenden Resultaten:

1. Unter 100 Paralytikern waren hereditär belastet 37, davon etwa die Hälfte mit Psychosen in der Familie. Hereditäre Belastung ist bei der Paralyse ein wichtiger Faktor.

2. Als sicher oder fast sicher syphilitisch inficiert ergaben sich 43 pCt. der Kranken, eine Zahl, die nur ein Minimum darstellt. Zwischen Infection und Ausbruch der Paralyse verstrichen meist mehr als 10 Jahre.

3. Lues und erbliche Belastung scheinen auf dem Boden einer besonderen Gehirnconstitution gewöhnlich nur vorbereitend zu wirken und andere und zwar meist mehrere Ursachen als Gelegenheitsursachen den Ausbruch der Krankheit zu veranlassen, besonders Gemütsbewegungen.

4. Gegen früher hat sich die Paralyse in Form, Verlauf, Dauer, auch ihr pathologischer Befund verändert.

5. Bei Paralytikern sind die stärkeren Grade und wichtigeren Formen der Degenerationszeichen, sowie die grössere Ausbreitung derselben am Körper, endlich aber auch überhaupt die grössere Zahl aller zusammengenommen anzutreffen im Gegensatz zu Normalen.

6. Letztere boten aber ausnahmslos solche Stigmen dar, doch leichteren Grades und weniger wichtige.

7. Je grösser die erbliche Belastung, je ungebildeter, ärmer die Kranken waren, um so mehr stiegen Zahl, Menge und Wichtigkeit der Stigmata.

8. Die Degenerationszeichen besagen an sich nichts oder wenig, und nur, wenn sie in Mehrzahl, in weiter Ausbreitung, höheren Graden und wichtigeren Formen vorkommen, können sie einen Hinweis auf Minderwertigkeit des Trägers liefern.

9. Die Paralyse befällt scheinbar in der Mehrzahl kein sog. rüstiges, gesundes Gehirn, sondern letzteres erscheint für die Paralyse ab ovo disponiert, ja prädestiniert und zwar durch eine bestimmte, noch unbekannte Gehirnconstitution und eine grosse erbliche Belastung. Ohne diese Momente scheint die Syphilis unvermögend zu sein, Paralyse zu erzeugen.

10. Die Paralyse ist keine einheitliche Erkrankung; es handelt sich vielmehr wahrscheinlich um verschiedene endo- oder exogene Vergiftungen mit schliesslichen paralytischen Erscheinungen. Es giebt keine Paralyse, sondern Paralysen, beziehentlich Pseudoparalysen.

v. Speyr (67): An der Hand von mehreren Fällen (ein Fall von jugendlicher Paralyse; der Bruder dieses Patienten litt auch an Paralyse, ferner 3 Fälle von Paralyse bei Ehegatten) und gestützt auf seine Erfahrungen, kommt v. Speyr zu dem Schlusse, dass der Syphilis in der Aetiologie der progressiven Paralyse eine maassgebende Bedeutung zukomme, derart, dass er an Paralyse ohne Syphilis nicht mehr glaube.

Für den Zusammenhang zwischen Paralyse und Lues spricht die Thatsache, dass wir bei ersterer viel mehr Syphilis in der Anamnese finden, als bei den anderen Psychosen, ferner das häufigere Auftreten der Paralyse gleichwie der Syphilis bei Männern, die Vorliebe beider für gewisse und zwar die gleichen Stände und Berufsarten, für bestimmte Altersstufen, die Gemeinsamkeit gewisser Symptome: Augenmuskellähmungen, Pupillenstarre etc.; das Fehlen der Paralyse bei Personen,

bei denen Syphilis unter allen Umständen auszuschliessen ist, endlich die Fälle von juveniler Paralyse, in denen sich fast ausnahmslos eine hereditäre oder früh erworbene Lues nachweisen lässt.

Bei der Beurteilung zweier Fälle, in denen dem Ausbruch der Paralyse eine Influenza vorherging, kommt **Hartmann** (22) zu folgenden Schlüssen:

1. Die Aetiologie der Paralyse ist nicht in der Influenza, sondern in der vorangegangenen Syphilis zu suchen.

2. Die Influenza ist nur das letzte veranlassende Moment, welches nur zeitlich einen Einfluss auf den Ausbruch der Krankheit ausübt.

Eine Stütze erfährt diese Ansicht durch die Statistik von Hirschl, Kirn, Emminghaus, Kraepelin.

Weitere 3 Fälle beweisen die Exacerbation der Paralyse nach der Influenza.

Raecke (59): In der städtischen Irrenanstalt zu Frankfurt a. M. sind in den letzten 10 Jahren 7 Fälle von Paralyse bei Ehepaaren festgestellt worden, über welche Raecke des näheren berichtet. In den Krankengeschichten von anderen Paralytikern der Anstalt findet sich öfters der Vermerk, dass der andere Gatte bei einem Besuche einen auf Paralyse verdächtigen Eindruck machte. Von den 7 Fällen Raecke's weisen nur 2 Krankengeschichten positive Angaben über vorhergegangene Lues auf. In den übrigen 5 Anamnesen ohne positive diesbezügliche Angaben findet sich aber auch kein negativer Vermerk. In beiden Fällen, wo über vorhergegangene Lues positive Daten sich fanden, standen ärztliche Angaben zu Gebote, während in den übrigen nur Mitteilungen seitens Bekannter oder Angehöriger vorliegen. Angaben über schwerere erbliche Belastung finden sich in 2 Fällen.

Beim Zusammenstellen der 7 Fälle Raecke's mit den in der Litteratur mitgeteilten ergeben sich im ganzen 69 Beobachtungen von paralytischen und tabischen Ehepaaren. Unter diesen ist 38 mal vorhergegangene Lues sicher festgestellt. In 10 Vorgeschichten wird dieselbe als wahrscheinlich bezeichnet. Nur 2 mal wird sie ganz abgestritten. Die übrigen 19 Krankengeschichten enthalten keine diesbezügliche Bemerkung, würden sich aber wohl zum grossen Teil in die Gruppen mit nachgewiesener oder wahrscheinlicher Lues einreihen lassen.

Nach dem Geschlecht verteilen sich beide Krankheiten folgendermaassen:

Paralyse beider Gatten in	27	Fällen
Paralyse des Mannes und Tabes der Frau in	14	„
Tabes beider Gatten in	22	„
Paralyse der Frau und Tabes des Mannes in	6	„

Diese Tabelle zeigt (cf. Mendel. Neurol. Centr. 1895, S. 335 u. 336), dass, wenn beide Ehegatten an einer der beiden Erkrankungen leiden, der Mann häufiger von der Paralyse befallen ist als die Frau. Auch erkrankt der Mann weit früher als die Frau.

Die Wiederkehr eines bestimmten zeitlichen Zwischenraumes zwischen luetischer Infection und Ausbruch der postsyphilitischen Erkrankung zu erkennen, erscheint einstweilen unmöglich.

In der Schlussbemerkung führt Raecke noch 2 neuere Arbeiten über das gleiche Thema an: Crété giebt vier Krankengeschichten paralytischer Ehepaare, in welchen einmal der Mann als sicher luetisch, ein anderes Mal die Frau als syphilisverdächtig bezeichnet wird. Zwei weitere Beobachtungen (1. beide Gatten an Tabes leidend, 2. Mann an

Paralyse, Frau an Tabes erkrankt; in beiden Beobachtungen war Lues nicht zu eruieren) rühren von Gottschalk her.

Switalski (71) hat in der Svetlin'schen Anstalt (in Wien) Untersuchungen an Paralytikern angestellt und kam zu folgenden Resultaten. Es zeigte sich, das 46 von 133 Paralytikern (i. e. 34,6 pCt.) an Lues gelitten haben, bei weiteren 16 (12 pCt.) konnte man dieselbe nicht sicher feststellen. In 45 Fällen spielt die Heredität eine Rolle (diese Zahl enthält aber 22 Fälle mit vorausgegangener Syphilis). Verf. bespricht dann die übrigen bekannten aetiologischen Momente (Trauma, Alkohol u. a.)

(Edward Flatau.)

Rychlinski (63) bespricht die Aetiologie der Paralyse und wendet sich gegen die etwas exclusive Theorie Fournier's, welcher am wärmsten die luetische Grundlage dieses Leidens verteidigt. Verf. meint, dass die rasch zunehmende Anzahl der Erkrankungen bei Weibern und andererseits die Abwesenheit der specifischen Veränderungen am Sectionstisch gegen diese exclusive Theorie sprächen. Die Paralyse sei nicht direkt durch die specifische Noxe (Bakterien) hervorgerufen, sondern stellt parasyphilitische Erkrankung dar. Lues wirkt somit praedisponierend, und in diesem Sinne können auch andere Momente bei der Entstehung der Paralyse eine Rolle spielen. Zu diesen rechnet Verf. Alkohol, geistige Ueberanstrengung, moralische Erschütterung und Trauma. Alle diese letztgenannten Factoren können nur indirekt den Ausbruch der Krankheit beschleunigen, sie führen aber niemals direkt zur Entstehung der Paralyse. Weder die Theorie von Näcke, welcher der angeborenen Praedisposition die Hauptrolle zuschreibt, noch diejenige von Mairet und Vires (arthritische Disposition) seien im Stande, eine wissenschaftlich begründete Erklärung der Pathogenese der Paralyse zu geben. Verf. meint, dass man bei Sektionen viel mehr Wert auch auf andere innere Organe (ausser Gehirn) legen sollte, als es bis jetzt geschehen, weil solche Untersuchungen möglicherweise auf die Krankheitsursache ein Licht werfen werden. *(Edward Flatau.)*

b) Diagnose.

Klein (32) bespricht an der Hand von 7 Krankengeschichten die Differentialdiagnose zwischen Dementia paralytica und diffuser Lues cerebri (Pseudoparalysis luetica). In den 7 Fällen handelte es sich um eine luetische Gehirnerkrankung, in zweien derselben akut, in den übrigen chronisch verlaufend. Mit Ausnahme eines Falles befinden sich die Patienten in einem Alter, in welchem auch die progressive Paralyse noch häufig ihren Anfang zu nehmen pflegt, wenn auch letztere meist in etwas niedrigerem Alter einsetzt.

Die Zwischenzeit zwischen Acquisition der Primär-Sclerose und Auftreten der ersten unzweideutigen Hirnsymptome schwankt zwischen wenigen Monaten und 28 Jahren. Vier der Fälle wurden im Anfang garnicht oder ungenügend behandelt.

In fünf Fällen bestand schwere erbliche Belastung und psychopathische Prädisposition.

Die Krankheitsdauer schwankt zwischen einigen Monaten und 15 Jahren. Die lange Dauer der Lues cerebri diffusa kommt als differential-diagnostisches Moment gegenüber der Paralyse in Betracht.

Die Behandlung bestand in Quecksilber und Jodkali und zwar teilweise mit günstigem Erfolge.

Betreffs der Differentialdiagnose zwischen Paralyse und Lues cerebralis ergiebt sich weiterhin folgendes:

Für Lues cerebri sprechen

I. die Augenerkrankungen: passagere Lähmungen der Augenmuskeln, besonders des Oculomotorius, dann des Abducens; Erkrankung des Sehnerven (Neuritis optica);

II. als Herdsymptome: Monoparesen und Monospasmen, Aphasie, Jackson'sche Rindenepilepsie;

III. mangelnde Hypalgesie, Fehlen oder nur episodisches Auftreten von atactischen Störungen der Sprache und Schrift, das Auftreten von floriden, syphilitischen Processen, der Erfolg einer antiluetischen Therapie, ein stürmisches Hereinbrechen schwerer, paralyseähnlicher Symptome bei sicher nachgewiesener luetischer Infection;

IV. das psychische Verhalten: viel weniger weitgehende geistige Schwäche als bei Paralyse; das Symptomenbild functioneller Neurosen und Psychosen (Hysterie, Melancholie, Manie, hallucinatorische Verwirrtheit, Paranoia) spricht für Lues cerebri, ebenso wie der stete Wechsel der psychischen Krankheitserscheinungen und weitgehende Krankheitseinsicht. In den mehr chronisch verlaufenden Fällen von Lues cerebri diffusa ist dem Hervortreten von paranoischen Krankheitssymptomen ein differentialdiagnostischer Wert nicht abzusprechen. Besonders Gehörstäuschungen, krankhafte Eigenbeziehungen, Verificationen von Träumen, Hallucinationen des Muskelsinns, Zwangsvorstellungen, abnorme Sensationen mit wahnhafter Umdeutung weisen auf Lues cerebralis hin.

Eine Differentialdiagnose ist oft erst nach längerer Beobachtung und in Berücksichtigung der Anamnese und des Erfolges einer antiluetischen Therapie möglich; practisch ist dieselbe von grosser Wichtigkeit. In allen zweifelhaften Fällen erscheint Jodkalibehandlung aus diagnostischen und therapeutischen Rücksichten dringend indiciert.

c) Pathologische Anatomie.

Straub (69) fand bei Paralyse häufig (69 mal unter 84 Fällen) Veränderungen in der Aorta, die sich von der gewöhnlichen Atheromatose principiell unterscheiden. Bei 71 Nicht-Paralytischen fand er diese Erscheinungen nur 7 mal, doch waren diese 7 Fälle Luetiker. Es handelt sich — wie auch die histologische Untersuchung ergiebt — um einen syphilitischen Process. Somit wurde in 82 pCt. der Paralytiker Lues nachgewiesen.

Der Process an den Hirngefässen nähert sich der Endarteriitis luetica. Der paralytische Process steht mit dieser Gefässerkrankung in innigem Zusammenhang. Vielleicht ist letztere sogar als der primäre Process anzusehen.

Kaes (30). In der Windungskuppe zeigt die Hirnrinde bei Paralyse eine grössere Breite als bei Nicht-Geisteskranken, hervorgerufen durch ein Zurückweichen der Projectionsfaserung und allgemeine Abnahme der Associationsfaserzüge. Verf. giebt in 2 Tabellen die Ergebnisse seiner Messungen in den einzelnen Ebenen und Schichten der Rinde von 7 bezw. 5 Paralytikern und den Vergleich derselben mit den Messungen bei 5 Geistesgesunden.

Barratt (2) untersuchte Vagus und Sympathicus in 10 vorgeschittenen Fällen von progressiver Paralyse, fand aber in keinem derselben positive Resultate. Die Meinung Mott's, dass für die fettige Degeneration des

Herzens und anderer muskulärer Gewebe, welche derselbe bei Paralyse fand, nicht verantwortlich gemacht werden kann eine degenerative Veränderung im Vagus oder Sympathicus, wird hierdurch bestätigt.

Mott und **Hamilton Wright** (50) geben das Resultat ihrer Untersuchung der Spinalganglien und der peripheren Hautnerven in einem Falle von Dementia paralytica mit bullöser Hauteruption.

Rabaud (58) meint, dass in den meisten Fällen von progressiver Paralyse, in denen tabesähnliche Symptome beobachtet werden, bei der Section Läsionen sich finden, welche sich der Natur und Topographie nach von den bei Tabes gefundenen Veränderungen durchaus unterscheiden und vielmehr für Paralyse kennzeichnend sind. Er kommt zu diesem Schlusse auf Grund von 4 Fällen von progressiver Paralyse, bei denen das Rückenmark sorgfältig histologisch untersucht wurde. Für die medullären Läsionen der Paralyse characteristisch erscheint 1. die Ungleichheit der Localisation in den verschiedenen Höhen des Rückenmarks, 2. der diffuse Character der Veränderungen, 3. das relative oder absolute Intactbleiben der hinteren Wurzeln und der Lissauer'schen Zone und 4. die Verdickung und nucleäre Infiltration der Meningen und der Gefässwände des Rückenmarks.

Turner (78) hat in 7 Fällen von fortschreitender Demenz mit Lähmungssymptomen und Gefühlsstörungen folgende Veränderungen in den Pyramiden- und Riesenzellen der Hirnrinde gefunden: Verkleinerung der Zellen, Verlust der chromophilen Substanz, Pigmenteinlagerungen, Kernveränderungen. Ferner, speciell im Stirnhirn, Verlust der tangentialen Markfasern; in dem Centralhirn Markfaserdegeneration in den tieferen Lagen. Es fand sich endlich ausgedehnte Sclerose der Gefässe und kleine Blutungen. Der pathologisch-anatomische Befund war von demjenigen bei Fällen von progressiver Paralyse durchaus verschieden.

Wyrubow (88) berichtet über Veränderungen der Nervenzellen und Nervenfasern im Rückenmark bei Dementia paralytica (Untersuchungen an 12 Rückenmarken mit der Nissl'schen, Marchi'schen u. a. Methoden). Die Resultate dieser Untersuchungen sind folgende: 1. Bei Dementia paralytica wird das Rückenmark ständig verändert. 2. In den Nervenzellen des Rückenmarks findet man die von Marinesco als primäre und secundäre bezeichneten Zellalterationen, ausserdem gewöhnliche und fettig-pigmentartige Degeneration. 3. In der weissen Rückenmarkssubstanz findet man exogene Degenerationen (Pyramidenfasern und Fortsetzungen der hinteren Wurzeln) und endogene (intramedulläre vordere Wurzeln, Strangsfasern, intercelluläres Netz der grauen Substanz, kurze Hinterstrangsbahnen. 4. Die Degeneration der Pyramidenfasern hängt von Cortexerkrankung ab, diejenige der Hinterstränge von Läsionen der Spinalganglienzellen. 5. Die Alterationen der Häute und der Gefässe stellen nur Begleiterscheinungen dar; Neurogliawucherung kommt nur secundär zu stande. 6. Die Rückenmarksveränderungen sind denjenigen bei Tabes ähnlich, mit Ausnahme der hinzukommenden Pyramidendegeneration. (*Edward Flatau.*)

Juliusburger und **Kaplan** (29) geben das Resultat der mikroskopischen Untersuchung bei einem Falle von progressiver Paralyse, in dem eine von vornherein streng localisierte, 5 Jahre lang völlig stationär bleibende, einseitige Lähmung der äusseren Augenmuskeln und der Irismuskulatur bestand. Es fand sich keine Differenz zwischen den beiden Edinger-Westphal'schen Kernen. Die Atrophie zeigte sich in dem proximalen Teile des Oculomotoriuskerns bis zur Höhe des vorderen Endes des

Centralkerns ausgesprochen einseitig auf der Seite der atrophischen Wurzeln. Ferner bestand Zellatrophie im grosszelligen Mediankern; in dem distalen Teile des Oculomotoriuskerns war der dorsalste und ventralste Kernabschnitt deutlich atrophisch, während der mittlere Teil des Kernquerschnittes auf sämtlichen Schnitten erhalten war.

Ausserdem scheint auf der Seite der normalen Wurzeln in dem gekreuzten Kern auf vielen Schnitten eine Lichtung zu bestehen, welche der erhaltenen Partie des anderen Kerns entspricht. Die Lateralzellen auf der Seite der atrophischen Wurzeln waren fast völlig geschwunden, auf der gekreuzten Seite waren sie hingegen durchweg gut erhalten.

d) Symptomatologie und Verlauf.

Idelsohn (27) kommt zu folgenden Schlussfolgerungen: Bei Normalen und Nichtparalytikern entwickelt das Blutserum stets eine deutliche bactericide Action auf Staphylococcus pyogenes aureus. Bei Paralytikern fehlt diese Action häufig ganz. Zuweilen findet man bei Paralytikern eine schwache, sehr selten nur eine ausgesprochene Wirkung. In letzterem Falle hatten die betreffenden Patienten zum Teil am Tage vor dem Versuchstage 1—1,5 Chloralhydrat eingenommen, welches Medicament wahrscheinlich die bactericide Action hervorgerufen hat.

Bei Tabes dorsalis ist die bactericide Wirkung vorhanden.

Das Fehlen der bactericiden Action des Blutserums ist eine für Paralyse charakteristische, in differentialdiagnostischer Hinsicht wichtige Eigentümlichkeit des Blutes und ist nicht auf die Cachexie der Kranken zurückzuführen. Vielleicht ist diese Erscheinung durch Aenderung (Herabsetzung?) der Alkalescenz des Blutes oder Verminderung des Na Cl-Gehaltes oder durch Veränderungen in den Leucocyten zu suchen. Jedenfalls bestand bei den untersuchten Fällen von Paralyse in der Regel eine Inferiorität des Blutes.

Im Blut der Paralytiker finden sich keine Bacterien, wenigstens in den ersten Stadien der Krankheit.

Jolly (28) bestreitet Idelsohn gegenüber, dass die Paralyse „eine gleichmässig und unaufhaltsam den ganzen Organismus zerstörende Krankheit“ sei, auch sieht er in dem Vorkommen von Decubitus, Abscess und Phlegmone bei Paralytikern keinen Beweis einer durch die Krankheit veränderten Blutbeschaffenheit. In Uebereinstimmung mit Idelsohn hält er es jedoch für sehr möglich, dass bei Paralytikern eine Veränderung des Blutes vorhanden sein kann, welche u. a. in einer Verminderung der bactericiden Kraft ihren Ausdruck finden könnte.

Barratt (3) kommt zu folgenden Schlüssen:

1. In den vorgeschrittenen Fällen von progressiver Paralyse zeigen die Hirnhemisphären eine beträchtliche Abnahme, die Cerebrospinalflüssigkeit erfährt eine verhältnismässig grosse Zunahme in den Ventrikeln und dem Subarachnoidealraum.
2. Der Wassergehalt der Hirnhemisphären steigt bei der Paralyse.
3. Ein bestimmtes Verhältnis zwischen dem Procentsatz des Wassers und dem Alter des Pat. war nicht auffindbar.
4. Es besteht Abnahme des Phosphors.
5. Hingegen war in den ausgetrockneten Hemisphären der Phosphorgehalt nur wenig geändert gegen die Norm.
6. Mit der Phosphorverminderung im Hirn war verbunden Nervendegeneration und Chromatolyse.

7. Der Zunahme des Wassers entsprach Abnahme des Phosphors beim Vergleich des betr. Procentgehaltes.

8. Im Rückenmark war eine Zunahme des Procentgehaltes an Wasser bei Paralyse nachweisbar.

9. Zwischen zunehmendem Procentgehalt an Wasser und dem Alter des Patienten konnte kein abhängiges quantitatives Verhältnis statuiert werden.

10. Der Procentgehalt an Phosphor in den getrockneten Rückenmarken war gewöhnlich vermindert.

11. Die Verminderung des Procentgehaltes an Phosphor im Rückenmark war begleitet von Strangdegeneration und in einzelnen Fällen von leichter Chromatolyse in den Vorderhornzellen.

12. Der Zunahme des Procentgehaltes an Wasser entprach eine Abnahme desselben an Phosphor.

Marandon de Montyel (42) hat an 108 Paralytikern die Entwicklung der motorischen Störungen in den beiden ersten Perioden der progressiven Paralyse studiert und kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Man muss 3 Typen unterscheiden: die einförmige („uniforme"), die progressive und die wechselnde („alternante") Entwicklung, die Symptome sind entweder leicht, mässig, deutlich oder excessiv.

2. Während ein und derselben Periode und zwar besonders in der zweiten Phase, ist die einförmige Entwicklung die häufigste, dann kommt die progressive und schliesslich die wechselnde.

3. Nimmt man die beiden ersten Perioden vereint, so kommen der Häufigkeit nach die progressive, dann die wechselnde und endlich die einförmige.

4. In jeder Periode bietet die einförmige Entwicklung besonders „deutliche" Störungen; nimmt man beide Perioden zusammen, so sind die Störungen zu den „mässigen" zu rechnen.

5. In fast $^1/_4$ der Fälle blieben die motorischen Störungen leicht während der beiden Perioden. In 16 pCt. wurden sie „excessiv" dank einer progressiv schnellen Entwicklung seit dem Anfangsstadium.

6. In der ersten Periode ist die „wechselnde" Entwicklung häufiger, wenn die Störungen nicht zu accentuiert sind.

7. Im Hinblick auf die Aetiologie ist die Entwicklung besonders „wechselnd", wenn Syphilis im Spiel ist. Bei Trauma ist die Form stets „einförmig" in der ersten, hauptsächlich progressiv in der zweiten Periode, bei Alcoholismus ist die Entwicklung zumeist progressiv in beiden Perioden. Handelt es sich um banale Ursachen, so hat die einförmige das Uebergewicht.

8. Im hohen Alter ist die langsame (wechselnde oder einförmige) Entwicklung die Regel, in den mittleren Jahren ist die progressive vorherrschend. Betrachtet man die beiden Perioden vereint, so ist das Umgekehrte der Fall.

9. Was die psychischen Formen (expansive, depressive, demente, forme mixte) betrifft, so handelt es sich bei dem einförmigen Typus stets um ein und dieselbe Form.

10. Der Wechsel von Ruhe und Erregung übt keinen Einfluss aus auf die Entwicklung der motorischen Störungen.

In der Revue de médecine veröffentlicht **Marandon de Montyel** (42) das Resultat seiner Untersuchungen über das gleiche Thema wie im vorhergehenden Artikel. Näheres ist im Original nachzulesen.

Marandon de Montyel (44) fand, dass 6 pCt. von 50 daraufhin untersuchten Paralytikern in der ersten Periode der Erkrankung sehr deutlich die Abnahme des Intellekts empfanden, ohne sich jedoch ihres Zustandes als Geisteskranke bewusst zu werden. 14 pCt. glaubten früher geisteskrank gewesen zu sein, ohne Verständniss für die gegenwärtige Lage zu besitzen. Das Bewusstsein, körperlich krank zu sein, fand M. bei solchen Kranken weit häufiger. M. tritt der Ansicht entgegen, dass der Paralytiker in völliger Unkenntniss seines Zustandes und in einer Welt der Einbildungen dahinlebt.

An Tabellen erläutert Verf. den Einfluss des Alters auf das Bewusstsein; je frühzeitiger die Paralyse einsetzt, um so geringer sind die Bewusstseinsmomente; auch bei der expansiven Form sind dieselben geringer, als bei der depressiven. Bei der traumatischen Paralyse herrscht volle Bewusstlosigkeit, weit besser ist das Bewusstsein bei der syphilitischen, resp. alcoholischen oder deren Mischform.

Marandon de Montyel (45) kommt bei der Prüfung der Sensibilitätsstörungen in den 3 Perioden der progressiven Paralyse zu 19 Schlusssätzen, deren Wiedergabe den Rahmen eines Referates überschreiten würde. Dieselben sind demnach im Original nachzulesen. Hervorgehoben sei, dass nur in 12 pCt. der Fälle Störungen des Hautgefühls bestanden, dass in keinem Falle Paraesthesieen festgestellt werden konnten, dass am häufigsten Herabsetzung des Gefühls vorkam, dass während der Remissionen die Sensibilität stets intact war, ebenso in den rein depressiven Formen mit Delirien, mit Ausnahme von solchen mit hypochondrischen Ideen, dass ferner bei den expansiven Formen die Sensibilitätsstörungen sehr häufig sind.

E. Marandon de **Montyel** (43) prüfte bei 50 Paralytikern, deren Leiden er vom Beginn bis zu dessen Ende beobachten konnte, ihr Bewusstsein in den verschiedenen Stadien der Erkrankung. In der 3., d. h. letzten, Krankheitsperiode fehlt in der Regel dies Bewusstsein vollkommen.

Verf. untersuchte nunmehr in den beiden ersten Perioden das Bewusstsein 1. betreffs des gegenwärtigen, 2. betreffs des vergangenen psychischen Zustandes, 3. betreffs ihres psychischen Zustandes, 4. betreffs ihres „état génital", 5. betreffs der Umgebung, 6. der Jahreszeit und 7. der verflossenen Zeit. Die Untersuchungen ergaben die grossen Verschiedenheiten, welche bezüglich der Bewusstseinszustände, ihrer Dauer, der Art ihres Auftretens und Verschwindens bei den einzelnen Individuen obwalten.

Svenson (70) bringt einige statistische Mittheilungen über den Krankheitsverlauf, sowie die anatomischen Befunde bei progressiver Paralyse.

Hughes (25) zeigt, unter wie mannigfachen Bildern die progressive Paralyse auftreten kann, welche Veränderungen das klinische Bild dieser Krankheit im Laufe der Zeit erfahren hat und wie die Civilisation eine stets wachsende Zunahme dieses Leidens herbeiführt.

Die Typen, welche wir beobachten, sind viel mannigfaltiger als früher, z. T. weil die Beobachtung, z. T. auch weil die Behandlung früher beginnt und letztere verständiger geleitet wird.

Knapp (33) berichtet über 3 Fälle von progressiver Paralyse mit Opticusatrophie. Im ersten ging der Paralyse eine Tabes voraus, welch' letzterer die Opticusatrophie wohl zuzuschreiben ist.

Im 2. und 3. Fall erschien die Sehnervenatrophie als Initialsymptom der Paralyse, ohne dass Tabes bestand.

Cullerre (15). Bei einer Imbecillen, welche die Zeichen einer progressiven Paralyse darbot, wog das Hirn selbst 737 Gramm. Ueberhaupt findet man zahlreiche Schwachsinnige unter den Paralytikern der Landbevölkerung.

Lemei (35) theilt einen Fall mit, in dem er nach dem Sectionsbefunde die Diagnose auf Dementia paralytica stellte, obwohl er während des Lebens nach Symptomen und Verlauf diese Diagnose nicht zu stellen vermochte. Der 19 Jahre alte, für sein Alter körperlich und geistig sehr zurückgebliebene Kranke, dessen Charakter sich nach einer Kopfverletzung im 4. Lebensjahre vollständig verändert hatte, vermochte nach einer neuerlich eingetretenen Kopfverletzung nicht mehr auf den Beinen zu stehen, sondern knickte zusammen. Die Sprache war gestört, zeigte aber nicht die bei Paralyse gewöhnlichen Veränderungen. Der Wortschatz war gering. Die rechte, minimal erweiterte Pupille reagirte nicht auf Licht, die linke reagirte und war normal weit; die Papillen waren auf beiden Augen entzündet, rechts in höherem Grade. Der rechte Facialis war paretisch. Am auffallendsten in psychischer Beziehung war der gänzliche Mangel an ethischen Begriffen. Plötzlich stellten sich Krämpfe im Gebiete des linken Facialis bei nach links obengerichteten Augen ein, die sich auf die ganze linke Körperseite ausbreiteten und später auch die rechte ergriffen. Das Bewusstsein war anfangs noch erhalten, schwand aber später. Die Temperatur stieg auf 39,8°, die Pulsfrequenz auf 120—130. Dieser Zustand dauerte ungefähr 2 Tage, dann trat der Tod ein. Bei der Section fand man die Pia mater ödematös, stark getrübt, im Stirntheile verdickt, die Hirnmasse weich, die Gyri atrophisch, die Ventrikel leicht erweitert, das Ependym stark granulirt. Ausserdem fand sich interstitielle Nephritis.

L. glaubt, die Krankheit als Dementia paralytica bei einem erblich belasteten, wahrscheinlich hereditär-syphilitischen Individuum auffassen zu müssen; das Trauma bildete die Gelegenheitsursache. Der Vater des Pat. hatte Tripper und Schanker gehabt, nach einer Kopfverletzung über fortwährenden Kopfschmerz geklagt, nach einer neuen Kopfverletzung bekam er Anfälle von Bewusstlosigkeit mit Zuckungen in Armen und Beinen und zeitweilig heftige Angstzustände. Er wurde einige Wochen nach dem Sohne mit deutlicher Demenz und Abnahme des Gedächtnisses, namentlich für jüngst Vergangenes, aufgenommen. L. hebt hervor, dass sich in der Irrenanstalt Meerenberg das klassische Bild der Dementia paralytica immer mehr verwische und die Diagnose manchmal gar nicht gestellt werden könne. *(Walter Berger.)*

Leroy (36) berichtet über einen Paralytiker, welcher psycho-motorische Hallucinationen bot:

Hereditär belasteter, syphilitisch inficierter Mann, welcher i. J. 1893 an Tabes erkrankte und 1897 die Symptome der progressiven Paralyse zeigte. Unter dem Einflusse von Excessen in Baccho macht er ein Delirium hallucinatorium mit absurden Grössenideeen durch, welches nach einigen Monaten sich besserte. In der folgenden Remissionsperiode zeigt sich ein Delirium melancholicum mit Verfolgungsideeen und zahlreichen Gehörs- und psycho-motorischen Hallucinationen und zeitweise auftretenden Suicidalgedanken. Pat. glaubte Leute in seinem Magen zu beherbergen, welche mit ihm sprechen, ihm Vorwürfe machen, ihn beschuldigen, furchtbare Verbrechen begangen zu haben. Diese Hallucinationen unterhielten

und verstärkten naturgemäss stets die melancholische Stimmung des Kranken. Die Section ergab u. a. ein Magencarcinom und meningeale Adhaerenzen, besonders an der linken dritten Stirnwindung, dem Sitze des Sprachcentrums.

Sieletzkij (66) macht in seiner ausführlichen Arbeit den Versuch, die Sprachstörungen bei der Paralyse in systematischer Weise zu erforschen. Er theilt die Sprachstörungen bei Paralyse in 3 Gruppen: 1. Störungen der Athmung, 2. vocale und 3. Articulationsstörungen. Zur ersteren Gruppe rechnet Verf. diejenigen Sprachstörungen bei Paralytikern, welche durch Alteration des Athmungsmechanismus verursacht werden. Dazu gehört a) pseudopathetische Sprache (die Kranken sprechen verschiedene Abschnitte des Satzes in verschiedenen Tönen aus); b) Störungen der Silbenbildung (Silben-Stolpern) c) Verlangsamung der Sprache. Zur II. Gruppe der Sprachstörungen (vocale Störungen) rechnet Verf.: a) leise gedämpfte Stimme (Störungen der Stimmbänder), b) Aussprechen der Buchstaben mit Aspiration, c) Amusie (monotone Sprache). Zur III. Gruppe der Articulationstörungen zählt Verf. a) schwache (hypotonische) Articulation, welche durch Abschwächung des Lippen-, Zungen-, Rachen-, Gaumenrachen- oder Nasenrachenschlusses bedingt werden können. b) krampfartige (hypertonische) Articulation oder spastische Sprache, c) gemischte articulatorische Sprachstörungen. Verf. illustrirt diese Classificirung der Sprachstörungen durch Auswahl entsprechender Fälle von Paralyse. (*Edward Flatau.*)

Volland (82) bringt die Krankengeschichte einer 39jährigen väter- und mütterlicherseits schwer belasteten Patientin, welche im 5. Jahre eine schwere Affection des Centralnervensystems, mit 10 Jahren eine „heftige Geisteskrankheit" durchgemacht hat. Im 18. Jahre erkrankte sie an Syphilis. Einige Jahre später Schlaganfall mit Lähmung der linken Körperhälfte. Darauf psychische Veränderung. Sommer 1896 Harnincontinenz, Anfang 1897 Abschwächung resp. Fehlen aller Reflexe, schwachsinnig heitere Stimmung, Demenz etc., kurz das Bild der progressiven Paralyse. Die Section ergab die Richtigkeit der Diagnose und ferner einen Erweichungsherd in der Brücke. Verf. studirte nun die 1. durch die Dementia paralytica, 2. durch diesen Erweichungsherd hervorgerufenen Veränderungen im Pons, Medulla oblongata und Rückenmark. Er constatirte eine circumscripte Verschmälerung und Faserarmut in der Medulla oblongata und zwar im Bereich der Kleinhirnseitenstrangbahnen, ferner einen Faserausfall im Querschnittsfeld der Pyramidenstrangbahnen des Cervicalmarks und Hinterstrangsdegenerationen.

Die histologische Gehirnuntersuchung, welche sich auf den Gyrus prae- und postcentralis und Lobus paracentralis beschränkte, ergab als wichtigsten Befund das Fehlen der sog. Betz'schen Riesenpyramiden. Verf. sieht dieses Fehlen nicht als Folge des paralytischen Processes an wegen der verhältnismässig kurzen Dauer und des Verlaufes der Paralyse in seinem Falle sowie besonders mit Rücksicht auf den übrigen nicht stark ausgeprägten histologischen Befund der Hirnrinde; er hält es vielmehr für sehr wahrscheinlich, dass der Erweichungsherd in der Brücke im Laufe der über ein Jahrzehnt betragenden Zeit bis zum Exitus zu einer Degeneration und schliesslich zum vollständigen Verschwinden der Riesenpyramiden geführt hat, dass es sich demnach um eine centripetale Degeneration handle, die allerdings quantitativ gegen die centrifugale bedeutend zurücksteht.

Séglas (64) beobachtete einen 34jährigen Mann, welcher an häufigem Aufstossen mit Austreibung von atmosphärischer Luft litt. Dasselbe wurde gelegentlich von Aufregungen häufiger, ebenso dann, wenn der Kranke über den Zustand seines Magens zu sprechen begann, während es bei Ablenkung der Aufmerksamkeit auf andere Dinge und im Schlaf völlig verschwand. Verf. bezeichnet dieses Aufstossen als „tic aérophagique" und meint, dass es sich nicht um eine einfache unfreiwillige Reflexbewegung handelt, sondern um einen systematisirten Akt, welcher von der Hirnrinde ausgeht. Der Pat. bot im Laufe der Beobachtung das typische Bild der progressiven Paralyse, so dass also hier der Tic in dem Prodromalstadium der Gehirnerweichung auftrat.

Der Tic aérophagique ist keine Krankheit an sich, sondern ein Symptom, welches auftreten kann

1. und hauptsächlich: bei Hysterie;
2. wie der vorliegende Fall zeigt, bei der progressiven Paralyse;
3. in Folge einer fixen Idee;
4. bei Hypochondrie;
5. bei Paranoia.

Immer handelt es sich um Individuen, deren Gemüthszustand etwas Pathologisches aufweist.

Berze (4) liefert eine interessante Abhandlung über die Entstehung der epileptiformen Anfälle bei progressiver Paralyse. Die meisten Autoren erachten diese Anfälle als rein cortical. Vom wohlcharacterisierten Anfalle der Jackson'schen Epilepsie bis zu demjenigen der gemeinen Epilepsie weisen die epileptiformen paralytischen Anfälle alle Zwischenstufen auf. Sie kommen im Verlaufe aller klinischen Varietäten der Paralyse vor und deuten demnach auf ein allen Paralysen gemeinsames pathologisch-anatomisches Substrat (diffuses Auftreten der Degeneration in der Hirnrinde) hin. Am häufigsten sind sie bei der dementen Form, also bei jener Form, welche die kürzeste Krankheitsdauer aufweist und das schwerste paralytische Krankheitsbild darstellt; jenes gemeinsame pathologisch-anatomische Substrat muss also, wenn epileptiforme Anfälle auftreten sollten, in einem höheren Grade ausgebildet sein. Die epileptiformen Anfälle treten übrigens zumeist erst im letzten Stadium auf und gestatten demnach die Prognose auf den baldigen Eintritt des Todes, während apoplectiforme Anfälle für das Stadium des Prozesses nichts besagen.

Die Grundlage der epileptischen Veränderung beim Paralytiker ist im vorgeschrittenen degenerativ-atrophischen Process der Hirnrinde, nicht (wie meist angenommen wird) im Momente der Entzündung, sondern in dem der Atrophie, nicht in Reiz-, sondern in Ausfallserscheinungen des Cortex zu erblicken.

Auf Grund dieses Ausfalles der corticalen Leistung kommt es zur Uebererregung subcorticaler Centren und auf diese Weise zu den epileptiformen Anfällen. Also: infolge Atrophie der Rinde Ueberreizung der (im übrigen gesunden) subcorticalen Regionen.

Als Reizmomente, welche auf die in dieser Art übererregten subcorticalen Centren einwirkend, den Anfall selbst auslösen, sind anzunehmen entweder „Reizirradiation" von den Atmungscentren aus oder die mit jedem Pulse einhergehende Blutdruckschwankung oder — was am wahrscheinlichsten — bestimmte chemische Einflüsse (z. B. von den Nieren oder vom Verdauungstractus aus).

Westphal (87) bringt die Krankengeschichte eines Falles von Tabes mit beginnender paralytischer Geistesstörung, welcher noch complicirt war mit einer einseitigen Peroneuslähmung. Von den vom N. peroneus innervierten Muskeln waren die Extensoren der Zehen, der Tibialis anticus und Peroneus longus gelähmt. Es bestand partielle Ea R.

Es scheint wahrscheinlich, dass functionelle Ueberanstrengung des betreffenden Muskelgebietes als ätiologisches Moment für die Entstehung der Lähmung herangezogen werden darf, da Patient nach langem Bestehen der Tabes noch immer bis zum Auftreten der Schwäche im linken Fuss weite Wege zurückgelegt hat. Als mitwirkende Momente sind traumatische Einflüsse, die vielleicht zufällig gerade das linke Bein betrafen, sowie Inanition bei dem Zustandekommen der peripherischen Lähmung anzunehmen.

Die histologische Untersuchung des Falles ergab einen fast völligen Untergang der Nervenfasern im Gebiet des linken N. peroneus und eine Degeneration von Zellgruppen der linken Vorderhörner im Gebiet des 4. und 5. Lumbalis sowie des 1. Sacralis, demnach die Erscheinung der „retrograden Degeneration". Die Zellveränderungen im Vorderhorn sind eben als secundäre, durch die primäre peripherische Erkrankung bedingte Affection anzusehen.

Dieser Fall ist geeignet, „jedenfalls in physiologischer Hinsicht die Einheit der Zelle und ihrer Fortsätze zu sichern".

Von den schweren Veränderungen betroffen waren die grossen multipolaren Ganglienzellen der lateralen Gruppen des gleichseitigen Vorderhorns, während die medialen Gruppen frei waren.

Für die Localisation der Function der gelähmten Muskeln geht aus der Befunde hervor, dass der 4. und 5. Lumbalis sowie in hervorragender Weise der 1. Sacralis bei der Inneration der Extension der Zehen, des Tibialis anticus und der Peronei beteiligt sind. Vor allem scheinen die lateralen Zellgruppen der Function dieser Muskeln vorzustehen.

In einem Fall initialer progressiver Paralyse mit Remissionen fand **Tanzi** (72), dass jedesmal, wenn die psychischen Erkrankungserscheinungen remittierten, die bis dahin ungleich weiten und nur träge reagierenden beziehungsweise lichtstarren Pupillen wieder vollkommen normales Verhalten zeigten. Verf. glaubt, dass dieses Zurückgehen der Pupillenerscheinungen mit den anderen Krankheitszeichen nicht ganz selten vorkommt, es sei bisher nur nicht beobachtet und daher bei der Tabes dorsalis nur in sehr wenigen Fällen, bei der Dementia paralytica noch gar nicht beschrieben. Die Pupillenstarre kann in diesen Fällen, da sie ja einer Wiederherstellung fähig ist, nur auf functionellen Veränderungen beruhen. (*Valentin.*)

Brassert (6) beschreibt einen Fall von progressiver Paralyse, der äusserst rapide und unter zahlreichen epileptiformen Anfällen verlief, bei welch' letzeren sich die Tendenz geltend machte, auffallend regelmässig in ganz bestimmten Intervallen aufzutreten.

Es handelte sich um einen 40jährigen, neuropathisch belasteten Potator, der wahrscheinlich mit Existenzsorgen zu kämpfen hatte und nicht sicher nachweisbar luetisch inficirt war. Nach einem Prodromalstadium von nur wenigen Wochen trat das Exaltationsstadium mit den häufigen epileptiformen Anfällen auf, um in 6 Tagen zum Tode zu führen. Die Section ergab das Bestehen einer frischen Paralyse sowie die für

den chronischen Alkoholismus characteristischen Veränderungen der Leber und des Circulationsapparates.

Molnar (49) zeigt an 4 Fällen, dass die Prognose der progressiven Paralyse nicht immer eine infauste und hoffnungslose ist, und dass selbst jahrelang stagnirende und fortwährende Anstaltsbeaufsichtigung erheischende Fälle (Fall I) nicht immer zur schlechten Prognose berechtigen.

In dem einen der vom Verf. mitgetheilten Fälle dauerte die vollständige psychische Aufhellung 5 Jahre, in einem anderen Falle 6 Jahre und 8 Monate, im dritten 5 Jahre und 4 Monate, im vierten das neunte Jahr an.

Die im Verlauf der Paralyse auftretende günstigere Wendung, resp. Remission, scheint mehr im Lebensalter zwischen 30—45 stattzufinden, weniger im jüngeren Lebensalter.

Von günstigem Einfluss auf die Krankheit waren anscheinend besonders gewesen die Anstaltsruhe, die entsprechende symptomatische Behandlung (kalte Umschläge auf Kopf etc.), die gesteigerte Ernährung, Alcoholzufuhr (!), die pflanzliche Diät, der fortgesetzte Aufenthalt, ev. Bettruhe im Freien.

Wahl (83): Die Kinder von Paralytikern sterben oft in frühester Kindheit. Syphilis, Alcoholismus, Ueberanstrengung der Eltern üben auf die Kinder ihren schädlichen Einfluss. Letztere sind prädisponirt zu Erkrankungen des Centralnervensystems und speciell zur infantilen Paralyse, zur Epilepsie und Hysterie. Häufig findet man bei ihnen Geisteskrankheiten und Degeneration in all ihren Graden: Idiotie, Imbecillität, geistige Schwäche und Unbeständigkeit. Sämmtliche nervöse Affectionen (organische, functionelle Erkrankungen, Psychosen) können auftreten bei Kindern, welche von Paralytikern stammen. W. stützt seine Arbeit auf 60 Beobachtungen.

e) Juvenile Form.

Mott (52) knüpft an 22 Fälle juveniler Form der progressiven Paralyse mit 16 Autopsieen Bemerkungen an über Aetiologie (hereditäre Syphilis), Gelegenheitsursachen (Pubertät, Puerperium, Trauma, Sorge, Masturbation), Dauer (3 Monate bis 7 Jahre), Symptomatologie (psychische, somatische Symptome) und pathologische Anatomie der Krankheit. Bei der Paralyse der Erwachsenen sind mehr Männer, bei der juvenilen Form Männer und Frauen in gleichem Maasse befallen. Bevorzugt sind die unteren und mittleren Klassen. Differentialdiagnostisch kommen in Betracht: Tumor cerebri, Lues cerebri, multiple Sclerose, Neurasthenia cerebri, Melancholie, Manie, Hysterie.

Boyle (5) berichtet über einen Fall von juveniler progressiver Paralyse. Es handelt sich um ein noch nicht menstruirtes Mädchen. welches die ersten Zeichen der Paralyse zu 14 Jahren bot. In der Ascendenz Phthise. Congenitale Syphilis möglich: das erste und zweite Kind der Mutter starben bald nach der Geburt. Kein Abort der Mutter. Eltern leugnen Infection.

Es besteht anscheinend eine Beziehung zwischen dem Beginn der Pubertät und der Krankheit.

Hunter (26) bringt 3 Fälle von juveniler progressiver Paralyse; im ersten wurden die ersten psychischen Symptome im 19. Lebensjahre, im zweiten zu 17 und im dritten Fall zu 21 Jahren beobachtet. Die Dauer

der Krankheit betrug in den einzelnen Fällen 4, resp. 4 und fast $2^1/_2$ Jahr. Alle 3 Fälle zeigten früh einsetzende, stark ausgeprägte und schnell zunehmende Demenz, in dem einen Falle bestand Euphorie. Von somatischen Symptomen waren vorhanden Tremor in den Gesichtsmuskeln, Gehstörungen, Pupillenanomalieen und Convulsionen in allen 3 Fällen.

Bei den Autopsieen fanden sich die für Paralyse characteristischen Veränderungen ausserordentlich ausgesprochen, in keinem Fall jedoch waren characteristische Zeichen der Syphilis nachweisbar, in einem einzigen hatte die Anamnese, allerdings nicht mit voller Sicherheit, eine durchgemachte Infection ergeben. Verf. ertheilt überhaupt der Syphilis in der Aetiologie der progressiven Paralyse nur eine sehr kleine Rolle zu.

Toulouse et Marchand (74): Bei einer Patientin, welche bis dahin an Epilepsie nebst periodisch auftretenden Delirien litt, bemerkte man in einem erneuten solchen Anfalle Sprachstörungen und zwar langsame, näselnde Sprache mit Articulationsstörung. Pat. wurde zwar wieder ruhig, aber die Intelligenzschwäche und die Sprachstörung blieben. Ferner zeigte sich mit der Zeit Zungen- und Lippenzittern und Ataxie. Pat. starb plötzlich und die Section bestätigte die auf „Paralyse" gestellte Diagnose. Man kann annehmen, dass in diesem Fall die Neurose den Boden für die progressive Paralyse geebnet hat.

Dees (16) discutirt über einen Artikel von Dr. Lutz, in welchem letzterer die von Dr. Oscar Müller gestellte Diagnose auf progressive Paralyse bei einem 11 jährigen Mädchen, deren Mutter an Paralyse starb, bestreitet. Bei beiden ist Lues „wahrscheinlich", bei der Mutter acquirirt, bei der Tochter ererbt. D. spricht sich in dem erwähnten Falle für die Diagnose „Gehirnerweichung" und speciell gegenüber Meschede für den Zusammenhang zwischen Syphilis und Paralyse aus.

Raymond (60): 15jähriges junges Mädchen. Vater Potator mit epileptiformen Krämpfen und apoplectischen Insulten. Mutter nervenkrank. Viele Geschwister in frühster Kindheit gestorben. Pat. selbst kränklich bis zum 5. Jahr. Zu 7 Jahren Ophthalmie. Plötzlich Gedächtniss- und Intelligenzabnahme, der Charakter wird düster, die Schrift zittrig, sie vergisst Worte und Buchstaben, der Gang wird unsicher, die Reflexe sind gesteigert, Pupillendifferenz, Nystagmus, doppelseitige Chorioretinitis. Später epileptische Anfälle. Tod durch Bronchopneumonie. Die Autopsie ergiebt die für Paralyse typischen Veränderungen, sowie alte Gummata in der grauen Substanz.

Es handelt sich demnach um eine progressive Paralyse auf syphilitischer Basis bei einer jungen Person, welche noch nicht denjenigen Einflüssen unterworfen worden war, welche als Ursachen der Paralyse bezeichnet werden (Arteriosclerose, Tabak, Ueberanstrengung).

Thomson und **Welsh** (73) geben die Krankengeschichte und Obductionsbefund eines Falles von Dementia paralytica bei einem 16jährigen Mädchen. 4 Geschwister der Pat. hatten deutliche Zeichen congenitaler Lues. Bei Pat. selbst war hereditäre Lues sehr wahrscheinlich; es bestanden nämlich: weit verbreitete atrophische Flecke in der Chorioidea beider Augen, welche im 9. Lebensjahre festgestellt wurden, ferner subacute Periostitis der rechten Tibia, welche sich unter Gebrauch von Jodkali besserte.

Das Mädchen war bis zu ihrem 11. Jahre geistig völlig normal. Von dann an Intelligenzstörungen; im 13. Lebensjahre epileptiforme Anfälle und Sprachstörungen, abnorme Reizbarkeit, zunehmende Demenz, zeitweise Wahnvorstellungen. Ungleiche und träge reagierende Pupillen,

gesteigerte Patellarreflexe, Gehstörung, Tremor linguae, Incontinentia urinae et alvi.

Die Autopsie ergab die für progressive Paralyse charakteristischen Veränderungen.

Nonne (55) bespricht einen Fall von kindlicher Paralyse. Es handelt sich um einen 12jährigen Knaben, der vor ca. 3 Monaten angefangen habe, schwerfällig im Denken zu werden, so dass er vom Lehrer oftmals bestraft wurde. Anamnestisch ist ferner zu erwähnen, dass die erste Schwangerschaft der Mutter mit der Geburt einer toten Frucht im 6. Monat endete; das zweite Kind wurde einen Monat zu früh geboren, bekam im vierten Lebensmonat einen Ausschlag und starb im Anfang des zweiten Lebensjahres; als drittes Kind wurde Pat. geboren; ein viertes kam rechtzeitig zur Welt und leidet seit seinem 4. Lebensjahre an „anfallsweisem Blutharnen“ (mikroskopisch fanden sich Blutkörperchen, epitheliale und Körnchen-Cylinder, ferner geringe Quantität Albumen); ein 5. Kind kam rechtzeitig zur Welt, war normal und starb im 2. Jahre an acutem Brechdurchfall. Der Vater negierte jede syphilitische Infection; die Mutter gab an, dass sie ca. ein Jahr vor ihrer Verheiratung eine an Syphilis leidende Frau gepflegt hatte, sie selbst sei dann einige Monate später wegen „Stellen im Halse“ local mit Höllenstein gebeizt worden und habe eine Schmierkur durchmachen müssen (der Arzt habe damals die Diagnose „Syphilis“ ausgesprochen).

Die Untersuchung des Pat. ergab eine typische Dementia paralytica.

Verf. hat den Fall veröffentlicht, weil er ganz besonders „rein“ in Hinsicht auf die ätiologische Bedeutung der hereditären Syphilis ist. Einerseits ist die Syphilis der Mutter sicher erwiesen, andererseits waren Potus der Eltern, als auch psychopathische Belastung von Seiten des Vaters und der Mutter und auch sowohl ein Kopftrauma wie psychische Traumen des Kranken selbst auszuschliessen. „Allein und ausschliesslich die hereditäre Syphilis stellt in diesem Falle die Ursache einer typischen Dementia paralytica dar.“ Der Fall zeichnet sich ausserdem durch einen sehr rapiden Verlauf des geistigen Verfalls aus. Vielleicht hängt die periodisch auftretende Nierenerkrankung des 4. Kindes auch mit der Lues der Mutter zusammen.

Giannuli (21) theilt zwei Fälle von juveniler progressiver Paralyse mit. Der eine betraf ein 20jähriges Mädchen, der andere einen 20jährigen Studenten. In beiden Fällen kam hereditäre Lues in Betracht.

Bei dem ersten Fall bestanden „hygrische“ Hallucinationen. Pat. glaubt sich im Wasser zu befinden und nass zu sein. Verf. führt zwei weitere Beobachtungen von „hygrischen“ Hallucinationen an.

(*Valentin.*)

Ciąglinski (12) berichtet über einen Fall von Paralyse im jugendlichen Alter: Bei dem 13jährigen Knaben merkte man vor einem Jahre Abschwächung der Intelligenz, deutliche Sprachstörungen (undeutliche, näselnde Sprache) und ungeschickten Gang. Status: Gang spastisch-paretisch, Romberg'sches Phaenomen, Ungleichheit der Pupillen und Reactionslosigkeit derselben auf Licht. Zittern der ausgestreckten Hände und der Zunge. Kein Intentionstremor. Sprache undeutlich und zum Theil paraphatisch. Sensibilität normal. PR. gesteigert. In der Anamnese ist ein Abort bei der Mutter hervorzuheben. Verf. bespricht differentialdiagnostische Merkmale dieses Falles und meint, dass es sich weder um Friedreich'sche Ataxie, noch um multiple Sclerose, sondern nur um progressive Paralyse handeln kann. (*Edward Flatau.*)

Dydynski (18) berichtet über einen Fall von Paralysis progressiva bei einem 20jährigen Mädchen auf Grund von hereditärer Syphilis. Das betreffende Mädchen soll früher stets gesund und lebenslustig gewesen sein. Seit ca. 10 Monaten wurde sie apathisch, vergesslich, traurig. Fortschreitende Demenz (apathisch, interesselos, lässt Urin und Koth unter sich, isst nur dann, wenn man sie daran erinnert) und sehr deutliche Gedächtnisschwäche. Pupillen ungleich, reagieren auf's Licht nicht und schwach auf Accomodation, Dysarthrie, Tremor linguae, PR. gesteigert. Vater der Pat. syphilitisch, bei der Mutter mehrere Aborte.

(*Edward Flatau.*)

II. Syphilitische Psychose.

Krause (34) bespricht eine Form von Psychosen, welche unter dem Bilde functioneller Psychosen verlaufen, bei denen aber gewisse somatische Symptome vorhanden sind, welche auf die Syphilis als Ursache der Geistesstörung hinweisen. Er bezeichnet diese Psychosen als die eigentlichen „syphilitischen“ und teilt sie ein in:

1. melancholisch-hypochondrische,
2. maniakalische,
3. amnesie-artige,
4. paranoische Formen depressiven Characters mit oder ohne Hallucinationen.

Bei all diesen Formen handelt es sich, nach Verf., um durch das Syphilisgift erzeugte ausgleichbare Ernährungsstörungen des nervösen Parenchyms der Hirnrinde.

Nicht zu verwechseln sind die syphilitischen Psychosen mit progressiver Paralyse, wichtig ist ihr Erkennen wegen des Einleitens der specifischen Kur.

Verf. berichtet über 6 Fälle von luetischer Psychose.

Collotti (13) giebt zunächst die Ansichten der verschiedenen Autoren über den Zusammenhang zwischen Syphilis und den Cerebralerkrankungen wieder und geht dann zur Frage über, wie die syphilitische Infection die Psychoneurosen hervorrufen kann. Entweder könnte man für das syphilitische Virus und seine Toxine denselben Einfluss auf die Nervencentren annehmen, wie man z. B. einen solchen dem Typhusbacillus, der Puerperalinfection etc. zuschreibt. Oder man kann glauben, dass die organische schlechte Constitution, die Anaemie, der der Syphilis eigenartige cachectische Zustand, kurz, die „Syphilaemie“, eine solche Ernährungsstörung, besonders in dem Gehirn hervorruft, dass dadurch der Verlust des psychischen Gleichgewichts bedingt wird.

Am Schlusse der Arbeit bringt Verf. 5 eigene Beobachtungen von syphilitischer Psychoneurose.

Welsh (86). 3 Fälle: 1. typischer Fall von luetischer Geistesstörung, welche eine progressive Paralyse vortäuschte und in Heilung ausging; 2. Fall von syphilitischer Psychose mit Gefässveränderung, in progressive Demenz übergehend; 3. Fall von luetischer Psychose, progredient verlaufend; Remission durch specifische Behandlung.

Das Syphilistoxin übt einen Reiz aus auf Nervenzellen und hat ihre Erkrankung zur Folge. Die Zellen sind diejenigen Elemente, welche zunächst erkranken, und es entwickelt sich dann der Degenerationszustand des Nervensystems. Das ganze klinische Bild ähnelt sehr der progressiven Paralyse, doch zeigt der Verlauf, dass in einigen Fällen das Leiden

heilbar ist, in anderen wenigstens Remissionen durch antisyphilitische Behandlung erzielt werden können.

Verf. bespricht noch des Näheren die Rolle der Heredität, die Symptomatologie, Prognose und Therapie der syphilitischen Geistesstörung. Es handelt sich meist um neuropathisch Belastete. Die Prognosis ist valde dubia und abhängig von dem Stadium des Leidens und vom Erfolge der specifischen Kur, welch letztere in der Darreichung von grossen Dosen Jodkali zu bestehen hat.

III. Dementia praecox, secundäre Demenz.

J. Finzi und **A. Vedrani** (19) liefern an der Hand einiger Krankengeschichten einen klinischen und differentialdiagnostischen Beitrag zur Lehre von der Dementia praecox. Sie betonen, dass die Demenz das primäre ist und dasjenige Symptom, welches sich wie ein rother Faden durch das ganze vielgestaltige Krankheitsbild zieht. (*Valentin.*)

Maschtschenko (46) hat bei secundärer Demenz die Hirnrinde mit den neueren Methoden (Marchi, Nissl) untersucht und fand dabei folgendes: Die Hirnrinde ist bei secundärer Demenz stets verändert, wobei die Alterationen sowohl die Nervenzellen, wie Nervenfasern, Gefässe und Neuroglia befallen. In den Zellen merkt man Atrophie und fettig-pigmentartige Degeneration, in den Fasern Degeneration und Zerfall (der Associationsfasern), in den Gefässen Sclerose, Obliteration und fettige Degeneration, in der Neuroglia Kernvermehrung. Alle diese Veränderungen stellen nichts für die secundäre Demenz Typisches dar. Im Grossen und Ganzen lässt sich sagen, dass die Hauptsache in einer Verminderung der Zahl der Nervenzellen in der Hirnrinde besteht. Die Zellenveränderungen sind viel stärker ausgeprägt, als die Störungen der Nervenfasern. (*Edward Flatau.*)

Ljubuschin (37) berichtet über folgenden Fall von organisch bedingter Demenz bei einer Hysterischen. Es handelte sich um eine 28jährige Bäuerin, deren Vater Alkoholist und Mutter sehr nervös war. Bruder Alkoholist, Schwester hysterisch. Die Pat. trank mässig. Seit Kindheit ab egoistisch, sehr religiös, oft hysterisches Weinen. Nach der letzten Geburt hysterischer Anfall, welcher dann in längeren Zwischenräumen wiederkehrte. Seit einigen Monaten wiederholten sich die Anfälle sehr oft (2—3 in einer Woche). Den Anfällen folgten Gesichtshallucinationen, trübes Bewusstsein, Erregung: Pat. sprang herum, tanzte, wollte aus dem Fenster herausspringen, sprach, dass die Stadt brennt, alles zu Grunde geht u. s. w. Dieser erregte Zustand dauerte 2—3 und mitunter sogar 15 Stunden lang. Status praesens: Sprache normal, keine Dysarthrie, Orientirungsvermögen erhalten. Pharynxreflex, Plantarreflexe fehlen. Ebenfalls fehlt Patellar- und Achillessehnenreflex. Schmerzgefühl nicht vorhanden. Pupillarreaction erhalten. Taubheit (hysterische). Während des Aufenthaltes im Krankenhaus wurden Krämpfe beobachtet, welche an corticale Epilepsie erinnerten. (Die Krämpfe begannen an der rechten unteren Extremität und gingen allmählich auf die Gesichtsmuskulatur derselben Seite über, — dann wurde auch die andere Seite befallen.) Allmählich entwickelte sich bei Pat. ausgeprägte Demenz, Zittern in den Gesichtsmukeln, Gesichtsasymmetrie und Abflachung der linken Nasenlippenfalte. In der letzten Zeit 2 apoplectiforme Anfälle mit rechtsseitiger Hemiparese, welche nach einigen Stunden spurlos verschwand.

Verf. nimmt an, dass man es im vorliegenden Falle mit einer Combination der Hysterie mit organischer Hirn- und Rückenmarkserkrankung zu thun hat. *(Edward Flatau.)*

IV. Senile Demenz.

Kiernan (31): Das erotische Wesen der senil Dementen führt häufig zu unzweckmässigen Heiratsverbindungen, sowie zu Sittlichkeitsverbrechen, besonders an Kindern. Von grosser Wichtigkeit in medico-legaler Beziehung ist die Differentialdiagnose zwischen seniler Demenz einerseits und der acuten Demenz, acuten Manie, Melancholie und Stupor andererseits.

Verf. berichtet über einen in forensischer Hinsicht interessanten Fall von Dementia senilis, welcher die Gefahren, die der Gesellschaft seitens letzterer drohen, veranschaulicht.

Criminelle Anthropologie.

Referent: Oberarzt Dr. P. Näcke-Hubertusburg.

1. Achelis, Sociologie. Sammlung Göschen. 148 Seiten.
2. Agostini, Considérations sur l'inefficacité de la peine chez les criminels vrais. Revue de Psychologie. Mars.
3. Ajam, Monographie d'un jury d'assises. Archives d'anthropologie criminelle etc. p. 349.
4. Anfosso, L'arte nei delinquenti. Messina. Nach einem Ref. in der Riv. mens. di psich. etc. p. 299.
5. Derselbe, La litigiosità. Archivio di psich. etc. p. 278.
6. Angiolella, Gli equivalenti della criminalità. Archivio di psich. etc. p. 30.
7. Derselbe, Sulle tendenze suicide negli alienati e sulla spicologia del suicidio. Nach einem Ref. in der Riv. sperim. di Freniatria. 3—4.
8. *Derselbe, Manuale di antropologia criminale ad uso dei medici e degli studenti di medicina e giurisprudenza. Vallardi, Milano.
9. Antonini, La criminalità in rapporto alla distribuzione topografica della pellagra e della degenerazione nella Provincia di Bergamo. Archivio di psichiatria etc. p. 151.
10. Aschaffenburg, Alkoholgenuss und Verbrechen. Zeitschr. für die gesamte Strafrechtswissenschaft. 20. Bd.
11. Baer, Wie kann man Verbrechen verhüten? Ethische Kultur. No. 1, 2, 3.
12. Bagenoff, Symbolistes et décadents. Nach einem Referat in Archives de Neurologie. Oct.
13. Barthès, Des rapports de l'alcoolisme et de la criminalité. Nach einem Referat in Gazette hebdomadaire de méd. et de chirurgie. 20. avril.
14. Bianchi, Il furto per fame dal punto di vista antropologico. Rivista di mens. di psich. for., antrop. crim. etc. p. 335, 373.
15. Bidon, Dégénérescence et neurasthénie. Nach einem Referat in Le Progrès médical. No. 17.
16. Bombarda, Locura moral e crises epileptiformes. A Medicina Contemporanca. 12. Jan. Nach Referat in Revue de Psychologie, févr.
17. Birkner, Die verschiedenen Methoden der Körpermessungen. Corresp.-Blatt der deutschen Gesellsch. f. Anthropologie etc. p. 182.
18. de Blasio, Inciarmatori, maghi e streghe di Benevento. Nach Referat in Riv. mensile di psich. far. etc. p. 387.
19. Boas, The cephalic index. American Anthropologist. p. 448. Nach Referat im Centralbl. für Anthropologie etc. p. 73.

Die mit einem * bezeichneten Nummern konnten im Originale nicht beschafft werden.

20. Bodio, Sul movimento della delinquenza nel 1896. Nach Referat im Archivio di psich. etc. p. 327.
21. Bollinger, Ueber Säuglings-Sterblichkeit und die erbliche funktionelle Atrophie der menschlichen Milchdrüse. Corresp.-Blatt der deutschen Gesellschaft für Anthrop. etc. p. 117.
22. Bombarda, Responsabilité criminelle hier et aujourd'hui. Revue de Psychologie. Jan.
23. Bombaugh, Female prisoners, ancient and modern. John Hopkins Hospital. Bulletin. Aug. - Sept.
24. Bourneville, Criminalité des enfants et des adolescents. Le Progrès médical. No. 9.
25. Bresler, Greisenalter und Verbrechen. Psychiatr. Wochenschr. No. 15.
26. Brower, Medical aspects of crime. Journ. A. M. A. June. 10.
27. Busse, Ueber Gerichtsgraphologie. Archiv für Kriminal-Anthrop. etc. p. 113.
28. Büchner, Die Moral der Encyclopädisten. Ethische Kultur. No. 2.
29. Büdinger, Zur Bekämpfung der Lungenschwindsucht. Braunschweig. Nach Referat in der Berliner klin. Wochenschr. No. 3.
30. Calmon du Pin e Almeida, Dejenerados criminosos. Bahia. 1898. Nach Referat in den Annali di freniatria etc. p. 287.
31. Caramanna, I giucatori in rapporto alla Psicologia ed alla Psichiatria. Palermo. 1898. Nach Referat in der Riv. mens. di psich. far. etc. p. 289.
32. *Mc. Cassy, Criminals and their characteristics. Atlanta Record Journal of Med. July.
33. *Clarke, Feticide from a medico-legal and moral standpoint. Southern California Practitioner. May.
34. *Costner, Juvenile criminals. North Caroline Med. Journ. Aug.
35. Cowan, Het geval Vemer. Psychiatrische en Neurologische Bladen. p. 523.
36. Cramer, Ueber jugendliche Verbrecher. Nach Autoreferat im Neur. Centralbl. p. 523.
37. Cullere, L'odysée d'un simulateur. Archives d'anthrop. criminelle etc. p. 547.
38. Escaude de Messière, Les maladies provoquées ou simulées chez les condamnés aux travaux forcés. Archives d'anthrop. crim. etc. p. 455. (Ref.)
39. Feisenberger, Einfluss des Greisenalters auf die Kriminalität. Mitteilungen der Internat. kriminalist. Vereinigung. p. 190.
40. Féré, L'instinct sexuel, évolution et dissolution. Paris. Alcan. 346 Seiten.
41. Derselbe, La luxation métacarpo-phalangienne habituelle du pouce. Revue de Chirurgie. No. 2.
42. Ferriani, Delinquenti che scrivono. Como. 342 Seiten.
43. Forel, Luccheni. Archivio di psych. etc. p. 11.
44. Frenkel, Les corrections corporelles en Russie. Archives d'anthrop. criminelle etc. p. 264.
45. Ganter, Der körperliche Befund bei 345 Geisteskranken. Allgem. Zeitschrift für Psych. p. 495.
46. Garnier, Les femmes qui commettent des attentats contre les prêtres. Nach Referat in Archives d'anthrop. criminelle etc. p. 689.
47. Geôlard, Le détenu dans ses rélations intra extra muros. Archives d'anthrop. crim. etc. p. 517.
48. di Giacomo, La prigiona del Marino e le carceri della Vicaria. Rivista mens. di psich. far. etc. p. 151.
49. Giuffrida-Ruggeri, La capacità della fossa cerebellare. Riv. sperim. di freniatria. Fasc I.
50. Derselbe, Asimmetrie endocraniche e altre particolarità morfologiche nella base del cranio. Riv. sper. di fren. Fasc II.
51. Derselbe, Su alcuni crani idrocefalici. Riv. sperim. di fren. Vol. XXIV.
52. Derselbe, Ueber die Anomalien des Unterkiefers. Centralbl. für Anthrop. etc. p. 193.
53. Derselbe, Alcune note sul tipo regionale. Rivista di Scienze Biologiche. Mai-Juni.
54. Derselbe, Un indice di deperimento fisico nell' Appenino Reggiano. Riv. di Scienze Biologiche, Maggio-Giugno.
55. Derselbe, Ulteriore contributo alla morfologia del cranio. Riv. sperim. di fren. etc. Vol. 25. Fasc. III u. IV.
56. Grandjux, Des criminels aliénés dans l'armée. Archives d'anthrop. crim. etc. p. 332.
57. Greco, del, L'istinto sessuale nei delinquenti pazzi. Riv. mensile di psich. far. etc. p. 88.

58. Derselbe, Sui delinquenti pazzi. Nach Ref. aus der Riv. mens. di psich. for. etc. p. 350.
59. Gross, Die Gaunerzinken der Freistädter Handschrift. Archiv für Krim.-Anthrop. etc. p. 1. II. Bd. 1. u. 2. H.
60. Derselbe, Das Gaunerglossar der Freistädter Handschrift. Ibidem. II. Bd. p. 81.
61. Derselbe, Reflexoide Handlungen und Strafrecht. Ibidem. II. Bd. p. 140.
62. Högel, Vergleichende Uebersicht der österreich. Straffälligkeitsstatistik 1898. Nach Ref. Ibidem. p. 345.
63. Holl, Ueber Gesichtsbildung. Mitt. der anthrop. Gesellsch. in Wien. Bd. XXVIII. Nach Ref. im Centralbl. für Anthrop. etc. p. 263.
64. Hornef, Ueber Ergebnisse von Schädelmessungen. Inaug.-Diss. München. 1898. Nach Ref. im Centralbl. für Anthrop. etc. p. 326.
65. Hopf, Der Verbrechertypus. Ref. aus d. Corresp.-Bl. der deutsch. Gesellsch. für Anthrop. etc. p. 45.
66. Hrdlicka, Dimensions of the normal pituitary fossa or sella turcica in the white and negro races. Archives of Neurol. and Psychopathology. 1898. p. 679; issued July. 1899.
67. Jahrbuch für sexuelle Zwischenstufen unter besonderer Berücksichtigung der Homosexualität. Leipzig. Spohr. 280 Seiten.
68. Jelgersma, Het geval Vacher. Psychiatrische en Neurologische Bladen. p. 477.
69. Kautzner, Homosexualität. Archiv für Kriminal-Anthrop. etc. Bd. III. p. 153.
70. *Kerr, Hughe, Congenital malfornation of the ear. Ref. im Journ. of Ment. Science. July.
71. Kirn, Ueber geminderte Zurechnungsfähigkeit. Vierteljahrschr. für gericht. Med. etc. Bd. XVI. Heft 2. 3. Folge.
72. Kollmann, Fingerspitzen aus dem Pfahlbau von Courcelettes (Neuenburger See). Corr.-Bl. der deutschen Ges. f. Anthr. etc. p. 86.
73. Kousser und Walsem, van, Een geval van beb-lang-rijke atrophie van een deel der schedelbeenderen. Psychiatr. en Neurologische Bladen. p. 21.
74. Kosloff, Anwendung der Anthropometrie in den russischen Gefängnissen. Archiv für Krim.-Anthr. etc. p. 273.
75. *Krauss, Degeneracy. Buffalo Med. Journ. Nov.
76. Laborde, Léon Gambetta. Paris. Schlaicher. Nach Ref. in Revue de psychiatrie. p. 58.
77. Lacassagne, Vacher l'éventreur et les crimes sadiques. Lyon. Paris. 314 Seiten.
78. Derselbe, Vacher l'éventreur. Archives d'anthrop. criminelle etc. p. 653.
79. Laurent, Prostitution et dégénérescence. Annales médico-psychologiques. No. 3.
80. Leal, La religion chez les condamnés à Bahia. Archives d'anthrop. criminelle etc. p. 605.
81. Leggiardi-Laura, Duplicità della scissura di Rolando neicriminali. Archivio die Psich. etc. XX. 4.
82. Lemaistre, Absence du sens moral chez les criminels. Bulletin de l'Académie de Médecine. No. 15.
82a. Levinsohn, Beiträge zur Feststellung der Identität. Archiv für Krim.-Anthrop. etc. p. 211. III. Bd.
83. Lombroso, Kranken-Palimpseste etc. Deutsch herausgeg. von Dr. Kurella. Hamburg. Kgl. Hofbuchhandl. 318 Seiten.
84. Derselbe, Luccheni e l'antro polagia criminale. Archivio di psich. etc. p. 1.
85. Lopez, Estudo estatistico do criminalidade en Portugal hos annos de 1891 a 1895. Lisboa. 1897. Nach Ref. im Arch. di psich. etc. p. 643.
86. Löwenfeld, Sexualleben und Nervenleiden. 2. Aufl. Wiesbaden. Bergmann. 262 Seiten.
87. Löwenstimm, Der Fanatismus als Quelle der Verbrechen. Archiv für Krim.-Anthrop. etc. 3. H. p. 222.
88. Derselbe, Fanatismus und Verbrechen. Archiv für Krim.-Anthrop. etc. II. Bd. p. 65.
89. Derselbe, Der Pferdediebstahl und die Deportation in Russland. Archiv für Krim.-Anthrop. etc. III. Bd. p. 13.
90. Mandolfo, L'eredità in Torquato Tasso. Archivio di psich. etc. p. 518.
91. Montyel, Marandon de, Le cas de Pierre-Marie Hervé. Archives d'anthrop. crim. etc. p. 121.
92. Marty, Tempérament et délinquance. Ibidem. p. 1.
93. Marchand. Ueber einen Fall von Zwergwuchs (Nanocephalie). Sitzungsberichte der Gesellsch. zur Förderung der ges. Naturwissenschaften zu Marburg. p. 57.
94. Marcuse, Das Gehirn von Helmholtz. Die Umschau. p. 404.
95. Marro, Osservazioni e giudizi peritali. Annali di fren. etc. p. 51.

96. Martin, Anthropometrisches Instrumentarium. Corresp.-Blatt der deutsch. Ges. für Anthrop. etc. p. 130.
97. Maschka, Zur Tätowierungsfrage. Archiv für Krim.-Anthrop. etc. 320.
98. Meijer, Staatszorg voor kran-kzinnige egev-angenen. Gids. No. 10.
99. Mies, Ueber die Masse uud den Rauminhalt des Menschen. Centralblatt für Anthrop. etc. p. 260.
100. *Morrison, Physische Einflüsse auf das jugendliche Verbrechertum. Naturw. Woch. H. 1.
101. *Derselbe, Einfluss der Eltern auf die jugendlichen Uebelthäter. Ibidem.
102. Möbius, Ueber Franz Joseph Gall. Schmidt's Jahrbücher der gesamten Medizin etc. p. 81.
103. Mönkemüller, Psychiatrisches aus der Zwangserziehungsanstalt. Allg. Zeitschr. für Psych. Bd. LVI. p. 14.
104. Mondio, Studio sopra 200 teschi messinesi. Arch. per l'Anthrop. etc. Nach Ref. im Centralbl. für Anthrop. etc. p. 217.
105. Mori, Alcuni dati statistici sull' indice nasale italiano. Arch. per l'Anthrop. etc. 1897. Nach Ref. im Centralbl. für Anthrop. etc. p. 216.
106. Nass, Les empoissements sous Louis XIV. Nach Ref. in den Archives d'anthrop. crim. etc. p. 677.
107. Näcke, Die sog. äusseren Degenerationszeichen bei der progressiven Paralyse der Männer, nebst einigen, diese Krankheit betreffenden Punkten. (Aetiolog. Verlauf, Berufsstatistik etc.) Allgem. Zeitschr. für Psych. etc. Bd. LV. p. 557.
108. Derselbe, Degeneration, Degenerationszeichen und Atavismus. Archiv für Krim.-Anthrop. etc. p. 200.
109. Derselbe, Die Kastration bei gewissen Klassen von Degenerirten als ein wirksamer sozialer Schutz. Ibidem. III. Bd. p. 58.
110. Derselbe, Kritisches zur Lehre der „Moral insanity". Psychiatr. Wochenschrift. No. 13.
111. Derselbe, Kritisches zum Kapitel der normalen uud pathologischen Sexualität. Archiv für Psych. Bd. XXXII. H. 2.
112. Neugebauer, 50 Missehen wegen Homosexualität der Gatten und einige Ehescheidungen wegen „erreur de sexe". Centralbl. für Gynäkol. No. 18.
113. Niceforo, La mala vita a Roma e la sua repressione. Archiv. di psich. etc. p. 62.
114. Nicoladoni, Einfluss des Greisenalters auf die Kriminalität. Mitt. der Internationalen kriminalistischen Vereinigung. p. 154.
115. *Niles, Ralph Miner, Masochism, Sadism and Fetichism. Medical Bulletin. Sept.
116. Nina-Rodriquez, Métissage, dégénérescence et crime. Archives d'anthrop. crim. etc. p. 477.
117. Olóriz, El laboratorio de antropologia de la facultad de Medicina de Madrid. Rivistà Ibero-Americana des ciencias médicas. p. 76.
118. Olivetti, Analgesia in criminale-nato. Archiv. di Psych. etc. XX, 3.
119. Orchansky, Die Thatsachen und die Gesetze der Vererbung. Archiv für Anat. u. Physiol. Physiol. Abt.
120. Derselbe, Observations sur la physiognomie des criminels russes. Annales médico-psychol. etc. No. 3.
121. Pandolfini und Ragnotti, Sopra un caso di saldatura immediata dei talami ottici. Archivio di psich. etc. p. 163.
122. Penta, Vi sono delle categorie di delinquenti ai quali possa essere applicata la sentenza indeterminata e come può realizzarsi questa misura? Riv. mensile di psich. for. etc. p. 164.
123. Derselbe, La simulazione della follia nelle carceri giudiziarie di Napoli. II. parte. Ibidem. p. 131, 191 u. 232.
124. Derselbe, Einrichtung des ärztl. Dienstes in den Gefängnissen. Ibidem. p. 227.
125. Derselbe, Intorno alla influenza delle stagioni sui reati e del modo come intenderla. Ibidem. p. 259, 299.
126. Perrier, La religion chez les condamnés. Archives d'anthrop. crim. etc. p. 632.
127. Perrone-Capano, Infanticidio ed esposiziones d'infante negli animali inferiori e nei popoli selvaggi. Riv. mens. di psich. for. etc. 1, 103.
128. *Pfitzner, Social-anthropologische Studien. Zeitschrift für Morphologie und Anthrop. Bd. I. H. 2.
129. Pilcz, Ueber Beziehungen zwischen Paralyse nnd Degeneration. Monatsschrift für Psych. u. Neurologie. Juli.
130. Pinsero, Le sopravivenze psichiche ed il fenomeno della delinquenza. Arch. di psich. etc. p. 392.

131. Pitard, A propos d'une série de 51 crânes de criminels. Archives des sciences phys. et naturell. Genève. Nach Ref. im Centralbl. f. Anthrop. etc. p. 208.
132. Placzek, Suggestion und Erinnerungsfälschung. Archiv für Kriminal-Anthrop. etc. p. 132.
133. Pollak, Das Auge im Dienste der Anthropometrie. Wiener med. Wochenschr. Ref. Schmidt's Jahrbücher etc. Bd. CCLXV. p. 86.
134. Pollitz, Ein Beitrag zur Beurteilung geisteskranker Verbrecher. Aerztl. Sachverständigen-Zeitung. 1. Jan.
135. Prant, Ueber das Aufsuchen von Fussspuren und Händeabdrücken und ihre Identificirung. Archiv für Krim.-Anthrop. etc. III. Bd. H. 1 u. 2.
136. Prinzing, Der Einfluss der Ehe auf die Kriminalität des Mannes. Zeitschr. f. Sozialwissenschaft. II. Bd. H. 1 u. 2.
137. Derselbe, Die Erhöhung der Kriminalität des Weibes durch die Ehe. Ibidem. Heft 6.
138. Rogues, Des stigmates physiques de dégénérescence chez les paralytiques généraux. Thèse de Paris. Nach Ref. in Gazette hebdomad. 3. Okt.
139. Roncoroni, L'émotività in Wagner. Archivio di psich. etc. p. 92.
140. Derselbe, Il carattere di Riccardo Wagner. Annali di freniatria etc. No. 1 u. 2.
141. Rossi, Le anomalie antropologiche in rapporto alla condizione sociale ed alla degenerazione. Archiv. di psich. etc. p. 514.
142. Sante de Sanctis, I sogni. 390 Seiten. Torino, Bocca.
143. Sergi, The Man of genius. The Monist. Oct.
144. *Sighele, La delinquenza settaria. Milano, Treves.
145. Sikorski, Fisiognomia e psicologia degli alcoolisti. Archivio di psich. etc. p. 75.
146. Sighele und Niceforo, La mala vita dans les grandes villes. Archives d'anthrop. crim. etc. p. 663.
147. Tarnowsky, Les crimes contre la religion en Russie. Ibidem. p. 241.
148. Taty, Aliénés méconnus condamnés. Nach Ref. in Gazette hebdom. etc. 23. Avril.
149. Thulié, Éducation des dégénérés supérieurs. Réflexe de l'obéissance. Revue de l'Ecole d'Anthropologie. Nach Ref. in Archives de Neurologie. 18. Dec.
150. Toulouse, Histologie du myélencéphale de Vacher. Revue de psychiatrie. p. 229.
151. Ugoletti, Sull' apofisi sopraepitrocleare dell' omero nei normali e nei delinquenti. Archivio di psich. etc. 240.
152. Valentin, Troubles du sens moral et du caractère chez un dégénéré hérédo-alcoolique: traitement et guérison. Revue de psychologie, févr.
153. Venturi, I fratelli Misdea. Arch. di psich. etc. p. 416.
154. Derselbe, Le mostruosità dello Spirito. Nach einem Ref. in Riv. mens. di psich. far. etc. p. 392.
155. Veroni, La criminalità a Roma e nella provincia. Arch. di psich. etc. p. 225, 341, 485.
156. Virchow, Ueber die Darstellung und die darauf begründete Messung der Gesichtsbreiten. Corresp.-Bl. der deutschen Ges. für Anthrop. etc. p. 122.
157. Walsem, van, Over een „coupe anthropologique" bij het verwijderen van het schedeldak. Psych. en Neurol. Bladen. H. 1.
158. Zuccarelli, Demonstration von Schädeln. Nach Ref. in L'Arte medica. p. 909.
159. Zucker, Ueber Schuld und Strafe. Stuttgart, Enke. 127 Seiten.

Achelis (1) behandelt in sehr anregender Weise kurz die Geschichte der Soziologie, ihr Verhältnis zu anderen Wissenschaften, ihre Methodik, wobei er sehr richtig allein für die induktiv-deduktive Methode plädiert, und endlich ihren Umfang und ihre Gliederung, nämlich die sozialpsychologische Betrachtung der Sprache, Religion und Mythologie, des Rechts und der Sitte, der Moral und der Kunst. Neben der mechanischen Betrachtungsweise will er aber auch die teleologische gelten lassen, was Ref. nicht als richtig anerkennen möchte, wie er überhaupt bezweifelt, dass das Programm des Verf. wirklich Soziologie im Sinne der Meisten darstellt. Es scheint dem Ref. hier mehr eine vergleichende Ethnologie vorzuliegen, die ja auch sozial-psychologisch vorgehen muss.

Agostini (2), ein waschechter Lombrosianer, verwirft unser ganzes giltiges Strafsystem, am meisten für die „geborenen Verbrecher", für

welche er lebenslängliche Einsperrung in Gefängnis-Kolonien angezeigt findet.

Ajam (3) giebt eine Psychologie der Geschworenen, auf Grund einer langen Erfahrung als Advokat. Speziell beschreibt er das Schwurgericht des Sarthe-Departements. Während die Pariser Geschworenen meist Kaufleute sind, finden sich in der Sarthe 60 pCt. kleine Landbauern, die mit grossem Ernste ihre Pflicht erfüllen; Anfangs sind sie ängstlicher als später, daher ihre Verdikte später richtiger. Sie misstrauen sehr dem Gerichtspräsidenten, lassen sich aber durchaus nicht sehr vom Rednertalent des Vertheidigers bestimmen, eher schon durch die Localpresse suggestionieren, noch mehr durch die „Leiter". Was oft unbegreifliche Entscheidungen herbeiführt, ist der Umstand, dass die Geschworenen sich, mögen sie wollen oder nicht, um die Strafe kümmern müssen. In Eigentumssachen ist die Jury stets streng, dagegen bei Kindstötung sehr nachsichtig, weil, sozial gesprochen, dies Verbrechen aus der Liste der eigentlichen Verbrechen gestrichen ist. Die Jury ist malthusianisch und verurteilt mehr den Menschen als das Verbrechen und erweist sich besonders streng bei sozialen Schädlingen. Verf. meint, dass das Institut der Geschworenen in Frankreich tiefe Wurzeln geschlagen hat und gut funktioniert; eine Hebung der Intelligenz wäre zu wünschen, ist aber schwer erreichbar. Ref. glaubt, dass Verf. doch zu günstig urteilt. Es liegen zu viel und zu bedeutende Gegenmeinungen darüber vor und zwar nicht blos aus Frankreich.

Anfosso (4) zeigt, dass der Verbrecher unter ganz anderen Verhältnissen künstlerisch thätig ist, als der Künstler draussen. Ihm fehlen alle Hilfsmittel, das Publikum, Gehilfen etc. Er erzeugt nur für sich, zeitigt keine weiteren Ideen, ist ein echter „Verist", indem er alles genau wiedergiebt. Die Körperteile sind aber disproportioniert, und Meisterstücke ähneln Zeichnungen von Kindern. Figuren werden aus Brotkrume bereitet, mit allerlei Farben grell bemalt, besonders rot und schwarz. Die Zeichnuug findet ihr Surrogat in der Tätowierung. Sehr viele Verbrecher betreiben Litteratur und Poesie. In letzterer zeigt sich oft grosse Confusion der Gedanken, dagegen stets Rhythmus, Reim, Klangfülle. Die Freiheit ist seltner, als man meinen sollte, das Thema. Allerhand findet sich in Prosa, aber alles ist zügellos, Phrasenwerk, Wortgeklingel. Auch Zeitungen giebt es. Am wenigsten wird Musik getrieben, und gerade diese sollte in Gefängnissen eingeführt werden.

Anfosso (5) geht vom Satze aus, dass der moralische Sinn, aus Empfindlichkeit, Frömmigkeit und solidarischem Gefühle bestehend, den Hauptfactor der menschlichen Kultur darstellt. Das Verbrechen ist ein „regressiver" Instinkt, ein Parasitismus, für den die Klagesucht die Aeusserung ist. Verbrechen und Streitsucht entstehen durch die Nicht-Adaptierung der Person an das Milieu. Jede Anklage bezeugt Abstumpfung des moralischen Sinnes, im Allgemeinen allerdings nur. Die Prozesssucht zeigt geringes solidarisches Gefühl und bildet nur eine gemilderte Form der Kampfsucht. Die Italiener erbten von den Römern die Vorliebe für Gesetzes-Diskussion, Streitsucht etc., der eine Kampfsucht zu Grunde liegt. Es giebt nun „geborene" Prozessler, aber auch gewordene; oft suchen sie geradezu ihren Unterhalt durch gewonnene Klagen. Klagen absorbiert den Geist, frisst fortwährend Geld und nährt die Müssigkeit. 50 pCt. der Klagen haben als letzten Grund: den Feind zu verfolgen. Ein grosses Kontingent stellen die Wucherer dar, dann Parvenus, ferner die Prozessler quasi aus Zwangsideen, besonders Stadt-

räte, Kuratoren etc. Tabellen zeigen, dass die Streitsucht von Norden nach Süden zu wächst, in jeder Region aber in den einzelnen Distrikten sehr schwankt, häufiger im Gebirge sich findet; parallel geht sie auch den gewaltthätigen Verbrechen. Je mehr Verbrechen überhaupt, desto mehr sind Klagen da. Mit dem Elende steigt ferner meist die Zahl derselben. Ihr geht im Allgemeinen auch parallel die Zahl der Advokaten, noch mehr aber die der Staatsanwälte. Sehr wirksam ist endlich die Zahl der Winkeladvokaten. Auch die Rasse spielt mit.

Angiolella (6) giebt hier eine interessante soziologische Studie, die Ferriani's „delinquenti scaltri e fortunati“ glücklich ergänzt. 3 Faktoren spielen beim Verbrechen eine Rolle: 1. organische Degeneration, 2. der verbrecherische Charakter, soweit er durch das Milieu erzeugt ist, und 3. das Milieu als Gelegenheitsursache. Je nach der Verbrecherart wiegt das eine oder andere Moment vor. Wenn nun auch in den wohlhabenderen Kreisen weniger Entartungszeichen vorkommen als in den armen, so doch ganz bedeutend weniger noch Verbrechen. Das ist aber nur Schein, da in obigen Klassen die strafrechtlich verfolgten Verbrechen sich in solche umgewandelt haben, die nicht bestraft werden oder schwer zu fassen sind. Diese nennt Verf. dann „Aequivalente des Verbrechens“. Zuerst gehören hierher die Verführer von Profession, Ehebrecher, dann die Wucherer und Andere, die auf schlaue Weise sich fremdes Eigentum erwerben, die Ehrgeizigen, die alles niedertreten, um emporzukommen, die Verbrechen unter dem Mantel der Religion oder Politik, das Duell, die Kriege, Rebellionen aus verbrecherischen Zwecken, die verschiedenen Formen der Prostitution in den höheren Schichten etc. Ueberall ist neben der Individualität auch das Milieu einwirkend. Nicht blos gilt es gegen diese Verbrechen Gesetze zu verbessern, sondern vor allem die öffentliche Meinung, auf die ja die Suggestion besonders stark einwirkt.

Angiolella (7) zeigt, dass Neigung zum Selbstmord bei Geisteskranken mehr in Beziehung zu setzen ist mit dem Charakter des Individuums, als mit der psychopathischen Krankheitsform. Sie fällt zusammen mit einer Abart des neuropathischen Charakters, welche Verf. folgendermassen skizziert: weichlicher Charakter, psychische Hyperalgesie, ausgesprochene Passionalität, Neigung zu fixen Ideen und fixen Gemütserregungen, fehlende aktive Reaktion, Egoismus. (*Valentin.*)

Die Provinz Bergamo zeigt nach **Antonini** (9) grosse Unterschiede bez. des Klimas, der Bodenerhebung, Kultur etc. Mit der Bodenerhebung nimmt die Zahl der Irren zu. Pellagra kommt am meisten im östlichen Hügelgelände vor, Kropf und Cretinismus in den Bergen, die Verbrechen in der Ebene und wieder dort am meisten, wo Epilepsie und Alkoholismus besonders stark auftreten, und hier wieder besonders die Gewaltthätigkeiten. Wo in der Ebene Pellagra zunimmt, da geschieht das Gleiche beim Verbrechen, weil beiden gemeinsame Ursachen zu Grunde liegen.

Aschaffenburg (10) bringt neues Material bei, um den engen Zusammenhang von Alkoholgenuss und Verbrechen zu zeigen, besonders aber die ungeheure Rolle des Gelegenheitstrunkes bei Verübung gewaltthätiger Handlungen. Eine Menge von Tabellen veranschaulichen dies, nicht am wenigsten wichtig ist die Thatsache, dass die meisten Verbrechen Sonntags, Montags und Sonnabends, ferner die meisten Körperverletzungen bei uns in dem Regierungsbezirke Bromberg, in den Kreisen Ober- und Niederbayern, endlich in der Rheinpfalz, also in den 3 Centren

des Schnaps-, Bier- und Weinkonsums vorkommen. Die Kenntnis der psychologischen Alkoholwirkung ermöglicht erst ein volles Verständnis für die Alkoholverbrechen. Die Körperverletzungen haben unter allen Delikten am meisten zugenommen. Verständigerweise verspricht sich Verf. weniger von der Abstinenz, da diese bei uns kaum durchführbar ist, wohl aber von anderen Mitteln einer Alkoholbeschränkung: Einschränkung der Schankkonzession, der Hausbrennereien, Verbot des Branntweinverkaufs von Sonnabend Mittag bis Montag, Schaffung geeigneter Aufenthaltsorte etc.

Baer (11) hält auch hier an seinen früheren Sätzen fest, dass es keinen Verbrechertypus und keinen „geborenen" Verbrecher gäbe. Die bei Missethätern vorkommenden anatomischen Anomalien sind meist nur pathologischer Natur, die allerwenigsten atavistischer; alle zeigen nur an, dass die Gesamtkonstitution eine minderwertige ist. „Der Verbrecher ist in der Regel das Produkt der sozialen Verhältnisse" (? Ref.). Sehr richtig bemerkt Baer, wenn der Sohn eines Gewohnheitsdiebes wieder stiehlt, dies „nicht Instinkt, sondern Imitation, was ihn zum Diebe ausbildet", sei. Wenn Verf. dagegen sagt, es sei nicht erwiesen, dass die ärmeren Bevölkerungsklassen an der Kriminalität mehr beteiligt wären, als die Wohlhabenden und Reichen, so widerspricht er sich insofern, als er bald darauf den grossen Einfluss von Not und Elend, direkt und indirekt, auf die Kriminalität selbst hervorhebt, und Ref. möchte hier noch erwähnen, dass in Gefängnissen und Zuchthäusern überwiegend Arme sich befinden, dass hingegen allerdings die schlauen Verbrecher — die delinquenti scaltri e fortunati, wie Ferriani sie nennt — fast nur unter den Wohlhabenden und Gebildeten zu suchen sind. Baer beschreibt dann den unheilvollen Einfluss des Alkohols auf die Höhe der Verbrecherziffer und bespricht endlich die verschiedenen Präventivmassregeln der Kriminalität, namentlich wie man jugendliche Verbrecher zu behandeln, besonders aber die bedingte Verurteilung einzuführen, aber auch der erwachsenen Gefangenen im Strafhause und nach der Entlassung sich anzunehmen habe.

Bagenoff (12) verwirft die Ansicht Nordau's, dass das Erstehen der Symbolisten und Decadenten ein Zeichen der Entartung sei. Es ist nur eine natürliche Reaktion gegen die materialistische Richtung des scheidenden Jahrhunderts, freilich eine pathologische. Der Erfolg derselben beruht auf der Nachahmung. Verf. analysiert das Leben einiger Decadenten und findet sie fast alle nervös und krank, oft mit äusseren Stigmen behaftet. Trotz häufiger Desequilibierung sind die Genies fortschreitend und nicht atavistisch zu erklären, und darin hat Verf. sicher Recht.

Barthès (13) datiert den Alkoholismus in Frankreich seit 1840, und seitdem nehmen Todesfälle, Selbstmord, Mord und Leidenschaftsverbrechen zu, Geburten ab. Parallel nehmen die Verkaufsstellen von Alkohol zu. Unter verschiedenen Gegenmitteln schlägt er Aufhebung oder Herabsetzung der Einfuhrzölle von Wein, Bier, Cidre etc. vor, da er den Wein für das sicherste Gegengift des Alkoholismus hält, endlich soll auf die Gefahren des Alkohols in den verschiedenen Schulen aufmerksam gemacht werden.

Bianchi (14) untersucht zunächst den Begriff des Diebstahls und wie sich Gesetze und Meinungen berühmter Leute zur Frage nach dem Diebstahl aus Hunger verhalten. Die meisten nehmen hier ein milderndes Moment an, andere völlige Straffreiheit. Verf. beschreibt dann genau

die anatomischen, physiologischen und psychischen Folgen des Verhungerns und weist die Notwendigkeit auf, wie dadurch die Gehirnkonstitution untergraben werden muss und moralische Hemmungen wegfallen und Delikte verschiedener Art entstehen können. Es werden verschiedene europäische und aussereuropäische Hungerjahre namhaft gemacht, wo es bis zum Essen und Feilbieten von Menschenfleisch gekommen war. Aehnlich geschah es bei Schiffbrüchen. Fast alle Gesetze lassen in solchen Fällen äusserster Not Straffreiheit oder mildernde Momente zu. Dies gilt auch beim Diebstahl aus Not, und Verf. sucht dies besonders juristisch zu rechtfertigen.

Bidon (15) hält jeden Neurastheniker, auch den, der es erst später wird, für entartet. Er untersuchte 200 Fälle. Wo keine besondere erbliche Belastung vorliegt, entsteht die Neurose erst spät, zwischen 30 und 40 Jahren und ist meist mild, im entgegengesetzten Falle schwer. 45 mal fing sie vor 20 Jahren an. Auf die hereditäre oder erworbene Prädisposition wirken nun die verschiedenen Gelegenheitsursachen ein. 83 mal war es die Ueberbürdung, 27 mal Aerger, 17 mal Genitalexcesse (? Ref.), 17 mal Grippe, 19 mal Geschäftssorgen, 3 mal Alkoholismus und 19 mal fand sich keine Ursache. Wie eng Neurasthenie mit Degeneration verbunden ist, sieht man aber besonders aus dem Studium der Nachkommenschaft. Von den 200 Kranken waren 149 verheiratet, davon 42 steril, die anderen mit 152 Kindern, von denen nur 1 sehr vorragend, 30 normal waren, 24 an Eklampsie verstarben, 20 mit physischen Störungen, 87 mit psychischen Entartungszeichen behaftet. Neurasthenie ist „une porte d'entrée de la dégénérescence". Beide entstammen derselben Ursache, nämlich dem „Arthritismus" (? Ref.), die auch in einigen Generationen alle Stadtfamilien zu Grunde gehen lässt (? Ref.).

Bombarda (16) hält noch an der „moral insanity" fest und sucht diese von der psychischen Epilepsie zu trennen. (Vieles von dem Vorgebrachten ist stark anzuweifeln. Ref.). Bemerkenswert ist, dass Verf. die folie morale und die psychische Epilepsie für heilbar hält, wenn nämlich blos die Gehirnentwickelung aufgehalten war und dann später der Knoten plötzlich reisst.

Da die Methoden der Körpermessungen bisher sehr verschieden waren, daher schwer miteinander vergleichbar sind, schlägt **Birkner** (17) für die Messung der Rumpflänge mit Ranke die Entfernung des 7. Halswirbels vom Sitze vor, als die sicherste Methode, und für die Armlänge die Entfernung des Akromion von der Spitze des Mittelfingers am hängenden oder horizontal gestreckten Arme. Wichtig vor Allem sei eine internationale Verständigung über diese Masse.

De Blasio (18) bespricht den Aberglauben in Benevent, den Glauben an Beschwörer, Magiern und Hexen, wie er in den niederen Volksschichten noch heute fortlebt. Von 17 „Magiern" waren 7 als Gewaltthätige schon verdammt gewesen, 4 als Brandstifter, 6 kamen auf die Galeere als Hehler. Unter 180 Hexen waren 27 Huren, 23 Diebinnen, 7 waren mehrere Jahre im Gefängnisse gewesen, 8 als Gewaltthätige verklagt. Aehnlich verhält es sich mit den Beschwörern und den „Fascinatrici". Hexen und Magier haben ein eigenes Rotwälsch, um der Menge mehr zu imponiren, üben auch die Tätowierung. Diese verschiedenen Klassen wurden auch ferner anthropologisch untersucht. Sie heben sich von den Normalen ab. Reue, Scham, Moral sind wenig entwickelt, sehr dagegen die Eitelkeit. Es ist nötig, den Aberglauben, der aus der Volksphantasie, der mangelndeln Kritik und der Sucht vor dem Unbekannten entspringt,

zu tilgen. Der Aberglaube kann zu den schrecklichsten Thaten führen und wirkt ansteckend. Das Volk muss erzogen, nicht unterrichtet werden.

Aus der obigen Arbeit von **Boras** (19) zieht der Referent Laloy-Paris als Hauptschlüsse: „Dass der Längenbreitenindex ein sehr praktischer Ausdruck der Schädelform ist, dass er aber kein wichtiges anatomisches Verhältnis ausdrückt. Die Beziehung zwischen Kapacität und Durchmessern, besonders der Breite des Schädels, besitzt in dieser Hinsicht eine viel grössere Bedeutung. Da man aber beim Lebenden die Kapacität nicht messen könne, so muss man sich darauf beschränken, sie durch die Messung der Schädelkurven zu ersetzen, welche daher in keinem anthropologischen Schema fehlen sollten.“

Nach **Bodio** (20) stieg 1896 die Criminalität in Italien um 30 pCt. Die Zahl der denunzierten Mordthaten ist gefallen, die der Läsionen gleichgeblieben, dagegen hat die der Verleumdungen und Beleidigungen zugenommen. Die schweren Eigentumsvergehen nahmen ab, die gewöhnlichen Diebstähle dagegen zu, ebenso die Vergehen gegen die guten Sitten und gegen die Staatsgewalt. Zunahme der Streiks bedingt nicht immer eine solche von Verbrechen. In allen europäischen Ländern nehmen die Verbrechen zu (wirklich? Ref.), wenn auch weniger, als in Italien. Neben Italien hat Spanien die meisten Morde; in Körperverletzungen stehen Deutschland und Oesterreich obenan. 57 pCt. der angeklagten Verbrecher blieben in Italien unbestraft (! Ref.). Die Zahl der Verbrechen von unbekannter Herkunft schwankte zwischen 25 und 26 pCt. der ganzen Anklagen. In den Jahren 1891—95 ergaben Frauen nur ein Fünftel der Gesamt-Criminalität und diese beschränkte sich auf gewisse Delikte. Das Alter vom 18.—21. Jahre zeigt die meisten Verbrecher, dann das von 25.—30. Hier sind auch die meisten Gewaltthaten zu verzeichnen. In allen Ländern bilden die Unverheirateten endlich die Mehrzahl unter den Verbrechern.

Bollinger (21) sieht mit Recht als eine Hauptursache der grossen Säuglings-Sterblichkeit das Nichtstillen der Mütter an. Letzteres ist meist durch Verkümmerung der Milchdrüse bedingt, die verschieden entstanden, sich weiter vererbt hat. Gleichzeitig sind dabei oft Fehler der Warzen da. Atrophische Drüsen werden auch mehr von bösartigen Geschwülsten befallen, als normale. Alle Geschwülste der Ovarien und des Uterus, die Verf. als Merkmale der Degeneration der Rasse ansieht (? Ref.), sind nach ihm zuletzt auf fortgesetzte funktionelle Störungen zurückzuführen. Er rechnet die Atrophie der Mamma wahrscheinlich auch zu den Entartungszeichen und das wohl nicht mit Unrecht, doch ist, so meint Ref., nicht zu vergessen, dass kleine und scheinbar atrophische Drüsen durch methodische Massage etc. doch öfter noch sekretionstüchtig werden, wie dies auch in der Diskussion gesagt wurde. Auch ist es bekannt, dass die grossen Mammae der Brünetten häufig viel weniger leistungsfähig sind als die oft kleinen der Blondinen.

Bombarda (22) will nichts von der kriminellen Verantwortlichkeit wissen, auch nichts von der verminderten Zurechnungsfähigkeit, welch letztere in Wahrheit nur „der letzte Seufzer der sterbenden Metaphysik“ ist. Das Problem der Verantwortlichkeit reduziert sich schliesslich auf eine Frage der Diagnostik. Jeden Epileptiker hält B. für abnorm, die „folie morale“ für eine Krankheit oder vielmehr Monstruosität.

Bombough (23) lässt die berühmten Giftmischerinnen des Altertums und der Neuzeit Revue passieren. In Griechenland und Rom finden wir

dafür viel Anzeichen. Die Giftmischerei blühte dann wieder zur Zeit der Renaissance und im 18. Jahrhundert in Frankreich.

Bourneville (24) zeigt an den Zahlen, wie sehr das Verbrechertum bei Kindern bis zu 16 Jahren zunimmt, und giebt dafür verschiedene Gründe: Erblichkeit, Alkoholismus, Gleichgiltigkeit in der Erziehung etc. Als bestes Gegenmittel verlangt er die Schule, das „redressement moral" und nicht die Korrektionsanstalt. Er giebt auch verschiedene andere prophylaktische Mittel an. Viele jugendliche Verbrecher sind krank, durch Geburt oder später so geworden und keine Verbrecher. Für intellektuell oder moralisch Zurückgebliebene verlangt er eigene Anstalten.

Bresler (25) betrachtet die Greise in der deutschen Kriminalstatistik vom Jahre 1897. Er bespricht die Abnahme der Kriminalität hier, hebt die bekannte relative Häufigkeit der Unzucht, Notzucht etc. hervor, besonders wegen des beginnenden Altersblödsinns und macht auf die hier steigende Zahl bei fahrlässiger Inbrandsetzung aufmerksam, sowie, dass $^2/_3$ der im 70. Lebensjahre und darüber Bestraften ohne Vorstrafen sind. Er verlangt für Greise die bedingte Verurteilung bezw. Strafaufschub.

Brower (26) bekennt sich, wie die meisten Amerikaner, bez. der Verbrecher zu den Lehren Lombroso's, bringt aber nichts Neues vor, auch nicht bez. der Behandlung. Das Einzige ist der Nachweis, dass in Amerika die Verbrechen viel mehr als die Einwohnerzahl zugenommen haben.

Der bekannte Grapholog **Busse** (27) beleuchtet hier den forensen Wert der modernen, wissenschaftlichen Graphologie, d. h. der Lehre des Verhältnisses vom Charakter zur Handschrift. Es giebt 2 Arten von Verwendung dafür: 1. der Urheberschaft von anonymen und gefälschten Schriftstücken nachzugehen und 2. als Handhabe für den Richter, um den Charakter von Angeklagten, Klägern und Zeugen zu eruieren. Für beides giebt Verf. nähere Vorschriften und Beispiele. Mit Recht verlangt er die Gewinnung einer authentischen Vergleichshandschrift des Verdächtigen vor Gericht, was aber wieder verschiedene Vorsichtsmassregeln erheischt, besonders, dass dies unter Zuziehung eines Sachverständigen geschähe. Der Photographie spricht Verf. nur geringen Wert bei. Sehr wichtige Handhaben gewahrt die Graphologie zur Feststellung der Glaubwürdigkeit einer Person; wichtig dürfte sie auch auf dem Gebiete sexueller Perversitäten sein. Mit Preyer greift Verf. scharf Lombroso's Lehre von den „Verbrecherhandschriften" an. Schliesslich empfiehlt er die Sammlung von anonymen Schriftstücken, Urkundenfälschungen, Verbrecherhandschriften etc. — Gewiss kann die Graphologie wichtige Aufschlüsse über elementare Affektzustände etc. geben; ob aber je sicher über so komplizierte Charaktereigenschaften, wie Egoismus, Altruismus etc., das dürfte wohl sehr zu bezweifeln sein. Kann man ja trotz genauer Studien nie mit Sicherheit die Handschrift eines Geistesgesunden von der eines Geisteskranken unterscheiden!

Büchner (28) bespricht die Hauptsätze eines Hauptwerkes des berühmten Barons Holbach, eines der Hauptzierden der französischen Encyklopädisten, nämlich des „sozialen Systems oder Prinzipien der Moral und der Politik etc.". Historisch ist das Ganze hochbedeutend und deshalb seien die Hauptsätze hier mitgeteilt. Holbach lehrt, dass der Mensch an sich von Natur weder gut noch böse sei; nur das Milieu mache ihn zum Guten oder Bösen; der Staat und die Gesellschaften sind eigentlich die Ursache der Verbrechen. Die Religion hat nur sehr geringen

Einfluss auf die Moral; dies thun nur: Erziehung, Beispiel, Furcht vor Ehrlosigkeit und die gebildetere Vernunft. Nichts war der menschlichen Moral so nachteilig, wie die Vermengung mit der göttlichen Moral. Die Moral ist auch nicht angeboren, sondern anerzogen, wenn man auch eine gewisse angeerbte Anlage zur langsameren oder schnelleren Aneignung derselben zugestehen muss. Tugend und Laster haben sich im Laufe der Geschichte in ihren Begriffen vielfach geändert. Sein eigenes Interesse mit der Pflicht zu vereinen, das ist die Aufgabe der Moral und der Gesetzgebung. Die Gerechtigkeit ist die Grundlage moralischer Institutionen und das Mitleiden die grösste Quelle moralischer Handlungen. Der Krieg ist die grösste Satyre auf alle Moral. Gewissen ist nicht angeboren, sondern das Produkt der Erfahrung und Reflexion. Ein wahres Wissen ist ein grosser Schatz auch für Ergründung der Wahrheit. Man sieht also, meint Ref., wie nahe die Ansichten des alten Holbach mit denen vieler moderner Philosophen, Juristen und Kriminalanthropologen sind.

Zur weiteren Einschränkung der Tuberkulose in Gefängnissen und Zuchthäusern schlägt **Büdingen** (29) vor: 1. Ausgedehnte Anwendung der bedingten Begnadigung bei erblich Belasteten oder Erkrankten, bei letzteren eventuell zwangsweise Behandlung; 2. schwer Erkrankte möglichst zurückbehalten und die bedingt entlassenen leicht Erkrankten in Volksheilstätten (wie auch die unter 1) oder in auf dem Lande zu errichtenden Zwischenstationen des sog. Progressiv-Staatsystems zu behandeln; 3. Schwindsüchtige isolieren.

Calmon du Pin e Almeida (30) findet als hauptsächlichsten Faktor des Verbrechertums in Bahia die Kreuzung verschiedener Rassen, der Indianer mit Schwarzen und mit portugiesischen Deportierten, begünstigt durch Aberglauben, chronischen Alkoholismus und Syphilis. Er plaidiert für Gefängnis-Kolonieen.

Caramanna (31) spricht zuerst von dem offenen nnd dem verborgenen Verbrechertume, zu dem auch das Spiel gehört. Gewöhnlich spielen nicht, wenig entwickelte Völker, auch nicht Idioten. Mit der Zivilisation nimmt das Spiel zu. Die Motive des Spiels sind verschieden: Eigenliebe, das Aufsuchen von Emotionen, die Uebung verschiedener geistiger Fähigkeiten, die einen steten Reiz ausübt; bisweilen ist Spiel nur ein Mittel zu Betrug. Ausser Gelegenheits- giebt es Leidenschaftsverbrecher (unter 2100 Spielern gehörten kaum 82 hierher!), meist aber Berufsspieler, und zwar 96,1 pCt. von allen. (Dies dürfte bei uns sicher nicht gelten, wo Berufsspieler selten sind. Ref.). Diese Letzteren sind oft erblich belastet, haben keinen oder nur geringen Altruismus und suchen nur den Gewinn, wobei sie durch Kaltblütigkeit und Berechnung so oft reussieren. Unter 2018 Spielern dieser Gruppe waren 920 erblich belastet und zwar mehr in der Descendenz als Ascendenz. „Das (Gewohnheits-)Spiel ist eine schwere Störung des physisch - psychischen Gleichgewichts, das seine traurigen Früchte in der Nachkommenschaft zeigt.“ Der Spieler ist stets unbefriedigt, sehr abergläubisch, blind gläubig an Amulette. Er ist mathematisch sehr beanlagt, dagegen oft sehr wenig gebildet und endet oft durch Selbstmord. Der Berufsspieler ist stets (? Ref.) ein Verbrecher, aber ohne die Zeichen des Gewaltthätigen. Er hat nur wenig Stigmen (wenigstens äusserlich) und besticht durch sein Aeusseres und sein Auftreten. Oft bestehen neben der Spielwut noch andere Leidenschaften, besonders beim Berufsspieler.

Cowan (35) beschreibt einen forensisch wichtigen Fall. Der pensionirte Artilleriehauptmann Vemer hatte abends auf belebter Strasse seine Frau und deren Freundin niedergeschossen und darnach sich zu vergiften versucht. Er wurde psychiatrisch begutachtet und von verschiedenen Sachverständigen für ganz oder teilweise unzurechnungsfähig zur Zeit des Verbrechens erklärt. Es handelte sich um einen schwer erblich belasteten, sonderbaren Menschen, der als Knabe epileptisch gewesen war, später Wahnideen und Sinnestäuschungen gezeigt hatte. Für die That bestand Amnesie, und es wurde nach einigen Experten ein Dämmerungszustand angenommen, und zwar ein epileptischer, was die anderen bestritten. (Ref. muss auch sagen, dass, wenn wirklich die That in einem Dämmerungszustand geschah, es sehr fraglich ist, ob es ein epileptischer war.) Trotzdem ward Vemer zu 3 Jahren Gefängnis verurteilt. Es wurde appelliert; bevor aber die Entscheidung fiel, hing sich V. auf.

Cramer (36) begutachtete 15 jugendliche Verbrecher, von denen 6 nach § 51 nicht geisteskrank waren; nur 2 davon waren nicht belastet, sonst alle übrigen 13. Verf. verlangt, dass bei Verbrechern im Alter von 13—16 Jahren bei jedem Strafmaasse die bedingte Strafaussetzung möglich sein soll, weil während der Pubertät sich oft langsam Schwachsinn oder Geisteskrankheit entwickelt, was man anfangs oft nur vermuten kann. In der längeren Beobachtungszeit von 3 Jahren würde sich dann die Sache meist klären, allerdings durch eine nochmalige Expertise. Verf. erwähnt endlich unter Anderem, dass er bei einem 16jährigen Menschen einen wohlausgebildeten Querulantenwahn feststellen konnte.

Cullere (37) beschreibt den interessanten Fall eines 35jährigen Vagabunden, Vinet, der wiederholt wegen Diebstahls, Betrugs und Falschmünzerei in Untersuchung kam und von dort direkt in 11 Irrenanstalten, wo man ihn als geisteskrank und unzurechnungsfähig erklärte. Verf. erweist nun, dass Vinet ein Simulant war und alle Untersucher betrogen hatte, obgleich er, wie alle Simulanten sicher ein déséquilibré war. Was er simulierte, passte nie in ein bekanntes Krankkeitsbild hinein, seine Thaten waren nie die eines Irrsinnigen, und er fing immer plötzlich an zu simulieren, sobald er arretirt war, um in das Irrenhans zu kommen. Hier liess er wieder plötzlich von der Simulation, sobald er als unzurechnungsfähig erklärt worden war. Noch weitere Momente kamen dazu. Dass er so viele Beobachter betrügen konnte — nur ein Arzt ausser C. erkannte in ihm den Simulanten — führt Verf. darauf zurück, dass die Untersucher von dem Vorleben des Vinet nichts wussten. Er fordert mit Recht, dass der Sachverständige stets auch mit dem Aktenmateriale bekannt gemacht werde, bevor er die Beobachtung beginnt.

Sehr mannigfaltig sind die provozierten und simulierten Leiden auf Neu-Caledonien und in Guyana unter den schweren Verbrechern. **Escaude de Messières** (38) beschreibt die hauptsächlichsten. Amaurose wird simulirt, selten Taubheit oder Nasenleiden, häufig Krankheiten des Munds. Bronchitis wird künstlich erzeugt, Haemoptöe, Herzpalpitationen, Oedeme der Beine, Auftreibung des Leibes, häufig Dysenterie und Haemorrhoiden, was oft sehr schlecht bekommt, ikterisches Aussehen, Urethitiden, Schanker, syphilitische Exantheme (!), Skorbut, Phlegmone etc. Verf. beschreibt des Näheren, wie das geschieht. Die Ursache all dieser Kniffe ist nur, von Arbeiten los zu kommen und ins Hospital zu gelangen.

Felsenberger (39), Gerichtsassessor, kommt zu dem Schlusse, dass 1. das Greisenalter als solches keinen Strafmilderungsgrund abgäbe, und 2. die Frage der milderen Bestrafung des Altersschwachen zugleich mit der Frage der milderen Bestrafung der Geistesschwachen überhaupt zu lösen sei. Das bestehende Gesetz reiche für alle Fälle hin. Der These, meint Ref., kann nur zugestimmt werden, wenn es sich um absolut geistig intakte Personen handle; bei Anklagen von Greisen sollte also stets eine psychiatrische Expertise eintreten.

Der bekannte, vielseitige Pariser Kliniker **Féré** (40) hat auch sehr viel Einzelnes über Sexualanomalien geschrieben und den Inhalt dieser Schriften und seine vielseitige Erfahrung in obigem Werke niedergelegt, das in 14 Kapiteln die Physiologie und Pathologie des Geschlechtstriebes behandelt, und zwar auch bei den Tieren. Die Literatur, speziell die ausländische, wird überall berücksichtigt und die Schlüsse des Verfassers sind sehr vorsichtige, wenn man auch hier und da von ihm darin abweichen kann. Alle einzelnen Perversionen des Geschlechtssinns werden ausführlich besprochen, so manche Krankheitsgeschichten eingestreut, die Prädisposition und die „agents provocateurs" gebührend hervorgehoben, die Nachkommenschaft sexuell Perverser, die sexuelle Erziehung und Hygiene, endlich auch die Verantwortlichkeit der sexuellen Anomalieen besprochen. Féré hält mit den Meisten die sexuelle Inversion für etwas durchaus Pathologisches (? Ref.) und verlangt, dass der Geschlechtstrieb dem Gesetze gegenüber wie alle anderen Instinkte behandelt werde.

Féré (41) bemerkt zunächst, dass Degenerierte und Leute mit Kinderlähmung dieselben Disproportionen der Armknochen und der Finger zu einander aufweisen, ebenso auch die habituelle Daumenluxation, welche bei Degenerierten sicher ein Entartungszeichen darstellt, durch congenitale Dystrophie der Gelenkenden oder Verlängerung der Gelenkbänder erzeugt, wie auch bei den Kindergelähmten Dystrophie die Ursache darstellt. Verf. untersuchte 218 Geisteskranke, Schwachsinnige, Demente und Epileptiker und fand die habituelle Luxation bei 17,43 pCt. und zwar 8,30 pCt. beiderseitig. Meist besteht sie links. Bei den Schwachsinnigen ist sie am häufigsten und hier oft mit allerlei anderen Anomalieen verbunden, so besonders mit der ulnaren Oligodactylie.

Ferriani (42), Staatsanwalt in Como und bekannt durch eine grosse Reihe kriminal-psychologischer Werke, die auch für den allgemeinen Psychologen und Psychiater von hohem Werte sind, hat wiederum in vorliegendem Buche einen neuen Beweis seines Fleisses, seiner grossen Erfahrung und seines feinen psychologischen Verständnisses gegeben. In 5 Kapiteln bespricht er die charakteristischen Briefe oder schriftlichen Aufzeichnungen der jungen Verbrecher, der Verbrecher aus Liebe, der Verleumder, Diebe, Betrüger und endlich der Gewaltthätigen. F. hat viele Hunderte schriftlicher Dokumente gesammelt und giebt sie ganz oder im Auszuge wieder, soweit sie für die Psychologie von Wichtigkeit erscheinen. Natürlich schreiben diese Verbrecher, die samt und sonders nicht zu den eigentlichen Gelegenheits- oder Leidenschaftsverbrechern gehören, auch psychologisch ganz wertlose Briefe etc. Verf. geht nun analytisch auf die interessanten Schreibereien der einzelnen Gruppen ein und zeigt, wie für jede gewisse charakteristische Züge im schriftlichen Verkehre vorhanden sind. Zwischendurch sind überall noch psychologisch feine Anmerkungen mit eingestreut und sociologische Streiflichter geworfen, so dass Verf. dem wissenschaftlichen und praktischen

Juristen mit seinem Werke einen entschiedenen Dienst geleistet hat. Zu bedauern ist nur, dass er ein überzeugter Lombrosianer ist, also vom „geborenen Verbrecher“, von Atavismus etc. wiederholt spricht.

Forel (43) hat der Aburteilung Luccheni's beigewohnt und hält ihn für einen Impulsiven, der zu seiner That durch erbliche Anlage und das Milieu und specielle Umstände gebracht wurde. Er war sehr leicht suggestibel und hysterisch (? Ref.). Mit Recht lehnt sich Verf. besonders gegen die ungebührliche Erweiterung des Begriffs „Epilepsie“ seitens Lombroso's, ebenso gegen seine kühnen graphologischen Schlüsse auf. Interessant ist der Schlusssatz: „Ici ce trahit l'imagination hyperbolique et généralisant à la tarasconnaise de l'homme de génie qu'est du reste Lombroso“, ein Satz, den man wohl unterschreiben kann.

Leider florieren nach **Frenkel** (44) die körperlichen Züchtigungen noch sehr in Russland, obgleich sie immer mehr eingeschränkt werden. Früher gab es absolute Gleichheit vor der Rute, bis an die Kaiserfamilie hinauf. Die Schulen waren förmliche „Schulställe“, wo fortwährend geschlagen wurde. Jeder gemeine Soldat, ausser dem Privilegierten, kann mit Ruten gepeitscht werden; noch viel mehr geschieht dies in den Strafbataillonen. Bei den gemeinen Verbrechern wird die Rute angewandt — nach einigen Aussagen das schmerzhafteste Instrument —, dann die Knute und die Plet, letzere nur bei den Recidivisten und den Vagabunden in Sibirien, und nur nach vorhergehender medizinischer Untersuchung. Die Exekution selbst wird dann des Näheren beschrieben. Die Bauern können auch Rutenstreiche erhalten, nicht aber die Frauen. Seit langem petitionieren Aerzte, Juristen etc. für Abschaffung dieser Züchtigungen, bisher aber vergebens.

Ganter (45) untersuchte an chronischen Geisteskranken verschiedener Form die sogenannten Entartungszeichen, wobei er fälschlicher Weise auch die Ohrgeschwulst, Mitralinsufficienz, Acne rosacea etc. dazu rechnet. Bei 17,7 pCt. fand er keine Anomalie, bei 31 pCt. eine, bei 25,5 pCt. zwei, bei 13,9 pCt. drei, bei 8,1 pCt. vier, bei 2,9 pCt. fünf und ebensoviel sechs, sieben oder neun Abweichungen. Da jeder Vergleich mit sogenannten Normalen der dortigen Gegend fehlt, so hängen diese Zahlen ganz in der Luft und sind wertlos. Ausserdem weichen sie sehr von anderen Angaben, z. B. von den vom Ref. an Paralytikern gefundenen, ab, die unendlich viel mehr Stigmata und keine einzigen Normale ohne ein Entartungszeichen aufwiesen. Ausserdem ist bei Verf. die Kritik und die Belesenheit mangelhaft.

Garnier (46) teilt in Anknüpfung an konkrete Fälle die Frauen und Mädchen, die fortwährend hinter den Priestern her sind, in folgende Kategorieen ein: 1. Devote, die sich in religiöse Geschäfte einmischen wollen; 2. die Erotomanen, die rein platonisch den Priester lieben, seinen Beichtstuhl förmlich belagern und sogar in sein intimes Leben einzudringen suchen und Briefe über Briefe schreiben; 3. die Mystischen, die auf dem Wege zum religiösen Wahnsinn die Mission zu haben glauben, den Priester zu kontrollieren; 4. endlich die wirklich physisch Verliebten, unter dem Deckmantel der Devotion. „Die Leidenschaft kann sie blind machen, aber sie sind nicht irrsinnig.“

Geôlard (47) beschreibt eingehend die tausend Mittel, wodurch die Gefangenen der Zellen untereinander und mit der Aussenwelt sich verständigen. Nichts kann sie daran hindern. Freundschaften, wenn gleich einer sehr oberflächlichen Art, werden geschlossen. Man spricht direkt durch die Mauer oder durch die Kaloriferen oder Wasserröhren, man

befördert sich Billets, Gedichte, Arten von Zeitungen, Stelldicheine, man schickt sich Tabak, Effekten etc. zu. Fast alle Gefangenen sind sexuell erregt und Päderastie blüht in den gemeinsamen Schlafräumen. Fast alle teilen sich homosexuell in „Aktive und Passive“ ein und wer es noch nicht ist, wird dazu verleitet. Aehnlich ist es bei den Frauen; doch giebt es auch wirkliche Freundschaften ohne sexuellen Hintergrund. Alte Verbrecher weihen durch Zeichnungen etc. Unerfahrene in ihre Kniffe ein. Verf. geht dann auf die Gedichte und Inschriften ein, welche oft charakteristisch für die Psyche des Verbrechers sind. Patriotische Lieder erscheinen nicht mehr, wohl aber schmutzige, anarchische und satyrische. Die Inschriften geschehen meist nur aus reinem Zeitvertreib, manche sind von schweren Verbrechern und atmen Gift und Galle. Nichts bleibt von der Schreibwut verschont, sogar die Nachttöpfe, mit oder ohne Zeichnungen, obscöne oder kindliche. Ausser der offiziellen giebt es eine unoffizielle schwunghafte Korrespondenz und alles wird hineingepascht, besonders gern Tabak. Die Aufseher oder Werkstättenführer sind dabei gegen Entgelt behilflich. Verf. plädiert für das gewahrte Briefgeheimnis der Verbrecher und für eine offene Sprechstube ohne Gitterung. Der Briefinhalt wird analysirt. Nur Affektverbrecher zeigen altruistische Gefühle. Die Meinung über den Wert der Zellenhaft ist bei den Gefangenen selbst geteilt.

Di Giacomo (48) giebt eine interessante Beschreibung des Vicariagefängnisses in Neapel, das seit 1540 in dem alten Normannenschlosse eingerichtet war und unter anderen den berühmten Dichter Marino in seinen Mauern sah. Wie die verschiedenen Edikte lehren, gab es dort trostlose, unhygienische Zustände und die Gefangenen lebten lange im Konkubinat, wurden von den Gefängniswärtern ausgesogen, malträtiert, die sogar mit den weiblichen Gefangenen geschlechtlichen Umgang pflogen; auch das Jesuitenregiment brachte nur wenig Besserung. Gegen die 2. Hälfte des 16. Jahrhunderts enthielt das Gefängnis mehr als 2000 Gefangene. Im 17. Jahrhundert wurden die Diebe an den Schultern gebrannt.

Noch nie ward bisher der Inhalt der Kleinhirnhöhle am Schädel gemessen, **Giuffrida-Ruggeri** (49) that dies mit Schrot, nach Verstopfen des For. magnum. Er fand, dass dieser Inhalt, die Grösse der Höhle, wenig von ethnischen, fast nur von individuellen Momenten abhängt, von Geschlecht und Körpergrösse und dann von der physischen Konstitution. Je grösser der Inhalt der Kleinhirnhöhle, um so mehr tritt diese in die Tiefe und der Schädel steht dann mit den Condylen auf. Eine Beziehung von Grösse dieser Höhle und Grösse des Kleinhirns ist sicher anzunehmen.

Nach **Giuffrida-Ruggeri** (50) lassen sich die asymmetrischen Schädel in solche einteilen, die noch eine Sergi'sche Form erkennen lassen oder nicht, letztere sind die stärker asymmetrischen. Der unsymmetrischste Körperteil ist vielleicht der Unterkiefer. Bei der Ungleichheit der Schädelkapsel handelt es sich meist um Plagiocephalie, die gewöhnlich da ist, und zwar nach Verf. so, dass rechts der Stirnteil weniger entwickelt als links und dafür rechts der Scheitelhöcker mehr nach hinten ist. Wichtig sind die Asymmetrien an der Basis, so z. B. an den Felsenbeinen. Sie sind vielleicht wichtiger als die äusseren, weil sie nicht durch Geburt oder Muskelkraft entstanden sind. Weiter fand sich, dass bei Kräftigen der Schädel öfter auf den Condylen ruht beim Aufstellen, als bei Schwächlichen (wieder am meisten bei Verbrechern), besonders bei Frauen, weil hier die Condylen niedriger sind als die Proc. mastoidei. Es ist dies eine

kindliche und Affeneigenschaft, was Beides aber nicht identisch ist. Nach dem grösseren oder geringen Schädelumfang darf man nicht auf grossen oder geringen Hinterhauptslappen schliessen. Die Akrocephalen endlich haben normale Nähte oder defekte Ossifikation. Akrocephalie bei normalen Nähten erklärt sich durch Erhöhung der Frontalebene der Basis und fast Aufrechtstehen des Clivus Blumenbachii; dadurch schob sich der Schädel in die Höhe. Bei den Frauen, die einen niedrigeren Schädel haben als die Männer, ist der Clivus geneigter und die Frontalebene weniger hoch.

Giuffrida-Ruggeri (51) macht zunächst darauf aufmerksam, dass neuerdings sich immer mehr zeigt, wie sehr das Gesichtsskelett von der Schädelkapsel unabhängig ist. Jenes stellt die regionären Variationen dar, dies dagegen ist nie gleichmässig, sondern ganz verschieden, weil alle Rassen gemischt sind. Die Schädelkapsel stellt das conservative, das Gesicht das variable Element dar, daher dies regionäre gleich ist. Bei Frauen tritt dies noch mehr hervor. Dies zeigt auch, wie falsch es ist, das Weibergeschlecht mit dem infantilen Zustande zu vergleichen. Unter Umständen kann sich der Gesichtstypus Jahrhunderte lang erhalten, z. B. der gleiche Nasenindex der Aegypter der 4. Dynastie bei den modernen Kopten. Dasselbe Gesetz der Unabhängigkeit des Gesichts- vom Schädelskelett zeigen aber auch die mikro- und hydrocephalischen Schädel, wie Verf. an 4 Wasserköpfen zeigt. Die scheinbaren Gesichtskürze und niedrigen Augenhöhlen sind hier nur eine Gesichtstäuschung.

Nach **Giuffrida-Ruggeri** (52) behandelte Gratiolet zuerst alle Anomalien des Unterkiefers, genauer aber erst Broca und seine Schüler, Meyer und Fränkel besonders die Progenie. Camuset fand letztere beim Europäer in 1,58 pCt., bei Geisteskranken in 20,42 pCt., welch' letztere Zahl Ruggeri an seinen über 1200 Schädeln Geisteskranker noch vergrössern konnte. Unter „Profatnie“ beschreibt Sergi das Vorstehen der Zähne allein am Oberkiefer, was auch am Unterkiefer der Fall ist. Beides ist wohl mit Progenie vereinbar. Besondere Typen bei der Progenie, wie der Meyer'sche, Fränkel'sche, sind nur Zufälligkeiten. Endlich wendet sich Verf. gegen Ref., der eine vollständige und unvollständige Progenie unterschied; er hat Ref. aber offenbar missverstanden.

Giuffrida-Ruggeri (53) hatte schon früher nachgewiesen, dass zur Erkennung des Typus einer Gegend das Gesichts-Skelett wichtiger ist, als die Schädelform. Die Aehnlichkeit des Gesichts beruht nun nach Verf. und nach Le Dantec auf Heiraten zwischen näheren oder weiteren Blutsverwandten, daher die Familienähnlichkeit in Gegenden, daher die Aehnlichkeiten sozialer Klassen unter sich. Daneben können verschiedene Rassen neue Typen schaffen. Aber abgesehen von dieser Familien-Aehnlichkeit der Gesichter einer Gegend giebt es noch einen „regionalen physischen Typus“, wie die geographische Pathologie erweist. Wenn z. B. in einer Gegend mehr Brüchige sind, als wo anders, so liegen hier Erblichkeits- und Rassenverhältnisse vor. Man kann hierzu die Aushebungs- oder Todeslisten mit Nutzen studieren. Verf. hat so in einem Zeitraum von 5 Jahren die Todeszahlen an angeborenen Fehlern und angeborener Schwäche, an Syphilis, Trunksucht und Nervenkrankheiten als Index für die physische Güte der betreffenden Gegend untersucht. So zeigt z. B. die Provinz Puglia ein stetiges Anwachsen des Todes durch Nervenkrankheiten. „Die Art, wie der Organismus physisch auf Ursachen der Besserung oder Verschlechterung reagiert, ist vielleicht, auch anthropologisch, wichtiger als die Adler- oder Stumpfnase.“

Das Interesse dieser Arbeit von **Giuffrida-Ruggeri** (54) liegt darin, dass er ziemlich sicher einen Entartungs-Coeffizienten der Bergbewohner der Appeninen der „Emilia“, nämlich eine immer grössere Zahl der wegen Untüchtigkeit nicht Ausgehobenen, im Gegensatz zu den Bewohnern der Ebene, nachweisen konnte, während erheblich anthropologische Differenzen zwischen beiden sich bisher nicht ergaben. Die Bergbewohner sind nämlich so arm, dass sie im Winter und Frühjahr in ungesunde Gegenden von Toscana, Mantua und Sardinien gehen und meist krank, physisch tief geschwächt nach Haus zurückkehren und dann soviel untüchtige Kinder zeugen

Der fleissige und scharfsinnige **Giuffuda-Ruggeri** (55) bespricht zunächst die Hyperplasie des Os tympanicum, d. h. Hypertrophie des unteren Teil's des knöchernen For. ovale. Er zeigt, dass daran die Weichteile nicht schuld sind, auch nicht Atavismus. Ganz Aehnliches findet sich bei den stark ausgeprägten knöchernen Wulsten über den Augen, die durchaus nicht immer mit den Stirnhöhlen in Korrelation stehen, selten atavistisch sind und mehrere Varietäten bilden. Beide Bildungen, wie auch einige andere am Schädel, wie übergrosse Crista galli, Crista frontalis und occipitalis, viele Asymmetrieen etc. sind als „autochtone morphologische Variationen“, als „Selbstdifferenzungen“ ohne funktionelle Korrelationen zu betrachten. Der normale Schädel und seine Teile folgen eigenen, in den Einzelheiten noch unbekannten Gesetzen des „Automorphismus“, sind also von der Umgebung, Druck, Zug etc. zum grossen Teile unabhängig. Das sind, meint Ref., sehr wichtige Ergebnisse, welche uns in der Aufstellung von sog. Degenerationszeichen und ihrer Erklärung zur grössten Vorsicht mahnen, aber auch in der biologischen Betrachtung uns weiter zu bringen geeignet sind!

Auf Grund von genauen Statistiken schliesst **Grandjux** (56), dass in den afrikanischen Bataillonen, doppelt in den Gefängnissen 4 mal und in den Strafcompagnien $8^1/_2$ so viel geisteskranke Soldaten sind als im Heere, und zwar, weil das grosse Heer der Prädisponierten und Irren nicht von den Richtern erkannt wurde. Verf. schlägt vor, dass man vor jeder stärkeren Bestrafung den Soldaten psychiatrisch untersuchen sollte. In der anschliessenden Diskussion findet Régis die Zahlen Grandjux's noch unter der Wahrheit stehend. Er verlangt, dass schon bei der Einstellung der Geisteszustand der Rekruten festgestellt werde und in schwierigen Fällen in Strafsachen eine Expertise eintreten solle.

Del Greco (57) hat in der Irrenanstalt zu Nocera unter über 500 geisteskranken Männern, und zwar unter den 70 irren Verbrechern: 4 Stupratoren und 7 Homosexuelle gefunden und versucht, auf diese geringe Zahl hin eine kurze Psychologie dieser 2 Arten zu geben, was durchaus als verfehlt anzusehen ist. Auch sagt Verfasser nicht, ob diese „irren Verbrecher“ andere Thaten im Irrsein begingen, oder nur die bezeichneten Geschlechtsperversitäten. Im Stuprator sieht er im Allgemeinen einen furchtsamen Gewaltthätigen, in den Homosexuellen teils Heftige oder Menschentöter, teils Verschlagene. Dann giebt Verf. in nicht sehr klarer Weise seine Ansichten über die Entstehung und Einleitung der Geschlechts-Perversitäten kund und spricht wiederholt von einer „psicosi sessuale“, die uns nicht geläufig ist, ebenso von einem „epileptoiden Temperamte“ (!). Wenn er sagt, dass die früheren und neueren biologischen Studien die Hypothese zu stützen suchen, nach der unsere Individualität für gewöhnlich oder „potentiell“ hermaphroditisch sei, so meint er wohl damit die ursprüngliche bisexuelle Anlage, da der normale

Erwachsene kaum in irgend einem Momente wirklich ein psychisch-Hermaphroditer genannt werden kann.

Del Greco (58), ein etwas phantastischer Kopf, untersuchte in der Irrenanstalt zu Nocera ca. 80 irre Verbrecher. Die Mörder teilt er ein: 1. in paranoische, gewöhnlich halbimbecill, hochmütig, übellaunisch, reich an schweren somatischen Entartungszeichen; 2. die verwirrten Blöden, nicht alle mit wichtigen Stigmata; 3. die hebephrenischen, fast alle heftig und einige mit schweren Entartungszeichen und 4. die epileptischen, die besonders gefährlich sind, wenn es sich um Schwindel handelt. Die Diebe stehlen nicht in der Anstalt (? Ref.), während dies bei verschiedenen unbescholtenen Irren öfters geschieht, besonders bei Frauen. Der Dieb verhält sich meist anders als der Mörder: er ist feig, kindisch (? Ref.). Der Notzüchter ist fast immer imbecill, tief degeneriert, mit Verfolgungs- und albernen Grössenideen. Die Homosexuellen sind halbimbecille, oft epileptische Jünglinge oder Erwachsene, fast alle Verbrecher. Verf. abstrahiert aus seinen Beobachtungen 3 Typen des irren Verbrechers: 1. den halbimbecillen, brutalen, tief degenerierten, 2. den neurotischen („neurosico") (? Ref.) Heuchler, Schwindler, sehr veränderlichen Gemüts, 3. den passionierten, weniger schlecht als der vorhergehende, aber an einer bestimmten Leidenschaft festhaltend. Viele Mörder gehören hierher. Sehr recht sagt Verf., dass der Verbrecher nicht mit dem Irren zu verwechseln sei, aber er ist zum Irrsinn disponiert; er ist ein constitutionell Anomaler (das dürfte aber gewiss nicht für Alle gelten! Ref.). Alle irren Verbrecher sind rebellisch, eine Plage der Anstalten; die Päderastie hier ist zum grössten Teil ihr Werk (? Ref.). Auch die tief Verblödeten sind gefährlich. Die irren Verbrecher zeigen eine „Permanenz der antisozialen Haltung". Das muss Ref. aus sehr grosser Erfahrung direkt bestreiten; es sind nur Einige, die wirklich sich nicht fügen wollen und Andere korrumpieren; die Mehrzahl thut es nicht. Daher stört die Mehrzahl der irren Verbrecher das Getriebe der Irrenanstalt nicht.

Auf 52 Tafeln giebt **Gross** (59) 1739 „Zinken", d. h. Gaunerzeichen, welche Anfang dieses Jahrhunderts der Syndikus Karmeyer in Freystadt (Böhmen) emsig gesammelt, erklärt und niedergeschrieben hatte. Sie zerfallen in eine Reihe von Abteilungen: Allgemeine Zeichen, Mitteilungen, Wappenzeichen, längere Mitteilungen, Verabredungen, Warnungen etc., Correspondenzen zwischen Verhafteten, Bezeichnungen auf Häusern, Gewerbe- und militärische Spionszeichen. Sie sind für das Studium der Verbrecherseele wichtig und auch praktisch unter Umständen zu verwerten. Sie bestehen heute noch, wenn auch seltener. Sie sind sehr alt, der Name aber noch relativ jung und noch nicht sicher erklärt. Die ältesten sind die „Hauszinken", zuerst als „Mordbrennerzeichen" bekannt. Die Zeichen geschehen meist mit Kohle, rotem Bolus, Bleistift etc. auf rauhen Mauern oder rauhen Zaunbrettern. Verf. macht dann noch verschiedene Anmerkungen bezüglich der einzelnen Zinkengruppen.

Nachdem **Gross** (60) kürzlich die interessante, von Karmeyer gesammelte Zinkensammlung veröffentlichte, unternimmt er ein Gleiches mit dem Glossar des Rotwälsches, das gleichfalls von Karmeyer stammt. Er will es vollständig veröffentlichen, da es für die Verbrecherpsychologie wichtig genug ist, und er hat damit in diesem Hefte angefangen. Nicht zu vergessen ist aber, fügt Ref. bei, dass das Glossar aus dem Anfange unseres Jahrhunderts stammt und jedenfalls das jetzige Rotwälsch vielfach davon abweicht, was aber natürlich seinen Wert als psychologisches Dokument nicht weiter beeinträchtigt.

Gross (61) nennt das halbbewusste Handeln reflexoid, und untersucht, unter Beibringung vieler Beispiele, dessen Verhältnis zu Verbrechen. Es liegt also mitten zwischen unbewusster und vollkommen bewusster Handlung. Es geschieht oft in der Zerstreutheit. Zwangshandlung dagegen tritt nur dort auf, wo das sog. „Unwillkürliche" der reflexoiden Handlung eine besondere Kraft erhält. Forensisch muss nach dem Movens einer Handlung gefragt werden, und deshalb ist eine reflexoide That nicht verantwortlich, wenn das Motiv, wie meist, nur im Unterbewusstsein wirkte, doch giebt es Fälle, wo eine Zurechenbarkeit vorliegt. Verschiedene Gruppen der reflexoiden Handlung werden gegeben. Sehr erfreulich ist es, dass Gross, Professor der Jurisprudenz, sich ganz auf Seiten der Deterministen stellt und daher die Willensfreiheit leugnet. „Der Betreffende muss, so sagt er, im gegebenen Falle so und nicht anders handeln, aber es darf auch konsequenter Weise deshalb die Wirkung der Strafe und sie selbst nicht ausgeschaltet werden, da ja ihre Androhung mit eines der schaffenden Momente und zwar eines der kräftigsten, gewesen ist."

Sehr interessant sind die Schlüsse **Högel's** (62): 1. Es ist vergeblich, Beziehungen zwischen Verbrechen und Selbstmord zu suchen, beide Erscheinungen haben nur gewisse Ursachen gemein; 2. ebenso hoffnungslos ist der Versuch, Straffälligkeit und Lebensmittelpreise in Vergleich zu bringen; 3. nur das Geniessen von Alcoholica beeinflusst die Straffälligkeit, aber auch hier sind Zahlen anzugeben unmöglich; 4. sichere Normen bezüglich des Verhältnisses einzelner Delikte zu einander lassen sich z. Z. nicht geben; 5. Weiber delinquieren seltener als Männer; 6. scheinbare grössere Straffälligkeit der Jugendlichen in der letzten Zeit ist fast nur so zu erklären, dass die Minderung der Straffälligkeit in den letzten Jahren sich auf die Jugendlichen nicht ausgedehnt hat; 7. der Einfluss von Glaubensbekenntnis, Familienstand, Ehelichkeit und Unehelichkeit, Bildung, Vermögen und Beruf haben nicht genügenden Einfluss, um bemerkenswerte Resultate zu geben. Die ganze Arbeit mahnt zur äussersten Vorsicht in den Schlüssen aus der Statistik und fordert zu immer ausführlicheren statistischen Angaben auf. Gesetze lassen sich überhaupt nur aus ungeheuren Zahlen erst ableiten, und unsere ganze Statistik ist dazu vorläufig noch nicht reif.

Holl (63) zeigt, dass die Physiognomie sehr von den Weichteilen beeinflusst wird, besonders von den Kaumuskeln, in letzter Linie aber vom Gesichtsskelett. Letzteres ist verschieden nach Höhe und Breite, und im Allgemeinen nimmt vom Kurz- zum Langgesicht die Gesichtshöhe und Gesichtsbreite zu, wenn auch in ungleichem Grade. Die Einteilung des Gesichts kann daher nur durch Gesichtshöhe + Gesichtsbreite geschehen, nicht blos durch eins von beiden. Bei Schmal- und Breitgesichtern ist die Höhe der Nasenregion gleich gross. Sehr wichtig für das Gesicht sind die Skeletteile der Mundregion. Verf. stellt sodann 4 chamäprosope (breite) Gesichtsformen auf: 1. das des Neugeborenen, durch Einschaltung neuer Bestandteile (2. Dentition); 2. das des Greises, durch Ausschaltungen solcher; 3. das des Erwachsenen, durch Variationen der Elemente und 4. den klassischen Gesichtstypus der Antike, der real gar nicht vorkommt. Die Verschiedenheit in Höhen- und Breitenmaassen des Gesichts bedingt nicht nur alle Variationen des Gesichts, sondern auch ihre Aehnlichkeit oder Unähnlichkeit.

Hornef (64) untersuchte 708 verschiedene Schädel der Münchener Anatomie und fand die höchsten Mittelwerte der Schädelkapazität (1615) bei bayrischen Verbrechern und zwar deshalb, weil die Bayern selbst sehr hohe Zahlen aufweisen (mit 1900 das zweithöchste Maximum der

in- und ausländischen Schädel). Um abnorm hohe Gewichte des Gehirns bei Arbeitern, ferner auch die grossen Unterschiede derselben bei berühmten Männern zu erklären, nimmt Verf. eine besondere „Lebens- und Berufsintelligenz“ an, indem bei Letzteren nur bestimmte Gehirngebiete mehr sich entwickeln (so bei Advokaten die Centralwindung, bei Malern die Sehspäre), bei den Arbeitern mehr das ganze Gehirn, ein Satz, der nach Ref. z. Z. wohl noch sehr zu beanstanden ist. Als Durchschnittswert für den männlichen Schädel fand Verf. 1440 ccm, für den weiblichen 1304 ccm. Der Frauenschädel war überall brachycephaler als der männliche. Die grösste Differenz zwischen der Kapazität des Mannes und Weibes (181 ccm) ist im reifen Alter durch hier gesteigerte Hirnarbeit beim Manne zu erklären, dagegen beträgt die Involution beim Manne durch das Alter mehr als das Doppelte, wie bei dem Weibe. Länge, Breite des Schädels, sowie Basislänge bestimmt sich durch die Rasse, die Höhe dagegen durch das Geschlecht.

Hopf (65) bespricht nach einigen geschichtlichen Daten das Unhaltbare des Lombroso'schen „Verbrechertypus“. Die Parallelen zwischen Verbrechern einer- und Kindern und Naturvölkern andererseits sind verkehrt, ebenso wie die Auffassung des Verbrechertums als Atavismus. Sehr richtig meint Verf. weiter, dass Verbrecher „in ihrem Seeleninventar nicht wesentlich qualitativ, sondern quantitativ von den normalen Menschen verschieden sind“. Er legt dagegen grossen Wert auf das Studium der Physiognomik, „da in ihr das Seelenleben erfahrungsgemäss am dauerhaftesten ausgeprägt erscheint“. Ob aber die Physiognomik je wirklich verwertbare Daten für die Seelenkunde liefern wird, das möchte Ref. doch stark bezweifeln.

Für künftige Untersuchnngen an Verbrecherschädeln kann die vorliegende Arbeit von **Hrdlicka** (66) über die normalen Verhältnisse der sella turcica an Weissen und Schwarzen von Wert sein. Nach Darlegung der Anatomie berechnet Verf. den Modulus der Höhle des Türkensattels $= \frac{\text{Länge} + \text{Weite} + \text{Tiefe.}}{3}$; diese Zahl mit 1000 multipliziert und dividiert durch den Schädelumfang giebt vergleichbare Grössen bez. die Variationen. Nur sehr kurze Schädel haben einen kürzeren Türkensattel. Letzterer ist im Allgemeinen bei der Frau der Weissen kleiner, als beim weissen Manne, beim Neger ist es umgekehrt. Im Allgemeinen ist die Weite das grösste Maass, die Tiefe das geringste. Der Typus des männlichen Negers nähert sich bez. des Türkensattels dem der weissen Frau. Mit grösserem Schädel geht im Allgemeinen eine grössere Höhle des Türkensattels einher. Nur sehr starke Abweichungen von diesen individuellen Variationen — es werden für letztere viele Zahlentabellen mitgeteilt — sind abnorm und lassen einen Tumor der Hypophyse, eventuell Akromegalie vermuten.

Das **Jahrbuch für sexuelle Zwischenstufen** (67) enthält zunächst von Hirschfeld eine klare Darstellung der objektiven Diagnose der Homosexualität. Es folgen dann 4 interessante, bisher unbekannte Briefe von Ulrichs, die bezeugen, wie klar derselbe in die Verhältnisse blickte. Weiter wird das „Rupfertum“, besonders der grossen Städte, drastisch durch Frey dargestellt. Praetorius giebt eine eingehende Schilderung der strafrechtlichen Bestimmungen gegen den gleichgeschlechtlichen Verkehr bei den Völkern aller Zeiten. Beiträge zum Seelenleben des homosexuellen Grafen Platen, sowie eine genaue bibliographische Litteratur über Homosexualität beschliessen endlich den Band. Das ganze Jahrbuch

— in jedem Jahr wird ein solches publiziert werden — soll die Kenntnis der Homosexualität verbreiten und allmählich zur Aufhebung des § 175 führen.

Jelgersma (68) knüpft an den berüchtigten Fall Vacher an und glaubt, dass V. krank gewesen ist, hält es aber doch für gut, dass er zum Tode verurteilt war. Die Aerzte haben sich nicht um metaphysische Begriffe, wie Zurechenbarkeit, die den freien Willen involviert, zu kümmern. nur um naturwissenschaftliche Dinge, hier also, ob Reat gesund oder krank ist, und das Uebrige dann den Richtern zu überlassen. Tarde suchte in geistreicher Weise die Theorie der Verantwortlichkeit mit seinem naturwissenschaftlichen Determinismus zu versöhnen und stellte deshalb seine Theorie der „similitude sociale“ und „identité personelle“ auf. Dies betrifft aber nicht die objektive Verantwortlichkeit, sondern nur die subjektive, ebenso wie man aus dem subjektiven Gefühl der Freiheit nicht etwa auf das objektive Bestehen der Willensfreiheit schliessen darf. Dadurch aber, dass jede Gesetzgebung auf die objektive Verantwortlichkeit basiert, nimmt sie Partei in metaphysischen und religiösen Fragen, und das ist falsch.

An der Hand eines einzigen, ganz gewöhnlichen Falles glaubt **Kautzner** (69) ein Wort in Sachen der Homosexualität reden zu dürfen. Er hält dafür, dass am ehesten der Gerichtsarzt berechtigt sei, hier zu urteilen, nicht der Psychiater oder Nervenarzt (? Ref.). Er lässt es offen, ob homosexuelle Empfindung angeboren sein kann, stets muss sie aber zu bezähmen sein, wie die heterosexuelle auch. Die ganze Gefahr der Homosexuellen liegt darin, dass fast jeder selbst wieder einige bis dahin noch indifferente Naturen irreführt.

Kirn (71) behauptet mit Recht, dass „wenigstens für die gerichtsärztliche Praxis die Einführung der geminderten Zurechnungsfähigkeit in unsere Strafgesetzgebung einen entschiedenen Fortschritt bedeuten würde“. Dieselbe bestand früher schon in verschiedenen deutschen Staaten und hatte sich gut bewährt. Eine Menge von Medizinern haben sich aus psychiatrischen Gründen für die verminderte Zurechnungsfähigkeit erklärt (so auch wiederholt, Ref.). Verf. sucht nun die praktische Notwendigkeit durch seine reiche Erfahrung als früherer Gefängnisarzt zu erhärten und zwar speziell für gewisse Fälle von Schwachsinn, perversen Sexualismus (hier gilt es aber vorsichtig zu sein! Ref.), psychisch-epileptischer Degeneration, hysterischer Neurose, chronischem Alkoholismus, traumatisch erworbener Gehirnschwäche, beginnender seniler Störung und für gewisse Anfangsstadien mancher Psychosen. Sehr recht hat er mit der Behauptung, dass es unter den Sträflingen viele giebt, „die zwar nicht geistesgestört im üblichen Wortsinn sind, aber entweder nie die volle anthropologische Höhe erreicht haben oder wieder von derselben herabgesunken sind“. Wenn er aber weiter sagt, „dass man noch weit häufiger somatisch nicht degenerierte, psychisch defekte Verbrecher“ als somatisch degenerierte findet, so möchte Ref. hierzu doch ein kleines Fragezeichen sich erlauben.

An dem Boden eines Gefässes aus einem Schweizer Pfahlbau fanden sich 5 Eindrücke, die **Kollmann** (72) als menschliche Fingereindrücke in den weichen Thon erkannte. Er deduzierte, dass es weiter die einer Frau waren, mit langen, schmalen Nägeln und wahrscheinlich langem, schmalen Gesichte. Dieser Befund ist ihm ein neuer Beweis für seine Theorie der Persistenz der Rassen. Ref. möchte aber einwenden, dass selbst, wenn eine solche Jahrhunderte lang und noch länger nachgewiesen

würde, dies noch lange nicht für Persistenz spricht. Die Variabilität geht jedenfalls sehr langsam vor sich, und auch Virchow neigt sich jetzt der Mutabilitäts-Theorie zu. Eine Persistenz würde gegen alle Lehren der Descendenztheorie verstossen. Ref. bemerkt endlich, dass auch aus der obigen Beobachtung Kollmann's die ungemeine Wichtigkeit der Fingerabdrücke hervorgeht.

Kouwer und **van Walsem** (73) beschreiben einen Fall hochgradiger Schädelatrophie, besonders links, mit Beigaben von „Stereophotogrammen". Es handelt sich um eine 69jährige, unverheiratete Frau, in deren Familie Tuberculose und Zeichen von Lues dagewesen sind. In den letzten Jahren hatten sich bei Pat. schmerzhafte Schwellungen der Schädelknochen mit atrophischem Ausgange eingestellt, die das ganze Gesicht entstellten. Ausserdem war Blindheit eingetreten — der Augenarzt hatte Neuritis optica luetica diagnosticiert – auch Taubheit, sowie Zerstörung der obersten Halswirbel. Bei der Sektion zeigte sich das Schädeldach leicht asymmetrisch, die Dura mater verdickt, eine Leptomeningitis chronica gravissima der Konvexität, das Gehirn aber makroskopisch gesund. Die Atrophie sieht man sowohl im Schädelinnern, als auch aussen links, wo das ganze linke Jochbein fehlt und die Fissura orbitalis der gegen rechts stark verkleinerten Augenhöhle nach aussen frei ausgeht. Verf. wagt keine sichere Diagnose zu stellen, da nirgends deutliche Anzeichen einer bekannten Krankheit da waren. Jedenfalls aber handelte es sich um den Ausgang eines konstitutionellen Leidens. Am ehesten könnte man an hereditäre Lues denken.

Nach **Kosloff** (74) wurden früher die Verbrecher „gezeichnet", in Russland bis jetzt noch. Die ersten anthropometrischen Messungen nahm Ende der 70. Jahre Stevens in der Strafanstalt Löwen vor. Interessant ist, dass im Süden von Annam ein Volksstamm eine Art primitiver Anthropometrie übt. Die Bertillonage existiert in Russland seit 1890 und wird in 13 Stationen ausgeübt, leider als Privatunternehmen, daher auch ohne sehr bedeutende Erfolge, obgleich schöne Resultate erzielt wurden. 1895 wurden z. B. 26,33 pCt. Rückfällige ermittelt und wiederholt die Schuldlosigkeit Einzelner festgestellt. Schliesslich will Verf. noch eine Ergänzung der Bertillonage haben, doch macht mit Recht der Herausgeber darauf aufmerksam, dass aus wissenschaftlichen und internationalen Zwecken jede Aenderung der ursprünglichen Vorschriften Bertillon's nur schaden kann.

Laborde (76) beschreibt seinen Mitschüler Gambetta. Der berühmte Volkstribun war hochbegabt, las unglaublich viel, war sehr willensstark, glaubte fest an seinen Stern, hatte ein phänomenales Gedächtnis für Gehörs- und Gesichtseindrücke und war besonders ein ausgezeichneter Redner, dem „Type-moteur" angehörend. Sein Sinn für Malerei war sehr entwickelt, dagegen für Musik ganz fehlend. Mit 8 Jahren verlor er durch einen Augensplitter das eine Auge. Er starb an Perforation des Wurmfortsatzes, die indirekt nach Durchbohrung der Hand durch eine Revolverkugel entstanden sein soll (? Ref.). Das mit SZ-Lösung injicierte Gehirn wog 1160,0; im frischen Zustand wird es auf 1240,0 geschätzt, jedenfalls also untermittel. Die Hirnoberfläche war sehr symmetrisch gebaut, die Falten sehr fein und besonders die 3. Frontalwindung ausserordentlich entwickelt.

Lacassagne (77) geht genau den Prozess des berüchtigten Aufschlitzers Vacher durch und weist ihm mit grosser Wahrscheinlichkeit eine Reihe von Verbrechen (auch Diebstähle) nach, die er nicht zu-

gegeben hat. Er hält ihn für einen Vagabunden und Sadisten, der aber, obwohl abnorm bei seiner Geschlechtsbefriedigung, nicht geisteskrank war, ja wahrscheinlich in 2 Irrenanstalten Psychosen nur simulierte. (Dies scheint aber nicht der Fall gewesen zu sein — trotzdem im Gehirne makroskopisch nichts Abnormes zu sehen war — und namhafte Psychiater sprechen sich entschieden für eine fortbestandene Geisteskrankheit des Verbrechers aus! Ref.). Verschiedene Kapitel des Buches stammen von fremder Hand. Interessant ist die Biographie und Würdigung des Marquis v. Sade durch Marciat, der nachweist, dass v. Sade der grosse Theoretiker des Sadismus ist, ob er dagegen, trotz seines ausschweifenden Lebens, das übrigens damals gang und gäbe war, ein praktischer Sadist war, ist nicht sicher erwiesen. Lacassagne berichtet sodann über die berühmtesten Fälle von Sadismus, giebt eine sehr oberflächliche Theorie desselben, unterscheidet Sadisten der „Einbildung“ und der That und trennt letztere wieder in „kleine“ oder „grosse Sadisten“, je nachdem Mord erfolgte oder nicht. Sadisten können durchaus verantwortlich sein, auch wenn sie wiederholte Verbrechen und Morde begingen.

Lacassagne (78) teilt die Ergebnisse einiger Autoren mit, die das Gehirn von Vacher untersuchten. Lombroso findet an den Windungen und am histologischen Befund Daten, die dafür sprechen, dass V. ein Epileptiker und geborener Verbrecher war. Paul-Boncoour dagegen bestreitet dies lebhaft und weist die ganze oberflächliche Untersuchung Lombroso's mit Recht zurück. „Malgré le peu de succès qu'ont rencontré ses theories dans de récents Congrès d'anthropologie criminelle, M. Lombroso essaie, et cela se conçoit, de redonner de l'éclat à sa conception célèbre du criminel-né“ sagt er. Paviot konnte nichts Besonderes am Gehirn Vacher's finden, ebenso auch Toulouse. Lacassagne meint am Ende, dass, wenn also die anatomischen Befunde negativ gewesen seien, dies noch kein Beweis für die Geistesgesundheit V.'s sei, da bei Geisteskranken oft mikroskopisch nichts gefunden werde. (Dürfte sehr selten sein! Ref.) Endlich richtet er an Lombroso einige wenig schmeichelhafte Worte, wo er von „orientalischer Phantasie“ spricht und mit Recht sagt, dass schliesslich ein grosses Misstrauen für seine Beobachtungsmethode sich geltend gemacht habe.

Laurent (79) sucht sehr oberflächlich nachzuweisen, dass ein Teil der Huren „geborene Huren“ sind, wie es „geborene Verbrecher“ giebt, dass neben individuellen Ursachen für Prostitution es auch soziale giebt, dass besonders häufig Alkoholismus in der Familie, auch Tuberculose, Geistes- und Nervenkrankheiten, namentlich Epilepsie vorkommt, dass es Familien giebt, wo lauter Geisteskranke, Verbrecher, Huren vorkommen, dass nach Andronico und Tarnowsky auch somatische Stigmata bei Huren viel häufiger sind als sonst und dass auch ihre Psychologie eine andere ist, weniger aber die Tätowierung. Verf. bespricht dann die Klassen der Prostituirten an der Hand des Tarnowsky'schen Schemas, berührt auch die hysterische und die „schamlose“ Hure und fragt sich mit Lombroso, ob die Prostitution nicht ein „dérivatif de la criminalité“ sei. Sehr Vieles lässt sich gegen seine Darlegungen einwenden. Sicher giebt es viele Degenerierte unter den Huren, auch hier und da solche, die fast dazu geboren erscheinen, aber die Mehrzahl ist sicher kaum degenerierter als die Volksschicht, aus der sie stammt und das frühere und spätere Milieu erklärt z. gr. T. die gleichförmigen psychologischen Züge. Als eine Form der Criminalität, wie Lombroso will, darf man die Prostitution aber nicht auffassen.

Leal (80) unterscheidet bezüglich der Religion im Allgemeinen 1. Fanatiker, die wohl allein Verbrechen deshalb begehen können; 2. Heuchler, bei denen die Religion nichts nützt; 3. wahre Gläubige, die Nutzen von der Religion haben und 4. die Ungläubigen. Verf. studierte nun das Verhalten der Gefangenen zu Bahia der Religion gegenüber. Die meisten gingen in den Gottesdienst nur, um sich zu zerstreuen, machten mechanisch die Ceremonien mit und hatten nur wenig Nutzen davon. Dagegen hingen die meisten religiösem Aberglauben an und trugen Amulette (geschriebene Gebete, Fürbitten oder allerlei Zeug, namentlich Stücke vom Altare herstammend). Verf. teilt eine Reihe dieser Gebete mit, die alle auf Egoismus und Nachteil für den Feind hinauslaufen. Gewisse Zeichen werden auch als Amulette tätowiert („Salomonszeichen"). Dieser Aberglaube heisst: mandinga, die Träger von Amuletten (patuas) mandingueiros. Der Aberglaube, meint L., ist das Produkt alter Erblichkeit und mangelnder religiöser Erziehung; es ist „die Religion auf den Utilarismus reduziert", es ist der „Anthropomorphismus Gottes an seiner Quintessenz". Besonders stark aber ist der Aberglaube bei den Mischlingen mit ihrer inferioren Konstitution, wo der Instinkt mehr vorherrscht, als der Verstand. Auf Grund der Amulette geschehen auch Verbrechen. Im Gefängnisse werden solche, die nicht abergläubisch waren, leicht zu mandingueiros. Um dies auszurotten, ist ein guter Anstaltsgeistlicher durchaus nötig.

In 5 von 67 Verbrechergehirnen fand **Leggiardi-Laura** (81) eine Verdoppelung per Fissura Rolandii und zwar dreimal linksseitig, je einmal rechtsseitig und auf beiden Seiten. (*Valentin.*)

Lemaistre (82) fand, dass die meisten Gefangenen in Limoges mehr geistig als körperlich krank waren, denn „Alle oder fast Alle haben den moralischen Sinn" verloren (? Ref.). Man muss sie erziehen, und als wirksamste moralische Strafe schlägt er den alten Schandpfahl vor (! Ref.).

So Vorzügliches die Bertillonage leistet, so ist es doch bekannt, dass dies System nicht absolut sicher ist, vor allem, weil verschiedene Körpermaasse durch Alter, Fettpolster, Krankheit beeinflusst werden. Deshalb schlägt **Levinsohn** (82) als eine fast absolut sichere Methode die photographische Aufnahme einiger Skeletteile, besonders des Vorderarms, Handgelenks, der Hand und des Fusses vor und Messung der Längen und Breiten an dem Röntgenbilde. Ja es würden sogar die Maasse nur einer Hand zur sicheren Identifizierung genügen. Verfasser begründet seinen Vorschlag und sagt, dass es freilich am sichersten wäre, die Sehnervenpapille mit Röntgenaufnahmen zu messen, da hier von einem Wachstum kaum die Rede sei und es unendliche Varietäten giebt. Leider ist die Photographie derselben bisher noch nicht einfach und scharf genug, um schon jetzt in Gebrauch zu kommen. Jedem leuchtet die Vortrefflichkeit und Sicherheit der vorgeschlagenen Röntgen-Photographie, ein und sicher genügt dann, wie Verf. es sagt, z. B. schon Messung einer Hand. Dagegen ist leider der Apparat zu teuer und ebenso das Verfahren etwas zeitraubend. Vor allem kommt es aber auf internationales Uebereinkommen irgend eines Systems an, sei dies selbst ein weniger gutes. Am sichersten ist und bleibt die Methode des Verfassers.

Lombroso (83) hat in 4 Jahren in 3 Gefängnissen eine Menge von Inschriften auf Wand, Brettern, Gefässen und Büchern etc., sowie auch Selbstbiographien von Verbrechern gesammelt, denen der Uebersetzer noch Zugehöriges aus anderen Literaturen beifügt. Dem grossen

Materiale wird ein ähnliches, von anderer Seite her und ausserhalb des Gefängnisses gesammeltes gegenübergestellt und beides miteinander verglichen. Bei den Gefangenen zeigte sich Ironie, Rachsucht, Schlauheit doppelt so oft, Lüsternheit, Hass, Ungerechtigkeit, Obscönitäten 5 mal häufiger, als draussen, ferner herrscht hier Habsucht, Grausamkeit, Cynismus, Misstrauen und Aberglauben vor. Diese ganze Sammlung ist höchst interessant, doch muss ihr psychologischer Wert nicht überschätzt werden, wie es L. offenbar thut. Das letzte Fünftel des Buches enthält die Schlüsse, die sehr anregend, aber vielfach anfechtbar sind. L. bringt alle seine alten Ideen vom Verbrecher, dieser „Spielart der menschlichen Rasse“ wieder vor, als wenn sie nicht unzählige Male bekämpft worden wären. Wichtiger als der qualitative Unterschied in den Aeusserungen Gefangener und Freier ist nach L. der quantitative. Besonders das Impulsive Jener, die Grausamkeit, Eitelkeit, der Widerspruch, der Galgenhumor etc. Nach einem Blick auf die Prähistorie verurteilt Verf. am Schlusse scharf die Zellenhaft, tadelt das ungenügende, bestechliche Aufseher-Personal, die ungenügende Arbeit, will nichts von Unterricht wissen, wohl aber von Handfertigkeits-Unterricht und guten profanen Büchern. Das Meiste hiervon kann nur unterschrieben werden.

Es war vorherzusehen, dass **Lombroso** (84) den Fall Luccheni in seiner Weise ausbeuten würde. Er findet an ihm eine Reihe von Stigmata, die der schlechte beigefügte Holzschnitt nicht zeigt und Forel auch zum Teil nicht angiebt. L. hält ihn für einen Degenerierten und „wahrscheinlich Epileptischen“; im nächsten Satze ist er bereits „epileptisch oder hysterisch“. Für Epilepsie scheint ihm manches zu sprechen. Gerade bei den Anarchisten ist der epileptische oder hysterische Untergrund da (? Ref.) und L. glaubt in ihnen ein „psychisch-epileptisches Aequivalent“ statuieren zu können, was sich noch mehr durch ihre Eitelkeit, Impulsivität etc. zeige. Die That soll aber auch auf indirekten Selbstmord hinweisen. Verschiedene widersprechende Züge in Luccheni's Charakter deutet L. als „doppelte Persönlichkeit“ (? Ref.). Auf jeder Seite fast lassen sich Einwendungen machen. Neu ist übrigens die Entdeckung L.'s, dass der grösste Psychiater unserer Zeiten Forel sein soll!

Lopez (85) weist nach, dass auch in Portugal die Verbrechen stetig zunehmen, und zwar bez. aller Delikte, mit Ausnahme der religiösen; am meisten Kindesmord, unfreiwilliger Mord, Betrug, Abort, Stuprum etc. Auf 100000 Einwohner (der Festlandes) entfielen 40 Delikte auf Männer und 6 auf Frauen, ferner je 42 auf Kindesmord und Totschlag. Bez. des Letzteren steht P. zwischen Spanien und Oesterreich. Während aber die Zahl der Verbrechen zunimmt, nimmt ihre Schwere ab. Eine verurteilte Frau kam auf 3,8 Männer; die Frau verbricht am meisten gegen die Fünfziger. Die meisten verurteilten Männer stehen im Alter von 18—20 Jahren. Der Civilstand hat wenig Einfluss. Uneheliche gab es 14,08 pCt. 64,2 pCt. der Verbrecher hatten einen Beruf, meist den der Landarbeiter. Gebildete waren mehr da, als Analphabeten. Die Strafe zeigte keinerlei Einfluss auf die Recidivität. Verf. schliesst mit der vernünftigen Forderung, dass man jeden Verbrecher genau individuell anthropologisch etc. studieren müsse, dass aber nicht Alle degeneriert und geisteskrank seien, sondern dass es Zwischenzustände gäbe. Die nicht Degenerierten solle man streng bestrafen. Ref. möchte noch hinzufügen, dass das Gros der Verbrecher aber nicht einmal „on the Borderland“ sich befindet, sondern im Allgemeinen als geistig normal zu be-

zeichnen und daher auch wohl zu bestrafen ist, während für die Zwischenzustände mildernde Umstände und anderer Strafvollzug zu verlangen sind.

Löwenfeld (86) verwendet in diesem Buche seine reichen Erfahrungen bez. des Verhältnisses von Geschlechtsleben und Nervenleiden. Er geht sehr vorsichtig vor, giebt viele Krankengeschichten, sichtet das Bekannte und erwähnt manches Unbekannte, z. B. gewisse pollutionsartige Vorgänge. Vor allem reduziert er den Einfluss des Geschlechtslebens auf Nerven- und Geisteskrankheiten auf das richtige Mass, besonders bei der Onanie, die so häufig in ihrer deletären Rolle überschätzt wird. Eingehend wird auch der geschlechtliche Präventivverkehr behandelt, und Verf. stellt sich vernünftigerweise ganz auf den Standpunkt des Neo-Malthusianismus.

Löwenstimm (87) beschreibt nach authentischen Akten die scheusslichen Thaten, welche religiöser Fanatismus zu zeitigen versteht, indem er hierzu die verschiedenen russischen Sekten aufzählt. Gerade Russland ist ein klassisches Land für das Sektenwesen, weil hier Aberglaube und Fanatismus in der grossen Unwissenheit des Volkes wurzeln. Mit Recht macht Verf. hierbei die Bemerkung, welch' unseligen Einfluss die Bibel auf den Ungebildeten ausüben kann, der nur zu oft nur die dunkeln Seiten derselben, wie die Sünde, Opfer etc. hervorkehrt. Besonders eingehend werden die Sekten der „Wanderer und Verneiner", der „Geissler" und endlich der „Skopzen" behandelt. Die ersteren sind nur eine Ausartung der „Altgläubigen" (Raskolniki), die ihre sterbenden Mitglieder erwürgen sollen. Als echte Pessimisten entpuppen sich die „Verneiner", die sehr häufig freiwillig verhungern. Bei den „Geisslern" verbindet sich die Askese mit Unzucht. Am bekanntesten sind die Skopzi oder Eunuchen, die trotz der Bekämpfung der Regierung, welche Selbstverstümmelung und Castrirung sehr hart bestraft, unausrottbar sind und sogar Lutheraner zu den Ihren zählen. Neuerdings suchen sie, um der Entdeckung zu entgehen, die Hoden künstlich zu atrophieren. Von allen Sekten sind die Skopzen die gefährlichste, weil jedes Jahr durch sie Hunderte entmannt werden. Der einzige Schutz gegen den Fanatismus überhaupt sieht Verf. endlich nur in der Bildung des Volks.

Löwenstimm (88) setzt auseinander, dass sowohl Verbrecher aus Fanatismus entstehen können, als auch der Fanatismus zu Verbrechen ausgenutzt wird, wofür das russische Sektenwesen lehrreiche Beispiele gewährt. So wurden z. B. gefälschte alte Heiligenbilder abgesetzt, Reliquien gefertigt. Eine Sekte lehrte, man müsse das Fleisch töten und dies durch übermässigen Geschlechtsgenuss mit fremden Frauen herbeiführen. Auch sind vielerlei Schandthaten im Schoosse der Gemeinden, im Kampfe um die Führerschaft, geschehen; Tausende von Menschen gingen freiwillig in den Feuertod u. s. f., ohne dass die Fanatiker aber immer als irr zu erklären sind. Sodann beleuchtet Verf., wie verschieden das russische Gesetz zu verschiedenen Zeiten sich den Sekten gegenüberstellte. Forensisch soll, so verlangt endlich L., nicht die Zugehörigkeit zu einer bestimmten Sekte entscheiden, sondern allein die strafbare Handlung in Betracht gezogen werden.

Löwenstimm (89) beleuchtet in höchst interessanter Weise einen der grössten Krebsschäden des heutigen Russlands: den Pferdediebstahl. Er ruiniert viele Existenzen, treibt sie zu Verbrechen, demoralisiert die Bauern und verschlechtert die Pferderasse, da gerade die besten Pferde gestohlen werden. Selbst strenge Gesetze und die administrative Deportation, die schon so unsägliches Elend über Sibirien gebracht hat, ja die

noch so häufige Lynchjustiz haben bisher nicht geholfen, da das Uebel leider nicht ab-, sondern zunimmt. Die Gerichte, die Polizeiorgane sind nicht genügend, an allem sind nur die Bauern selbst schuld, weil sie die Pferde nachts auf der Weide lassen, nur unter der Aufsicht eines Jungen. Ausserdem giebt es noch viele andere Ursachen. Nicht in allen Provinzen ist die Häufigkeit des Diebstahls gleich, ja verschieden sogar nach den Kreisen. Am häufigsten ist er in den östlichen und südlichen Gouvernements. Die Statistik ist leider eine sehr mangelhafte. Wichtig sind die ethnographischen Momente, da die meisten Diebe aus Kirgisen, Kalmücken, Tartaren etc., besonders aber aus Zigeunern sich rekrutieren, denen sich nachher alles mögliche Gesindel anschliesst. Selten bilden die Diebe feste Organisationen. Sie kennen sich aber alle und haben ihre Hehler, und werden von Bettlern etc. bedient. Die Technik des Diebstahls wird geschildert und endlich Massnahmen gegen diese Plage vorgeschlagen.

Mandolfo (90) sucht biographische Notizen Anderer über Torquato Tasso zu vervollständigen, durch den Nachweis, dass von dem Grössen- und Verfolgungswahn des Dichters, von seiner Impulsivität von epileptoider Natur (? Ref.), seiner Klagesucht, seinem widerspruchsvollen Wesen etc. im Keime alles schon bei seinem Vater nachweisbar ist. All dies Pathologische zeigte sich schon früh beim Dichter, noch bevor die geistige Ueberarbeitung und schwere Krankheiten den letzten Anstoss zur deutlichen geistigen Umnachtung gegeben hatten.

Marandon de Montyel (91) schildert eingehend den Fall Hervé. Hervé, ein nicht belasteter Säufer, war wiederholt wegen Del. trem. in Anstalten aufgenommen worden, zuletzt in Ville-Evrard, wo ihn Marandon sehr bald als geheilt entliess. Den nächsten Tag darauf erstach H. seine Frau, und der begutachtende Garnier erklärte ihn für geisteskrank und unzurechnungsfähig, während wiederum Charpentier ihn sehr bald nach seiner Aufnahme in Bicêtre für geistig gesund erklärte. Trotzdem musste er noch $4^1/_2$ Jahr dort bleiben, und er machte ein schweres Attentat auf seinen Arzt. An diesen berühmten Fall, über den also die Sachverständigen so wenig einig waren, knüpft nun Marandon ebenso wichtige, als wahre Bemerkungen an. Garnier hatte weder Hallucinationen, noch sehr deutliche Wahnideen bei Hervé gefunden, erklärte ihn aber doch für geisteskrank, weil Jener sich für durch seine Frau betrogen hielt. Das zu glauben, sagt aber Marandon sehr richtig, ist noch lange keine Wahnidee, sondern kann reiner Irrtum sein, wie solcher tagtäglich gesehen wird. Eifersucht und eheliches Vertrauen bleiben immer normal, selbst wenn sie exzessiv auftreten. Auch wenn ein solcher Mann die Frau tötet, weil er sie irrtümlicherweise für treulos hielt, ist er noch nicht geisteskrank. Ja, ein Irrer tötet fast nie aus Rache. Leidenschaft und Irrsinn sind stets auseinander zu halten. Hervé hat beide Thaten nur in Leidenschaft begangen, nicht im Irrsinn. Wenn die sog. fixe Idee also nur Irrtum ist, so ist sie kein Zeichen von Psychose, nur wo sie als Zwangsidee oder Hallucination auftritt. Wie so gerade der Alkoholist leicht zur Eifersucht neigt, erklärt Verf. sehr gut. Endlich will Verf. den Alkoholisten nicht als Irrsinnigen vor Gericht angesehen haben, nur den wahren Dipsomanen.

Marty (92) hat eine sehr grosse Menge von bestraften Soldaten bez. des Verhältnisses von Temperament und Verbrechen statistisch verwertet. Er hat sie in 2 grosse Klassen gebracht, 1. in solche, die schon vor dem Eintritte ins Heer Verbrechen begangen, und 2. in solche, deren

Vorleben fleckenlos war. Er unterscheidet ferner sanguinisches, lymphatisches, nervöses, biliöses, lymphatisch-sanguinisches, lymphatisch-nervöses und ein nervös-sanguinisches Temperament an, giebt für jedes derselben angeblich sichere Zeichen und untersucht nun, welche Verbrechen am häufigsten bei einem bestimmten Temperament vorkamen. Da aber die ganze Temperamentlehre auf schwankender Basis steht, Unterscheidungen rein subjektiv sind, so hat die ganze Untersuchung einen ganz untergeordneten Wert.

Marchand (93) beschreibt die Leiche eines 25 jährigen Idioten. Grösse 120 cm, Gewicht 19 Kilo. Die ganze rechte Körperhälfte im Wachstum zurückgeblieben; Schädel abnorm klein, aber gut ausgebildet, ebenso der Gesichtsschädel. (Maasse angegeben.) Schädel sehr asymmetrisch, Scoliose. Gehirn wiegt frisch mit den Häuten 490 g. Kleinhirn relativ, klein, Windungen alle gut ausgebildet. Rechte Niere sehr viel kleiner als linke, Hoden und Penis sehr klein, schwache Behaarung an Gesicht und Genitalien. Es handelt sich um „eine frühzeitige Verzögerung der Entwickelung, welche in höherem Grade den Kopf, in geringerem den übrigen Körper betraf“. Solche Fälle von Nanocephalie, die zum echten Zwergwuchs gehören, sind selten und bilden den Uebergang zur Mikrocephalie.

Nach Untersuchungen Hansemann's, welche **Marcuse** (94) hier zusammenstellt, war der Schädel von Helmholtz symmetrisch, hatte 5140 mm Umfang (trotz kleiner Statur), Dura war mit Calva verwachsen, und es zeigten sich sonst auch Spuren früherer Hydrocephalie. Schädeldach war sehr leicht mit tiefen Fingereindrücken, das Gehirn wog 1700 g frisch, ohne Blutreichtum wohl nur 1440 g. Der apoplektische Heerd sass rechts, die Stammganglien waren meist zerstört, wie auch das Centrum semiovale, die Gefässe sehr verkalkt. Das Gehirn sehr windungsreich, besonders am Stirnhirn und erster Schläfewindung, ebenso am medialen Teile der oberen Scheitelwindung. Schliesslich teilt Hansemann die Intelligenzen ein in: akut gesteigerte, mit abnehmenden Reizen, mit pathologischen Reizen (diese Gruppe gab Veranlassung, die Zusammenfassung von Genie und Wahnsinn fälschlicherweise auszusprechen) und Intelligenzen mit andauernden, gleichsam physiologischen Reizen. (Hierher gehört J. C. Helmholtz.)

Marro (95) detailliert 3 interessante gerichtliche Fälle. Der erste betrifft einen jungen Menschen, der nach Weingenuss ohne Anlass einen Menschen erstach und einen andern verwundete. Es handelte sich hier offenbar um einen Fall von psychischer Epilepsie, wie die Expertise ergab. Trotzdem wird er von den Geschworenen zu 6 Jahren verurteilt! Im 2. Falle handelte es sich um wiederholten Exhibitionismus bei einem Epileptiker, mit vollkommener Amnesie für das Geschehene etc. Er ward freigesprochen. Im 3. Falle hatte ein 16 jähriges Bürschchen aus tiefem Hasse seine 2 Brüder ermordet, war nie geistig oder nervös erkrankt, simulierte aber im Gefängnisse 2 epileptische Anfälle. Er konnte als Simulant entlarvt werden, verfiel aber gleich nach der Verurteilung in Tobsucht, die ca. 1 Monat anhielt.

Martin (96) benutzt zu anthropometrischen Messungen 1. einen zerlegbaren Anthropometer oder Höhenmesser mit Schiebervorrichtungen zur Messung der Körper-, Rumpf- und Extremitätenlänge, auch der Spannweite, 2. für feine Kopf- und Schädelmessungen einen kleinen Gleitzirkel, 3. zur Ausführung der direkten Kopf- und Gesichtsmessungen einen Tasterzirkel, 4. ein Stahlbandmass. Ausserdem hat er zur Auf-

stellung des Schädels in der Horizontalebene einen praktischen Craniophoren konstruiert.

Maschka (97) untersuchte in Olmütz die freie Civilbevölkerung, freie Militärpersonen und gefangene Soldaten auf Tätowierungen und kam zu bemerkenswerten Resultaten, die den Lombroso'schen Ansichten widersprechen. Er fand beim Civil 2,3 pCt., bei freien Militärpersonen 4,3 pCt., bei zur Strafe eingelieferten Soldaten 16,3 pCt. und bei Militärgefangenen im allgemeinen 41,3 pCt. Tätowierte vor. Die zur Strafe eingelieferten Soldaten hatten also 2½ mal weniger Tätowierte, als die schon gefangenen. Man sieht also, wie viel im Gefängnis tätowiert wird. Dem Berufe nach fehlten unter den Tätowierten die, welche wenig Energie erfordern; wenig vertreten waren die, welche eine anstrengende Arbeit und eine gewisse höhere Intelligenz voraussetzen. Nachahmung und Langeweile waren meist schuld an der Tätowierung, die absolut keinen Rückschluss auf das Verbrechen erlaubte, und sehr gewagt erscheint die Behauptung, dass die Bilder gleichsam eine Strafkarte darstellen, vermuten kann man dagegen, wenn mehrere Bilder da sind, dass es sich um einen Rückfälligen handelt. Am häufigsten waren Namen, Buchstaben, Gewerkszeichen, militärische Zeichen. Von 33 Befragten gaben 20 an, dass die Operation nicht schmerzlich war. Von 20 Befragten bedauerten 12 den Unfug. Nur Arme, Brust und Bauch fanden sich tätowiert. Das gewöhnliche Verfahren hierbei wird endlich beschrieben.

Meyer (98) sieht an sich mit vollem Rechte keinen stichhaltigen Grund, warum geisteskranke Verbrecher nicht in gewöhnlichen Irrenanstalten untergebracht werden können, wo sie nur ausnahmsweise stören. In Holland sind wesentliche Klagen nicht erfolgt. Verf. geht dann alle Vorschläge zur Unterbringung dieser Kranken durch, spricht sich gegen die „prisons-asiles"aus und möchte nur das System der Adnexe eingeführt wissen, und zwar solche an grösseren Gefängnissen und Irrenanstalten, ähnlich wie es in Berlin stattfindet. Dies kombinierte System hat sich dort sehr gut bewährt. Der Adnex darf nicht mehr als 50—60 Personen umfassen. Ref. vertritt schon seit langem die Ansicht der Adnexe, und zwar solche nur an Strafanstalten, welche die gefährlichen Elemente zurückbehalten, dagegen die harmlosen an die gewöhnlichen Irrenanstalten abgeben sollen, wo sie nicht stören. Im Gegensatz zu Meyer muss er aber betonen, dass ein solcher Adnex eine kleine Irrenanstalt für sich bilden soll und möglichst unabhängig von der Strafanstalt, ohne Strafanstaltsdisziplin.

Der leider kürzlich der Wissenschaft viel zu früh entrissene **Mies** (99) hat auf geniale Weise durch die von ihm erfundene „hydrostatische" Wage das spezifische Gewicht des Menschen zu bestimmen gesucht, und zwar bei 15 Knaben, 59 ehrlichen Männern und 28 Zuchthäuslern. Dasselbe teilte er in 3 Gruppen ein: ein kleines, mittelgrosses und grosses. Das Minimum betrug 1,0123, das Maximum 1,082. Es zeigte sich, dass im allgemeinen die ehrlichen Männer einen dichteren Körper hatten, als die Knaben, aber weniger dicht waren als die mit geringem Fettpolster versehenen Zuchthäusler.

Aus des genialen Gall's Werk: Anatomie und Physiologie des Nervensystems (1810—1820) sei folgendes uns hier Interessierende hervorgehoben, was wir der Feder von **Möbius** (102) verdanken. Gall fasste die moralische Freiheit nicht als eine absolute auf und die wirklich vorhandene nur als eine psychologische. Die Handlungen hängen in der

Hauptsache von der Stärke der angeborenen Triebe ab. Die Zurechnungsfähigkeit ist nie ganz da und in sehr verschiedenem Grade. Sitte und Gesetz bilden eben mächtige Motive. Aufgabe ist es, „Vergehen und Verbrechen zu verhüten, die Uebelthäter zu bessern, soweit sie aber nicht verbesserlich sind, die Gesellschaft vor ihnen zu schützen". Bei der Strafthat und Ermessung der Strafe ist stets zuerst die Individualität zu beachten. Gall unterscheidet endlich streng zwischen Gewohnheits- und Gelegenheitsverbrechern. Die fehlerhafte Organisation ist bei ersteren die Hauptursache, und ihre Natur treibt sie zum Bösen. Man sieht also, wie Gall der positiven Schule längst vorangeeilt ist (Ref.).

Mönkemöller (103) fand unter 200 Knaben (8—21 Jahre) in der Zwangserziehungsanstalt zu Herzberge (alle bis auf 15 vorbestraft!) 114 mit angeborenem Schwachsinn, Epilepsie, Psychosen behaftet und nur 73 geistig Normale. 22 pCt. waren unehelich geboren (für Berlin durchschnittlich 12,9—13,6 pCt.). Dementsprechend gab es viele Anomalien, darunter 116 mal alveoläre Prognathie. Von den 73 geistig Normalen gab es nur 5 ohne Entartungszeichen, 32 mit 3 und mehr. Die erbliche Belastung war eine grosse und das Milieu miserabel. Verf. glaubt, dass die körperlichen Krankheiten (Skrophulose, Rhachitis etc.) nicht unwesentlich den Charakter schlecht beeinflusst haben (? Ref.). Verf. verlangt endlich verschiedene vernünftige Massnahmen diesen Elementen gegenüber.

Mondio (104) untersuchte unter anderem auch 20 Verbrecherschädel (7 Männer, 13 Weiber) aus Messina. Sie waren mesocephal mit starker Tendenz zur Dolichocephalie. Der mittlere Schädelindex war höher als bei den Normalen und die einzelnen Schädelanomalien häufiger, nur die Worm'schen Knochen und die metopische Naht (welche nach Verf. „superiore Stigmata" sind) waren seltener. Am häufigsten zeigte sich Prognathie, fliehende Stirn, Occipitalprominenz, starke Crista frontalis, Fossula occip. media, Sut. temporo-front., allgemeine Asymmetrie.

Mori (105) fand an 2956 italienischen Soldaten von überall her einen mittleren Nasenindex von 68,54, eine mittlere Länge von 49,36 mm, eine mittlere Breite von 33,41 m. Allgemeiner Typus also leptorhin; vorherrschend ist die gradlinige Nase. Broca untersuchte als Erster überhaupt den Nasenindex. Bertillon unterschied 3 Hauptformen der Nase: mit erhobener, horizontaler und gesenkter Basis, und jede derselben hatte wieder 5 Unterabteilungen: concav, convex, gerade, wellig, höckerig. Nach Hougé spielen verschiedene Faktoren bei der äusseren Nasenform mit, z. B. das Alter, und die einzelnen Nasenteile wachsen ungleich: ferner fand er die weibliche Nase stärker emporgehoben und mehr mesorhin. Auch der Schädelindex kommt in Betracht. Schon Collignon zeigte, dass Leptorhine meist unter Brachycephalen sind, und Livi, dass Dolichocephale viel häufiger emporgerichtete Nasen, viel seltener eine Adlernase zeigen. Die Zahl der emporgerichteten Nasen nimmt mit Zunahme der Körperhöhe ab. Platorhine Nasen finden sich in der Regel bei den schwarzen, die mesorhinen bei den gelben, die leptorhinen bei den weissen Rassen vor.

Nass (106) führt aus, wie unter Ludwig XIV. eifersüchtige Frauen des Hofes zuerst mit Hexen und Alchymisten sich verbanden, um ihnen unbequeme Personen zu vergiften, und wie dies Uebel bald bis ins Volk herabdrang. Das konnte geschehen, weil die Aerzte von Vergiftungssymptomen nur wenig wussten und die Regierung erst sehr nachsichtig war, endlich aber auch wegen der Nachahmungssucht. Fast allein ward Arsenik verwandt, in Speisen, Getränken und durch Vergiftung der Unter-

kleider oder endlich, indem man Kröten damit fütterte, und den hochgiftigen Urin derselben dann verwandte. Daneben gebrauchte man aber auch noch: Opium, Mandragora, Schierling, Kanthariden etc.

Näcke (107) vergleicht in dieser umfangreichen Arbeit 100 Paralytiker mit 80 Normalen und findet, dass jene, wie Geisteskranke überhaupt, mehr, weitverbreitetere und wichtigere sog. Entartungszeichen an sich tragen, als die Normalen, auch hereditär belasteter sind. Freilich fand er schon an seinem normalen Materiale, dass 17,5 pCt. als Minimum bereits erblich belastet waren und Alle Stigmata aufwiesen, sogar meist recht viele, wenn auch leichteren Grades und weniger wichtige. An den Paralytikern liess sich aber ferner nachweisen, dass, je grösser die erbliche Belastung, je ungebildeter, ärmer der Kranke war, um so mehr stiegen Zahl, Menge und Wichtigkeit der Degenerationszeichen; dasselbe zeigten auch die Normalen bez. der erblichen Belastung. Im III. und grössten Abschnitte untersucht Verf. nun eingehend die beiden Kategorien auf diese Stigmata und wohl zuerst so eingehend speziell die Verhältnisse der Fingerlängen zu einander. So giebt er die neueste und genaueste Uebersicht über die sichtbaren Stigmata. Im IV. Abschnitt sucht er endlich in die wenig klaren Begriffe: Degeneration und Atavismus etwas Ordnung zu bringen. Er setzt den Satz voran, dass, so lange die Variationsbreite der einzelnen Organe und Organteile nicht bekannt ist, man nicht gut von Degeneration sprechen kann, das betrifft sowohl die anatomische, wie physiologische und psychische Seite. Im Allgemeinen kann man das ethnisch Bedingte nicht als Entartungszeichen anerkennen. Die Variationsbreite,also auch die Entartung, muss nach Rasse, Milieu etc. verschieden sein. Die Degeneration besagt im Allgemeinen eine Minderwertigkeit des Trägers, die sich besonders in der geringeren Widerstandsfähigkeit, noch mehr aber in der grossen Gefahr einer stärkeren Uebertragung auf die Nachkommen kundgiebt und äusserlich durch die sog. Stigmata, die aber blos dann wichtig sind, wenn sie vielfach, weitverbreitet und wichtig auftreten. Die physiologisch-psychischen sind wichtiger als die anatomischen. Noch unklarer ist der Begriff des Atavismus. Meist handelt es sich nur um „Schein-Atavismus". Der echte ist ein Vererbungs-Vorgang und darf nicht als pathologisches Gebilde oder blosse Variationsbildung imponiren. Ersteres in concreto nachzuweisen, ist kaum möglich. Degeneration ist im Allgemeinen stets pathologisch, im Gegensatze zur blossen Abnormität. Eine grosse Bibliographie von 324 Nummern schliesst die Monographie ab.

Näcke (108) bringt hier fast den wörtlichen Abdruck eines Abschnittes aus der vorhergehenden Arbeit, weil dieser gerade einen allgemeinen Leserkreis interessieren muss und zur Klärung der im Titel erwähnten Themata und zur Ausmerzung verschiedener unrichtiger Vorstellungen beitragen soll.

Nach kurzer Darlegung des Begriffs „Degeneration" glaubt **Näcke** (109) nicht an die von Einigen (Lombroso, Nordauk) proklamirte zunehmende Entartung des modernen Menschen, eher an das Gegenteil. Wissenschaftlich ist bis jetzt weder die Zunahme des Irrsinns, des Selbstmords, noch der Criminalität sicher nachgewiesen worden.

Regeneration und Degeneration sind notwendige und parallel laufende Prozesse. Durch Mischung mit gesundem Blut wird der Schaden im Allgemeinen aufgewogen. Nimmt aber die Entartung zu, so müssen energische Mittel dagegen ergriffen werden. Aber auch jetzt schon ist der Schaden durch die vielen Entarteten für den Staat, für den Einzelnen,

noch mehr aber für die Nachkommenschaft ungeheuer. Deshalb wären Mittel dagegen sehr erwünscht. Undurchführbar ist das Verbot zu heiraten bei den Entarteten, die anticonceptionellen Mittel sind unsicher, die ewige Einsperrung degenerierter Elemente zu teuer, so bleibt nur eins übrig: die Castration, die beim Manne in der Vasectomie (Ausschneidung eines Stückes des Samenleiters) eine harmlose und schnelle Operation darstellt. Bei der Frau kennt man allerdings nichts Aehnliches. In Betracht käme nur das zeugungsfähige Alter und zunächst nur bestimmte Elemente aus Anstalten und Gefängnissen, manche Gewohnheitsverbrecher, stark verbrecherische Naturen, Sittlichkeits-Verbrecher, Imbecille, Epileptische, manche chronische Geisteskranke und unheilbare Trinker. Theoretisch ist der Nutzen absolut sicher. Ob aber die Castration je Factum werden wird, bleibt zweifelhaft. Die in verschiedenen amerikanischen Staaten aber fortwährend eingebrachten Bills hierüber — in Michigan wäre sie beinahe durchgegangen! — lassen die Möglichkeit einer gesetzlichen Regelung doch zu.

Seine früheren Arbeiten über „Moral insanity“ die er als besonderen Krankheitsnamen nicht beibehalten wissen will, ergänzt **Näcke** (110) durch eine weitere. Er macht von neuem auf die grosse Schwierigkeit der Erkenntnis des Schwachsinngrades oder der Moral aufmerksam, da alle Norm hiezu noch fehlt und meint, dass man nur diejenigen Imbecillen und diejenigen Degenerierten, welche activ, besonders aber gemeingefährlich sind, indem sie Sitte und Moral verletzen, zur sogenannten Moral insanity rechnen könne; das Hauptgewicht liege also im verkehrten, sogar gefährlichen Handeln, das nur zu oft den Eindruck des Zwangsmässigen mache. Für solche Fälle brauche man dann aber nicht einen besonderen Namen. Durchaus nötig sind aber noch weitere genaue Krankengeschichten. Zur Behandlung eignet sich strenge Familienerziehung (anderweite aber als zu Hause), eventuell eigene Anstalten, nie aber die Irrenanstalt.

Näcke (111) zeigt zunächst die vielen Schwierigkeiten bei Erforschung der normalen Sexualität auf, besonders weil auch hier sicher eine gewisse Variationsbreite existiert. Er nimmt mit Moll einen „Detumescenz-“ und einen „Contrectationstrieb“ an, aber nur für die Frau einen sehr geringen Fortpflanzungstrieb. Beginn und Ende des Geschlechtslebens sind in concreto schwer wissenschaftlich festzustellen. Die Pollutionen sind meist ein normaler Vorgang und wahrscheinlich stets oder zumeist secundär an erotische Träume sich anschliessend. Als noch nicht beschrieben, führt Verf. weiter die „pollutio interrupta“ an, d. h. dass nach lascivem Traume die sich vorbereitende Pollution im halbbewussten Zustande unterdrückt wird, wobei der Träumer aufwacht. Ausführlich wird die Onanie besprochen und ihre deletäre Rolle sehr eingeschränkt. Für Onanisten giebt es kein sicheres Erkennungszeichen, und ebensowenig giebt es eine specifische onanistische Psychose, ja Onanie kann nur bei Disponierten eine Psychose erzeugen. Verf, bespricht sodann die verschiedenen sexuellen Perversionen, das noch wenig erkannte „Tagträumen“ und endlich den homosexuellen Verkehr, über dessen Häufigkeit wir noch nichts Sicheres wissen, am wenigsten im Heere, auf Alumnaten etc. Verf. ist Anhänger der anatomisch-psychologischen Hypothese, glaubt durchaus nicht, dass alle „echt“ Homosexuellen degeneriert sind, und plädiert schliesslich für Aufhebung des § 175, nachdem er noch die Wichtigkeit der Art der sexuellen Träume für die Erkenntnis der speciellen sexuellen Aberration hervorgehoben hat.

Neugebauer (112) bringt in Kürze 45 Fälle aus der Literatur, wo wegen Verkennens des Geschlechts Mann mit Mann, und 4 weitere, wo Frau mit Frau verheiratet waren was zu vielen Misshelligkeiten und öfteren Ehescheidungen führte. Es handelt sich also um Pseudohermaphroditismus, wobei das Männliche viel häufiger vorkommt als das Weibliche. Sehr zahlreich sind auch Fälle von wegen „erreur de sexe" aufgelösten Verlobungen. Ref. bemerkt, dass der Name „Homosexualität" der Ueberschrift ganz falsch und irreführend ist.

Niceforo (113) studierte eingehend die römische „Mala vita", die aus den Professions-Verbrechern und den Louis besteht und jetzt im Quartier S. Lorenzo haust unter den traurigsten, sozialen und familiären Verhältnissen. Verf. untersuchte 100 Mitglieder; davon waren die meisten Diebe, dann Gewaltthätige; Reue fehlte sehr oft, ebenso der moralische Sinn und zwar bei den Dieben mehr als bei den Gewaltthätigen. Alle waren faul, und die Kneipe frequentierten sehr Viele. Auch ihre Spiele wie auch das Rothwälsch verraten Grausamkeit, moralische Unempfindlichkeit. Einen besonderen Typus bildet die Zauberin (strega), die Liebestränke und Anderes verkauft, die Hehlerin spielt etc. Die Tänze und die Gesänge verraten viel atavistische Momente. (? Ref.) Als Hauptmittel gegen die Mala vita schlägt Verf. vor: 1. die Louis schon als solche zu bestrafen und 2. die professionellen Verbrecher in besserungsfähige und unverbesserliche einzuteilen. Jene in Besserungsanstalten zu bringen, diese aber zeitlebens irgendwie unschädlich zu machen.

Der Advokat **Nicoladoni** (114) bemerkt in seiner interessanten Studie zunächst, dass das Greisenalter speziell unter Umständen die Zurechnungsfähigkeit ausschliessend nur in den Gesetzbüchern von Finnland und Mexiko sich darstellt, als strafmildernd in den Gesetzen von Ungarn, Norwegen, Bulgarien, Mexiko und der Schweiz (Vorentwurf). Von der ausgesprochenen Dem. senilis abgesehen, kommt nur das Greisenalter in Betracht, wo psychische Altersschwäche sich zeigt, wo besonders gern Neigung zu Unsittlichkeiten und zu impulsiven Handlungen auftritt. Die Erfahrungen ergeben für den Kriminalisten zunächst: 1. dass das Greisenalter die Kraft der primären Motive verstärkt und 2. die der sekundären Motive schwächt. Schliesslich verlangt der Verf. 1. dass bei allen Delikten seitens alter Leute der Richter die Urteilskraft derselben zu prüfen hat, um eventuell die Unzurechnungsfähigkeit oder die verminderte Zurechnungsfähigkeit auszusprechen; 2. Unzurechnungsfähige sind, wenn sie unverbesserlich und gesellschaftsgefährlich erscheinen, nach abgebüsster Strafe (Strafe? Ref. Verf. meint wohl die Zurechnungsfähigen!) zeitlebens in eigenen Asylen unterzubringen, und 3. beim Strafvollzuge sind besondere, auf das Greisenalter Rücksicht nehmende Normen zu regeln.

Nina-Rodrigues (116) sucht in dieser interessanten Arbeit die Frage zu beantworten, ob die Rassenkreuzung degenerierend wirke oder nicht. Er geht mit grosser Vorsicht ans Werk und hat deshalb einen Distrikt der Provinz Bahia, nämlich den von Serronha daraufhin sorgfältig studiert. Er kommt zu dem Schlusse, dass Kreuzung nahestehender Rassen nicht schädlich ist, wohl aber die von so differenten, wie der weissen, schwarzen und gelben. Die Degeneration der Mischlingskreuzung der von Serronha war eine überaus grosse, sowohl bei den Psychosen, als auch bei den Nerven- und anderen Krankheiten. Weniger giebt Verf. dafür als Grund die häufige Blutsverwandtschaft oder sanitäre und soziale

Umstände an, als vielmehr die Kreuzung selbst. Mit der physischen und geistigen Entartung hängt auch die Kriminalität zusammen, die bei den Mischungen sich besonders in der gewaltthätigen Form zeigt und damit die Impulsivität der niedern Rassen zum Vorschein bringt. — Dieser wertvolle Beitrag des Verfassers hat aber die äusserst komplizierte Frage nach der Verschlechterung der Rasse durch Kreuzung nach Ansicht des Ref. noch lange nicht gelöst. Interessant ist es noch, zu betonen, dass Verf. bei seinen studierten Mischlingen grosse Fruchtbarkeit konstatieren konnte, was von vielen ja bestritten wird.

Das Madrider anthropologische Laboratorium ist ganz neuerdings erst eingerichtet und wird von dem Lehrer der Anthropologie **Olóriz** (117) genau beschrieben. Es soll vorwiegend spanischer physischer Anthropologie dienen, und schon sind mehr als 15000 Lebende und ca. 1000 Leichen genau nach einem gegebenen Schema gemessen worden. Das dazu gehörige Museum umfasst heute schon mehr als 1900 Schädel, fast nur von Spaniern. Massmethoden und Instrumente sind meist die in Frankreich üblichen.

Olivetti (118) teilt einen Fall von Analgesie bei einem geborenen Verbrecher mit. Dieser hatte mehr als zwei Jahre ohne besondere Beschwerden ein über 1 cm langes spitzes Glasstück, das traumatisch eingedrungen war, im Vorderarm stecken. (*Valentin.*)

Orschansky (119) wiederholt hier seine früher ausführlich veröffentlichten, geist- und gedankenreichen Ansichten über Vererbung, welche freilich noch weiter geprüft werden müssen und bereits z. T. angefochten worden sind. Er unterscheidet zunächst eine individuelle, elementare und latente Erblichkeit und glaubt, dass die morphologische unabhängig von der funktionellen sein kann. Er konstruiert eine Naturgeschichte der Familienerblichkeit und unterscheidet 2 Typen von Familien: Typus I.: dessen Erstgeborenes ein Knabe und Typus II, wo zuerst ein Mädchen geboren war. Im 1. Typus werden vorwiegend Knaben, im 2. vorwiegend Mädchen geboren, sogar, wo der eine der Erzeuger oder beide krank sind. Knaben und Mädchen treten aber serienweise auf und diese Periodizität beruht auf Schwankungen im Allgemeinzustand der Mutter. Allgemeinzustand und Körperbau der Eltern beeinflusst auch den Typus. Der Fötus ist erst einige Zeit geschlechtlich indifferent und erst später wird das Geschlecht besonders durch den Ernährungszustand der Mutter bestimmt. Es giebt eine spezielle Erblichkeit für jeden Skeletteil des Neugeborenen, und es besteht eine Beziehung zwischen Erblichkeits- und Wachstums-Energie. Die Gefahr der progressiven Degeneration seitens eines kranken Vaters ist grösser als seitens einer kranken Mutter und die pathologische Vererbung seitens des Vaters weist progressiven, seitens der Mutter regressiven Charakter auf. Die pathologische Vererbung sinkt mit dem Alter des kranken Erzeugers. Die Erblichkeit ist eine directe Funktion der Geschlechtszellen und eine indirekte des ganzen Organismus; die direkte ist mächtiger als die indirekte. Die bereits im reiferen Alter im Organismus eingetretenen Modificationen, besonders aber zufällige pathologische Veränderungen können auf die Nachkommen nicht übertragen werden. Das sind einige Hauptsätze, z. T. mit den Worten des Verfassers wiedergegeben.

Orchansky (120) demonstriert über 300 Photographien, die er von russischen Verbrechern (meist vom Lande) genommen hatte und welche seine früheren Behauptungen, dass der russische Verbrecher keinen Verbrechertypus darbiete, durchaus dagegen den nationalen aufweise und

[illegible] Gesichts- und Schädelanomalien zeigt, von [illegible] Tatsachen, die gegen Lombroso sprechen.

Pandolfini und **Ragnotti** (121) beschreiben eine 2[illegible]jährige Taubstumme, die wegen [illegible] interniert war. Die [illegible] waren miteinander in einer Höhe von 10 mm verwachsen. [illegible] nervöse Masse. [illegible] die linke [illegible] an den hinteren Po[illegible] mit hinterer Verlängerung der [illegible] besonders links. Der gesamte Schädel ohne Kinnlade wog 7190 und war voller Anomalien, die Kinnlade selbst massig und mit [illegible] von 5 Zähnen. Verf. hält das so seltene Verwachsen der Sehhügel mit Valenti für eine Entwickelungshemmung, einen Rückschlag (? Ref.).

Bis die unbestimmte Strafe für alle Verbrecher eingeführt wird, schlägt **Penta** (122) diese vorläufig wenigstens für folgende Klassen vor: 1. die geborenen Verbrecher, Gewohnheitsverbrecher, 2. die Grenzfälle zwischen Verbrechen und Wahnsinn, die fast alle der psychischen Entartung angehören, deren Freiheit immer eine Gefahr für die Gesellschaft bildet, 3. Vagabonden, Bettler, die teilweise den 2 vorhergehenden Kategorieen angehören, und endlich 4. Personen, die durch das Gefängnis schlechter werden. Um dies zu ermöglichen, müsste von jedem Gefangenen eine vollständige klinische Geschichte durch einen Psychiater und Kriminalanthropologen angelegt werden. Die Feststellung des Reat's geschieht allein durch den Richter, die Verurteilung durch den Arzt nebst 2 Sachverständigen und 2 Richtern, die gleichmässig beraten und urteilen, denn es ist eine „dumme Lüge", dass der Richter als Sachverständiger über die Sachverständigen stände! Für die Verurteilten müssten Spezial-Anstalten geschaffen werden zur Beobachtung und richtigen Behandlung, unter ärztlicher Leitung. Die obige oder eine andere Kommission hat dann endlich zu beschliessen, wann der betreffende Verbrecher zu entlassen ist. Freilich wird es dann auch noch Recidive geben, ebenso wie Irrtümer seitens der Aerzte, aber alles doch viel seltener als früher, und die Gesellschaft hat mehr Schutz.

Fortsetzung aus dem vorigen Jahre. **Penta** (123) hat entgegen den meisten anderen Autoren sehr viel Fälle von Simulation (wenigstens 120 in ca. 4 Jahren) beobachtet. Die Gefängnisse Neapels bieten deren mehr dar, als alle andern Gefängnisse der Welt. Das hängt vor Allem davon ab, dass $^{4}/_{5}$ der Verbrecher Camorristen sind, wodurch sie schon zu Betrug etc. erzogen werden, weiter dass verschiedene darunter Epileptiker sind, wo grosser Hang zur Maskerade besteht, ausserdem spricht die Tradition der Simulation in den Gefängnissen mit, endlich der neapolitanische Charakter, der sehr zu Betrug neigt. Simulation, Dissimulation sind der Lüge, dem Betruge nahe verwandt, und Verf. giebt dann eine interessante psychologische Skizze, indem er auch den betreffenden Erscheinungen bei den Tieren nachgeht, ebenso bei den Kindern und den niederen Völkern. Es ist eine natürliche Waffe der Schwachen. Bei Kindern, besonders aber bei Frauen, geschieht es auch durch Auto-Suggestion. Die ganze Mythologie zeigt die weite Verbreitung der Verstellung und des Betruges, von der Lüge bis zur wahren Simulation. Mit der Cultur lokalisiert sich dies mehr in den unteren Schichten, da man die Nutzlosigkeit der Lüge eingesehen hat. Sie blüht aber noch im phantastischen, ungebildeten Volke Neapels, das stets unter so traurigen Verhältnissen lebte. Grosse Neigung zur Simulation besteht besonders bei den Geisteskranken und moralisch S[illegible]en. P[illegible] sie fast

nur bei Gewohnheitsverbrechern, wie andere auch. Die erbliche Belastung ist bei ihnen stark, wie bei Selbstmördern. Viele sind irgendwie krank und degeneriert, die Simulation ist also krankhaft. Viele waren vorher geisteskrank oder werden es. Die Simulation entsteht also stets auf krankhaftem Boden und ist eine der charakteristischsten Formen des „Delinquente nato". Der simulierende Verbrecher gehört zu den schwersten Verbrechern. Für ihn ist daher die „verminderte Zurechnungsfähigkeit", wie überhaupt, von Uebel und er muss zum sozialen Schutze streng bestraft werden, so lange noch das jetzige System besteht.

Penta (124) will den Gefängnisarzt aus seiner jetzigen gedrückten Lage in eine leitende versetzt sehen. Er müsste Psychatrie, Soziologie, Neurologie, Criminalanthropologie etc. verstehen und die Gefängnisse müssten Krankenhäuser, Kliniken werden. Jeder Fall sollte klinisch untersucht werden. Der Arzt würde sehr bald die Geisteskranken entdecken und absondern, die Gelegenheits- von den Gewohnheitsverbrechen trennen und sie individuell behandeln. Ihm müssten genaue Anamnesen seitens der Heimatsbehörden etc., ebenso Akten seitens des Gerichts zur Seite stehen. Beim Zugang würde der Verbrecher anthropometrisch untersucht, alle 10—15 Tage wieder besucht, um die klinische Geschichte zu vervollständigen. So allein könnte die Wissenschaft und die Gerechtigkeit profitiren und die Verbrecher würden bald volles Vertrauen in ihren Arzt setzen und im Umgang mit einem wohlwollenden Gebildeten Gutes davontragen. Sicher sind diese Sätze Penta's vollständig richtig. Wann aber werden sie praktisch durchgeführt sein?

Penta (125) leitet sein Thema mit einer litterarischen Uebersicht ein und zeigt, dass die Einen den Einfluss der warmen Jahreszeit auf die Verbrechen, besonders die blutigen, als einen direkten auffassen, Andere aber — in der Minderzahl — als einen nur indirekten. Verf. hat nun eingehende Untersuchungen hierüber an einem sehr grossen Materiale der schwersten Verbrecher Italiens gemacht (3943 Angaben), und zwar beschränkt er sich hier auf Mord, Strassenraub und geschlechtliche Vergehen, denen er 8768 Disziplinarvergehen und Verbrechen im Zuchthause selbst gegenüberstellt. Alle 3 obenstehenden Verbrechen sind, wie Tabellen und Curven erweisen, am häufigsten in den ersten Sommermonaten und dann im Frühjahr, während die geschlechtlichen Vergehen am häufigsten im Frühjahr und dann im Sommer sind, wo der Geschlechtstrieb am lebhaftesten ist und die Neigung zu anderen Verbrechen erwacht. Den Einfluss des Frühlings und Sommers erklärt Verf. mit dem dann stattfindenden grösseren Thätigkeitstriebe etc. der Menschen (daher hier mehr Empfängnisse, Irresein, Selbstmord, Entdeckungen, Erfindungen (? Ref.), Feste, Revolutionen, Streiks etc.). Diese grössere Thätigkeit wird angeregt durch das hellere Licht, die längeren Tage, die Wärme (mit ihrer Reizung und späteren Lähmung, sowie Erzeugen von Magendarmkrankheiten etc.). Ende August und im September steigen wieder die Verbrechen etwas, wegen grösseren Mangels an Reizen. Aber auch andere bekannte und unbekannte Faktoren spielen noch mit, so die Feste im Frühjahr und die Weinlese im Oktober. Ref. glaubt jedoch, dass die Beweise für den Einfluss der Wärme, des Lichts etc. auf Verbrechen noch lange nicht einwandfrei genug sind, da hier zu sehr komplizierte Phänomene vorliegen.

Perrier (126) stellte Beobachtungen an am grossen Gefängnisse zu Nîmes, mit seiner bunten Bevölkerung (auch Araber). Das Gefängnis besitzt eine katholische, protestantische und jüdische Kapelle. Protestanten

sind hier relativ viel, weil deren gerade im Süden Frankreichs viele sind. Von den französischen Gefangenen hatten 13,65 pCt. nie eine Schule besucht. An den Kapellen sind Küster, Sänger etc. Gefangene, die die Vermittler der Korrespondenz und des Tabakhandels etc. machen. Alle Welt besucht ziemlich fleissig die Kirche, doch meist ohne allen Nutzen, und viel Allotria wird dort getrieben. Viele sind irreligiös, wie ihre Auslassungen beweisen. Kurz charakterisiert Verf. die verschiedenen Nationen bezw. die Religion. Der Franzose ist sehr skeptisch, besucht aber die Kirche. Der Neapolitaner stiehlt morgens und betet abends. Der Calabrese tötet mit einer Hand, mit der andern betet er den Rosenkranz. Der Sizilianer ist rachsüchtig und bigott. Die Spanier sind halb gläubig, halb ungläubig. Der Deutsche macht keine Parade mit seinem Glauben u. s. f.

Perrone (127), ein junger Advokat Neapels, forscht in dieser interessanten Arbeit der Verbreitung des Kindesmordes und der Kindesaussetzung bei Tieren und Wilden nach, wobei er leider zu sehr auf Darwin-Spencer'sche Hypothesen sich stützt. Die Mutterliebe hat sich erst ganz allmälig entwickelt; sie geht mit der Entwickelung des Nervensystems parallel, wie man bei den Tieren sieht. Für Kindsmord und Aussetzung werden eine grosse Menge Beispiele aus der Ethnographie beigebracht. Das Institut der Ehe wird berührt und gezeigt, dass wohl nirgends der Zustand der Promiscuität bestand, und dass bei der Ehe nicht nur der Geschlechtstrieb mitspielt, sondern auch die Nötigung, eine Hilfe im Hause zu haben. Gefestigt ward die Ehe durch die natürliche Auslese, wo die Söhne besser gediehen, welche von beiden Eltern aufgezogen waren. Auch die fruchtbaren Ehen zog die Natur vor. Dunkel ist der Ursprung der Mutterliebe und Elternliebe. Neben der physischen Wurzel derselben durch Saugen des Kindes an den Brustwarzen wirkt die Idee des Eigentums, der Abstammung mit und das Mitleid über das hilflose Wesen. Bei den Wilden etc. sind die Gründe für Kindsmord verschieden. Besonders gern wurden weibliche und missgestaltete Neugeborene getötet oder ausgesetzt. Bei den Wilden erscheint die Sache bis zu einem gewissen Grade physiologisch. Merkwürdig ist, dass nirgends, ausser bei Christen, der Kindsmord verboten war; die Gründe dafür werden angegeben. Die Adoption oder ähnliches findet man schon bei Tieren und ist besonders dort bei den Wilden im Gebrauche, wo Kindsmord sehr herrscht. Psychologisch wird die Adoption endlich dargelegt.

Aus der Arbeit von **Pilcz** (129) interessiert uns hier folgendes: Er hält die grössere Spannweite als Körpergrösse, sowie die Tätowierung für wichtige Degenerationszeichen (? Ref.). Er verglich 170 Paralytiker und 67 „Degenerierte mit verbrecherischen Anlagen“ und fand in letzteren das Ueberwiegen der Spannweite in 73,5 pCt., bei jenen zu 37,6 pCt., wie auch bei Geisteskranken (Paranoia 75 pCt., circuläre Formen 66,6 pCt.) etc. Diejenigen Paralytiker, welche eine grössere Spannweite hatten, zeigten meist auch noch andere Stigmen, und unter ihnen waren auch die meisten Hereditarier. Die Tätowierung nennt Verf. ein „psychisches Degenerationszeichen“, weil eben nur gewisse Personen sich tätowieren lassen (? Ref.). Er fand unter seinen Paralytikern 7,05 pCt. tätowiert (Ref. unter 100 Kranken nicht einen!), unter den Degenerierten dagegen 47,76 pCt. Endlich notierte er Degenerationszeichen überhaupt bei 29,99 pCt. seiner Paralytiker und bei [illegible] pCt. seiner Degenerierten, während Ref. sogar bei keinem einzigen Normalen solche vermisste und die Paralytiker deren noch viel mehr aufweisen

Man sieht eben, dass nicht bloss das Untersuchungsmaterial überall verschieden ist, sondern vor allem das Vorgehen beim Untersuchen, die Methoden, und nicht am wenigsten besonders das subjektive Ermessen, das hier leider noch eine so grosse Rolle spielt.

Pinzero (130) meint, dass mit dem Wechsel der Reize auch der Gedanke, der Geist sich ändere. Gleichwohl bleibt von früher her in Sitten, Gebräuchen noch manches übrig, wofür Beispiele gegeben werden. Das sind die eigentlichen „Ueberbleibsel“ von früher (sopravivcenze), nicht zu verwechseln mit dem Wiederauftauchen alter Ideen etc., die längst abgethan waren, die man „Geistes-Fossile“ nennen könnte. Erstere sind noch thätig und sogar wichtig, ja gewisse Verbrechen sind im Grunde nur darauf zurückzuführen, mehr als auf andere Faktoren. Wie der Begriff der Evolution den der Degeneration in sich schliesst, so auch der der evolutiven Erblichkeit auch den der regressiven, atavistischen. (Diesen Beweis in concreto zu erbringen, ist aber sehr schwierig! Ref.) Das Urgefühl ist der Egoismus; erst später entwickelt sich der Altruismus und damit die Moral. Unser Geist zeigt eine wahre Schichtenbildung: ganz unten den Primitiv-Instinkt, oben die später erworbenen Elemente. Im geborenen Verbrecher brechen die alten Schichten vor, mit meist gleichzeitig begleitenden körperlichen Stigmen. Daher sind auch alle Grausamkeiten, Morde etc. atavistisch zu erklären (? Ref.). Aber diese bösen Instinkte können auch durch gewisse Reize erst aufwachen, namentlich in der Masse. Die schrecklichste Form des „Ueberbleibsels“ ist die Anarchie; dazu gehören aber auch die sog. „omertà“, d. h. dass man den Namen des Verbrechers nicht entdeckt; ferner das Duell, was nur einen gemeinen Mord darstellt. Weiter gehören dazu der Antisemitismus und anderes mehr. Nur geeignete Erziehung, Beispiel und gesetzliche Vorkehrungen dürften nach Verf. allmälig diese Ueberbleibsel, welche zu gewissen Delikten führen können, beseitigen.

Pitard (131) verglich die Schädel von 51 französischen Verbrechern (aus Neu-Caledonien) mit 3 beliebigen Serien von 51 Schädeln aus Pariser Catacomben. Als kennzeichend für erstere fand er: Kleinheit des Stirnhirns, besonders aber längere Subcerebralcurve. Dolicho- und Brachycephalie fand sich gleich oft vor. Verf. meint, dass „verbrecherisch“: degeneriert bedeute, und dass man bei Degenerierten, die nicht Verbrecher waren, sehr wahrscheinlich analoge Resultate wie bei Criminellen finden würde.

Die Suggestion findet nach **Placzek** (132) bei Juristen und Medizinern immer noch nicht die ihr gebührende Beachtung, und doch ist z. B. bei Aussagen gerade der Suggestibilitätsfactor so wichtig, namentlich bei Kindern. Beispiele der suggestiven Macht werden beigebracht und besonders die der Presse hervorgehoben. Hierzu kommt noch weiter die Erinnerungsfälschung, d. h. Mangel der Erinnerungstreue. Nur zu leicht erzeugen bewusste oder unbewusste Ideenverschmelzung unrichtige Angaben. Am schlimmsten ist das Alles bei Gewohnheitslügnern.

Pollak (133) kritisiert scharf das Bertillon'sche System (scheint aber von den ausgezeichneten Resultaten desselben nichts zu wissen! Näcke) und glaubt, dass das Auge die besten Anhaltspunkte für die Anthropometrie biete. Er giebt verschiedene Maasse an und prüft namentlich den Augenhintergrund. Mit Recht macht aber der Ref., Lamhofer,

darauf aufmerksam, dass Polizeiärzte schwerlich diese schwierigen Untersuchungen durchführen könnten.

Pollitz (134) erzählt den Fall eines geriebenen Verbrechers, oft bestraft und seinen Lebensunterhalt speziell in sexueller Erpressung suchend, der degeneriert war, in der Haft Attacken temporärer Erregung durchmachte und verschiedene Irrenanstalten durchlief, eine Crux für dieselben war und verschieden beurteilt wurde. Verf. sieht in ihm einen gewöhnlichen Verbrecher, keinen Geisteskranken. Mit Recht verlangt er, dass die Entlassung und jede Beurlaubung eines geisteskranken Verbrechers von einem ebenso eingehenden Gutachten abhängig gemacht werde, wie die Aufnahme in die Anstalt.

Prant (135) macht auf die grosse Mannigfaltigkeit der Fussspuren und Händeabdrücke, deren Schwierigkeit, sie zu erkennen und ihre Wichtigkeit für die gerichtliche Praxis aufmerksam. Aus Büchern kann man die Erkenntnis hiervon nicht schöpfen, nur aus langen Versuchen, wofür Verf. eine Anleitung giebt. Speziell giebt er Vorschriften, wie man mit dem Vergrösserungsglas noch Spuren sehen kann, die den blossen Augen unsichtbar sind, ja wie man sogar der Lupe unzugängliche noch mit chemischen Mitteln (Joddämpfe am besten) oft nachweisen kann und zwar mit aller Feinheit der Papillarlinien. Zum Identitätsnachweise dienen die Finger- und Fussabdrücke mit allen ihren Papillarlinien etc. auf berusstem Papier, die dann fixiert werden müssen. Verf. hält es für sehr zweckmässig, als Ergänzung der Bertillonage zugleich auf besagtem Wege Finger- und Fussabdrücke abzunehmen und aufzuheben.

Prinzing (136) weist statistisch nach, dass der Mann durch die Ehe Achtung vor dem Staate, den Behörden und der Religion lernt. Die Ehe wirkt äusserlich und innerlich günstig ein. Auch die Furcht, über die Familie Schande und Not zu bringen, wirkt ein, ferner das Fortbleiben vom Wirtshausleben, die grössere Achtung des Eigentums und das Zusammenleben mit der Frau, die ja an sich eine geringere Kriminalität aufweist. Bei den Sittlichkeitsvergehen überwiegen meist die Ledigen, ebenso bei Verbrechen gegen das menschliche Leben, und nur bei der fahrlässigen Tötung und Körperverletzung überwiegen die Verheirateten, letztere auch bei der Beleidigung, dagegen beim Hausfriedensbruch und noch viel mehr bei der Sachbeschädigung wieder die Ledigen. Die Zunahme der deutschen Kriminalität geschieht durch die grosse Zahl jugendlicher Verbrecher. Wie die Statistik ferner aufweist, ist die Curve der Kriminalität bei den Ledigen eine andere, als bei den Verheirateten. Der Einfluss der Ehe zeigt sich besonders in der gleichmässigen Abnahme der Kriminalität der Verheirateten. Bei den Wittwern ist die Kriminalität im Alter von 30—50 Jahren viel höher, als bei anderen Zivilständen, besonders sind hier die gemeinsten und schwersten Verbrechen sehr häufig. Der Verlust der Gatten bringt sie oft aus dem geistigen Gleichgewicht und auch nur zu oft aus dem moralischen.

Während die Ehe auf die Kriminalität des Mannes günstig einwirkt, zeigt **Prinzing** (137), dass beim Weibe das Gegenteil stattfindet. Bei den Verheirateten überwiegen die Delikte bei Beleidigung, Körperverletzung, Begünstigung und Hehlerei, Hausfriedensbruch, Vergehen gegen die Gewerbeordnung und der strafbare Eigennutz. Ueberall stehen aber die Wittwen und Geschiedenen obenan. Beleidigung, Körperverletzung und Hausfriedensbruch, die hauptsächlich das Ueberwiegen der Verheirateten über die Ledigen bedingen, beruhen zum grossen Teil auf Alkohol, da vielfach die Frauen ihre Männer in die Kneipe begleiten. Auch das

enge Zusammenleben in den Mietskasernen wirkt ein. Die Zunahme der Kriminalität des Weibes ist in der letzten Zeit weniger zu Tage getreten, als beim Mann, relativ noch am meisten bei den Verheirateten aller Altersklassen. Dies ist nicht durch eine grössere Not der Verheirateten zu erklären, sondern beruht zum grossen Teil auf Verbrechen und Vergehen gegen die Person, deren Zunahme eher mit einer Besserung der wirtschaftlichen Verhältnisse zusammenhängt, besonders aber gesteigert wird durch die häufige Gewohnheit, den Mann in die Kneipe zu begleiten und durch sozialdemokratische Agitation in der Familie. Die Abnahme der Kriminalität der Ledigen und der Verwittweten über 40 Jahre dagegen beruht auf verschiedener Ursache, besonders, dass viele Gewohnheitsverbrecherinnen oft als geisteskrank erkannt, viele Vagabundinnen und Arbeitsscheue in Beschäftigungsanstalten gebracht werden und die soziale Gesetzgebung und Armenpflege bessere geworden sind.

Rogues (138) behauptet mit Recht, dass äussere Entartungszeichen bei Geisteskranken viel mehr sich vorfinden, als bei Normalen, ohne aber irgendwie charakteristisch zu sein. Bei Paralytikern seien sie ungefähr ebenso häufig, wie bei den übrigen Geisteskranken. (Das ist sehr wichtig! Ref.). Die hereditäre Veranlagung scheint die Hauptursache der Paralyse zu sein, alle sonstigen Ursachen wirken nur auf diesem Boden. (Dies hat auch Ref. wiederholt als sehr wahrscheinlich in eigenen Arbeiten hingestellt.)

In feuilletonistischer Weise bespricht **Roncoroni** (139) die emotive Seite Wagner's auf Grund namentlich von dessen Briefen und Werken. Ein Hauptzug W.'s ist seine unendliche Herzensgüte, seine Familienanhänglichkeit, treue Freundschaft. Der Begriff der Frau war ihm ein sehr hoher (? Ref.), seine Liebe zum Vaterlande gross, auch Tiere liebte er sehr. Ausgesprochen zeigten sich Gemütsschwankungen und oft tiefe Entmutigung. Abnorm gross trat der Stolz auf, die Eingenommenheit von sich. Die Emotionen traten überstark auf und verdunkelten zeitweise alle Gegenvorstellungen (gigantismo monoemozionale). Kurz, man sieht an dieser Seite W.'s, dass Letzterer ein Entarteter ist; doch ist er, meint Ref., ein Genie (wenn auch ein sehr einseitiges!), nicht, weil er ein Degenerierter ist, sondern trotzdem, was richtig ist. Da nun allen, ausser den Wagner-Enthusiasten, wohl bekannt ist, dass der Componist die eingefleischte Ichsucht war, ein Genussmensch par excellence und die Dankbarkeit wohl nur dem Namen nach kannte, so sind W.'s Anspielungen auf Herzensgüte etc. und seine Handlungen nur mit grosser Vorsicht als solche Zeichen aufzunehmen. (Ref.)

„Wie in den Gefühlen, so sagt **Roncoroni** (140), so war Wagner auch in den Ideen und der Willensstärke ein Gigant." Alles musste heraus, nichts konnte er für sich behalten, er war wie ein Kind emotiv, taktlos, launisch und unüberlegt. Alles drehte sich bei ihm um seine Kunst (im Grunde nur um sein Ich, Ref.). In seinem Handeln und Denken zeigte er sich widerspruchsvoll, verdammte z. B. den Luxus und lebte doch, wenn er konnte, sybaritisch etc. Auf das Aeussere gab er viel. Seine Arbeitskraft war sehr gross, oft abnorm. Alles fast sah er einseitig an (monoideismo), weil die gemütliche Betonung momentan so stark war, dass sie Gegenvorstellungen nicht aufkommen liess, daher die vielen falschen Behauptungen und wiederum das Schwanken im Urteile. Er handelte sehr oft nur nach reinen Impulsen, eine innere Unruhe trieb ihn immer von einer Stätte zur anderen, auch in die Einsamkeit. Hart behandelte er oft die Verleger, das Publikum, die Künstler, liess sich

durch Gemütszustände zu Widersprüchen verleiten, war in steter Geldnot und bettelte schamlos, dagegen blieb sein Sinn für das Ideale, mit Schwankungen natürlich, stabil. Allen Wagnerschwärmern wünscht Ref. die Lektüre dieser Arbeit und der obigen von Roncoroni, um sich zu überzeugen, dass Wagner durchaus ein pathologischer Mensch war, gross als Künstler und klein als Mensch, und alle Versuche, ihn auch als grossen Menschen hinzustellen, müssen scheitern.

In dieser interessanten Arbeit untersuchte **Rossi** (141) zunächst je 100 Handarbeiter, Landarbeiter und Wohlhabende und ebenso viele Söhne derselben (von 8—16 Jahren) auf Kopf- und Gesichtsanomalien und fand zunächst bei den Ersteren viel mehr Stigmen, als bei den Anderen, am wenigsten relativ bei den Wohlhabenden. Bei den Knaben war der Unterschied weniger prägnant. Weiter untersuchte Verf. 75 Armenhäusler, 100 normale Arbeiter, ferner 48 Waisenknaben und fand, dass die Degeneration bei den Letzteren gegenüber den Knaben von Arbeitern sehr deutlich in einer grösseren Zahl von Stigmen sich ausdrückte, ein Aehnliches gilt endlich von den Bettlern gegenüber den Normalen.

In seinem interessanten Buche untersuchte **Sante de Sanctis** (142) auch das Traumleben von weit mehr als 100 Verbrechern (incl. 24 Frauen), meist alle blutige Verbrecher. Die Hauptresultate waren folgende: Der blutige Verbrecher schläft unmittelbar nach der That und in den nächsten Jahren der Gefangenschaft ruhig und träumt nur selten, wenn zugleich moralisch blöde, so gut wie nicht. Im Gefängnisse träumt er mehr als früher, meist nur gleichgiltige Vorkommnisse aus der früheren Zeit. Sehr selten treten bei den Träumern Affekte auf, und dann fast ausnahmslos sexuelle. Selten reproduziert sich im Traume die Szene des Verbrechens, noch seltener aber von Affekt begleitet. Unter den Ursachen des seltenen Träumens scheint sehr wahrscheinlich neben der moralischen und intellektuellen Insufficienz, die so häufig sind, auch die Abnahme der taktilen Schmerzempfindung eine Rolle zu spielen. Finden sich unter den schweren Verbrechern Träumer, so sind sie neuropathisch oder irrsinnig. „Verbrecherische Träume", d. h. Ausführen von Schandthaten im Traume, findet sich oft bei emotiven und neuropathischen Verbrechern.

Sergi (143) kritisiert erst die verschiedenen Theorien über das Genie und schliesst sich der Lombroso'schen Ansicht an, dass 1. Genie Form einer Degeneration sei und 2. letztere Grund des ersteren ist. Er glaubt aber nicht, dass es sich stets um eine „epileptische Psychose" handle, sondern um verschiedenartige „Psychosen", wie es eben verschiedene Arten von Genie gäbe. Er glaubt aber nicht, dass das augenblickliche Erzeugen eines Gedankens etc. den Genies allein zukommt, wie Lombroso will. Man sieht hinreichend, dass Sergi Lombrosianer ist. Er giebt sich, wie L., nicht erst die Mühe, zu definieren, wer eigentlich ein Genie ist, und seine Beweise, dass Entartung der Grund des Genies sei, sind ganz ungenügend, wie es auch falsch ist, dass alle sogenannten Genies entartet sind. Unzählige Menschen zeigen ähnliche Desequilibrationen wie viele Genies und werden doch nie welche. Auch ist es ganz unerfindlich, wie dieselben Arten von Entartungen so verschiedene Formen von Genies erzeugen können.

Sikorski (145) stellt als Charakteristicum der Säufer dar 1. übertriebene Funktion des Musc. front., daher Faltung der Stirn und zwar besonders die senkrechte, 2. Parese der oberen Partie des Orbicularis palpebrarum, wodurch die Augenspalte weit geöffnet erscheint, 3. Parese

sämmtlicher anderen Gesichtsmuskeln, wodurch das Gesicht verlängert erscheint und albern und 4. Vertiefung der unteren Hälfte der nasolabialen Falte; (diese Physiognomie zeigt sich sicher nicht in allen Fällen; Ref.). Verf. glaubt, dass nirgends so wie hier die Physiognomie den Geisteszustand andeute. Er bespricht dann den intellektuellen und moralischen Verfall der Säufer, ihre Reizbarkeit, das leichte, scheinbar unmotivierte Springen von einer Gemütslage in die andere, die Veränderung der Emotionen selbst; der Zorn, die Furcht etc. ändern ihren Charakter, die Scham geht verloren, ebenso Ehrgefühl und Würde, die Liebe wird leicht cynisch, die Aesthetik verschwindet, ebenso der Arbeitstrieb. Bekannt ist die Häufigkeit des Selbstmords und die ziemlich hohe Sterblichkeit der Säufer.

Sighele und **Nicesoro** (146) sagen, dass ausser dem Milieu, wie Rasse, Klima etc., welches manche Verschiedenheiten der Verbrechen erklärt, doch in den grossen Städten viel gemeinsame Ursachen zu solchen vorliegen. Die erste ist die Anhäufung der Massen, die zweite die Anziehung namentlich so vieler Desequilibrirten in die Grossstadt. Letztere schafft nichts Neues, sondern entwickelt nur die guten oder schlechten Keime, erzeugt also Genies oder Verbrecher; daher auch die vielen Irren und Selbstmörder, besonders in Revolutions- oder Kriegszeiten, wie Paris dies z. B. schön beweist. In Italien ist für das Verbrechen sehr günstig: Die Gleichgiltigkeit des Publikums, die Energielosigkeit der Polizei und des Staates etc., daher ist die sog. Mala vita, d. h. die niederste Verbrecherwelt in Paris, London, Berlin viel besser studiert als in Italien. Rom bildet auch nicht in dem Sinne eine Hauptstadt dar, wie Paris, London etc. Daher ist auch die Mala vita Roms nicht massgebend für das übrige Italien, sondern Mailand, Turin, Neapel (Camorra) und Palermo (Maffia) haben ihre eigenen Charakterzüge. Während die Mala vita Neapels und Palermo's gut studiert ist, ist das bei Rom nicht der Fall. Das Charakteristische für die Roms besteht in dem Nebeneinanderbestehen sehr moderner Verbrecher neben wilden, wahrhaft mittelalterlichen; Bank- und politische Verbrecher neben den niedern.

Nach **Tarnowsky** (147) giebt es in Russland unter allen Verurteilten ca. 2 pCt. wegen Religionsvergehen, hauptsächlich wegen Blasphemieen, Apostasie und Sektenwesen, endlich wegen religiöser Castration (Skopzen). Alle diese Verbrechen und Vergehen haben seit 1887 viel mehr zugenommen, als die der gemeinen Verbrechen, besonders wegen der Propaganda gegen die orthodoxe Kirche, während die Zahl der Skopzen immer mehr abnimmt und die Ruhigen unter den Raskolniki meist in Ruhe gelassen werden. Im Norden, Westen und im Centrum Russlands sind die meisten Verurteilungen, was mit den gemeinen Verbrechen nicht der Fall ist. Die meisten verurteilten Skopzen stammen aus den Provinzen Perm und Samara. Selten sind Strafen in Polen, sehr häufig in den baltischen Provinzen. Alle Strafen sind sehr hart, am meisten gegen die Skopzen. Die Frau neigt viel mehr zu Vergehen gegen die Religion, als der Mann, und zwar speziell zum Sektenwesen. Daher auch Selbstmord aus religiösen Motiven nicht selten ist. Die Verurteilten sind meist reiferen Alters und meist verheiratet oder verwittwet, da der gemeine Russe früh heiratet. Die Verurteilten sind im Ganzen etwas gebildeter, als die gemeinen Verbrecher; ganz ohne Bildung fast sind aber die Skopzen. Die ländliche Bevölkerung stellt das grösste Kontingent ($^9/_{10}$) und zwar besonders die Bauern, Kosaken und relativ am meisten

die Geistlichen (d. h. die der Geistlichen in den baltischen Provinzen). Von den verschiedenen Völkern sind die Russen mit 78 pCt. im ganzen Reiche an religiösen Vergehen beteiligt.

Taty (148) teilt die verkannten und verurteilten Irren ein in solche, die unerkannt blieben oder psychiatrisch untersucht wurden. In dem 2. Falle irrten sich die Gutachten oder die Richter traten dem ärztlichen Gutachten nicht bei, was glücklicherweise nur selten geschieht. Allein aus dem Umstande, dass Jemand früher einmal in einer Anstalt war, darf man ohne Weiteres nicht schliessen, dass er im Augenblicke einer späteren That geisteskrank sein müsste. Noch spricht T. von einer 3. Gruppe, einer ziemlich häufigen, wo nämlich die Verbrecher als irr erkannt in Anstalten kommen und dort ihre Simulation erkennen lassen. (Das dürfte bei uns wenigstens sehr selten sein! Ref.)

Thullé (149) will die „dégénérés supérieurs" erziehen durch Weckung des „Gehorsams-Instinktes" ,das soll durch Gymnastik geschehen. Wie Bourneville damit bei niederen Entarteten grosse Erfolge erzielt, so verspricht sich Verf. bei den höheren Degenerierten davon noch mehr.

Toulouse (150) untersuchte im Vereine mit mehreren anderen Gelehrten, Jeder für sich, die Gehirnrinde und das Rückenmark des Lustmörders Vacher. Trotz nicht ganz übereinstimmender Befunde ergab sich doch, dass im Allgemeinen nichts Pathologisches im Centralnervensystem sich vorfand. Verf. glaubt aber doch, dass dies trotzdem nicht für Geistesgesundheit sprechen müsse, da man alltäglich bei in Anstalten gestorbenen Irren mikroskopisch nichts finde (? Ref.). Pikant ist, dass Lombroso und Roncoroni gewisse Veränderungen am Stückchen der ihnen übersandten Rinde fanden, die sie besonders bei geborenen Verbrechern sehen wollen. Abgesehen davon, dass Niemand der anderen Untersucher die geschilderten Veränderungen bei Vacher sah, sagt Toulouse mit Recht, dass auch im entgegengesetzten Falle die Interpretation Lombroso's eine sehr fragwürdige gewesen wäre. Trotzdem, soviel Ref. weiss, noch Niemand die famosen Befunde Roucoroni's bestätigt hat, lassen sich ihr Entdecker und Lombroso in ihrer Meinung nicht beirren, was bei ihnen ja nicht weiter auffällt.

Ugoletti (151) fand den supraepitrochlearen Fortsatz oder den supracondylären Prozess am Schulterblatte, der ein Atavismus ist, 1. viel häufiger bei Verbrechern als bei Normalen (11,29 pCt.:1,63 pCt.) und 2. ist derselbe nach Nicolas relativ häufig bei Irren, und zwar in 7,8 pCt., wodurch ein weiterer Beweis für die Verwandtschaft der Irren mit Verbrechern gegeben ist (?Ref.). Tiedemann beschrieb zuerst diesen Fortsatz 1822. Verf. hat ihn aber zuerst bei Verbrechern näher untersucht. Wichtig ist, dass bei denen, welche diesen Fortsatz zeigten, am Kopfskelette noch weitere Anomalien häufig waren, besonders solche, die sich auf abnorme Verknöcherung eines Ligaments beziehen. Der Fortsatz selbst stellt zweifellos den Canalis supracondyloideus vieler niederer Säuger dar. Verf. konnte endlich die Meinung von Nicolas, dass die betreffenden Humeri zugleich verdrehter wären als die normalen, als absolute Regel nicht bestätigen.

Valentin (152) gelang es, einen 15jährigen, von alkoholischer Mutter abstammenden Jungen mit vielen äusseren Entartungszeichen und psychischen Anomalien, der in schlechte Gesellschaft geraten, gestohlen und viel gelogen hatte, durch geeignete körperliche Behandlung und pädagogische Erziehung soweit zu bringen, dass er moralisch gesundete und körperlich kräftig wurde.

Venturi (153) vervollständigt die Geschichte der Familie Misdea, von dem Salzatore als Soldat 1884 erschossen wurde, da er 6 Unschuldige sinnlos ermordet hatte. Verf. giebt die Geschichte seiner 3 Brüder, die, wie er (und eine Schwester), auch epileptisch waren und Verbrecher wurden. Er bemüht sich, für sie Finessen der Bezeichnung zu finden; Einen nennt er delinquente nato. Für jeden Anderen handelt es sich um ganz gewöhnliche Epileptiker, die durch keinen anderen Namen ausgezeichnet zu werden brauchen. Im betreffenden Falle waren es schwer Degenerierte. Interessant ist der Satz des Verfassers, dass es vielleicht nur selten vollkommene Delinquenti nati gäbe, wie die kriminale Anthropologie sie aufstelle. Für ihn giebt es also meist nur unvollkommene „geborene" Verbrecher, womit drastisch genug die Ueberflüssigkeit dieser ganzen Bezeichnung implicite und unbewusst dargethan ist.

Aus **Venturi's** (154) geistreichem Buche sei folgendes uns hier Interessierende berichtet: Verf. fasst den delinquente nato anders auf als Lombroso. Er reproducirt nicht die Kampfesmittel der Wilden, sondern einfach atavistische, daher jetzt die Verbrechen ohne Motive, ohne Reue und Erbarmen geschehen, die früher einmal leidenschaftliche waren. Diesen Verbrechen zu Grunde liegt eine Art Idiotie, Entwickelungshemmung der Psyche; mit Epilepsie hat aber diese Art von Verbrechen (contra Lombroso) nichts zu thun, wenn sie auch öfter damit vereint ist. Wie das Genie eine progressive Abweichung der Normalen darstellt, so die zerstörenden Verbrecher, die regressiven, so dass die Genialen die Antipoden der Verbrecher sind. Das Genie ist auch kein pathologisches Zeichen, wie Lombroso will, sondern nützt dem Ganzen, obgleich es auf einem krankhaften Boden wächst. Mit Epilepsie hat es nichts zu thun, obgleich es damit vereint sein kann. Verf. giebt jedoch zu, dass es auch ganz normale Genies giebt. Mann und Frau entstanden nach Verf. aus 2 verschiedenen Tieren (? Ref.). Die Thätigkeit der Frau wickelt sich hauptsächlich auf sexuellem Gebiete ab. Selten sind bei ihr Genie und Verbrechen, und es sind deren ganz spezifische.

Veroni (155) weist nach, dass in Latium und im übrigen Italien seit 1889, dem Jahre der Veröffentlichung des neuen Strafgesetzbuches, die Criminalität sehr zugenommen hat, vor Allem, weil es die besserungs- und unbesserungsfähigen Verbrecher gleich behandelt. Von den 2 Arten von Verbrechen, dem barbarischen oder primitiven und dem modernen, wo Mord, Gewaltthat durch Betrug, Erpressung etc. ersetzt wird, existieren beide neben einander in Latium, und zwar letztere mehr in Rom, erstere mehr in der Umgebung. Dabei sind die Verbrechen sehr mannigfaltig. In Rom blüht der Bankschwindel, die Wahlumtriebe etc., und stellt damit besonders die „evolutive" Criminalität dar, während unter den Päpsten noch die „atavistische", d. h. die gewaltthätige, vorherrschte. Letzteres herrscht noch in der Campagna, den Pontinischen Sümpfen etc., wo neben traurigen sozialen Verhältnissen die „organische Degeneration" durch die Malaria stattfindet. In Rom wirkt die Anhäufung von Menschen und die Einwanderung Mittelloser sehr auf die Verbrecherziffern ein. Sehr wichtig ist ferner der ökonomische Faktor. Im Allgemeinen stehen Reichtum und Verbrechen im umgekehrten Verhältnisse zu einander. Eingehend wird die überaus traurige Lage der Campagna-Arbeiter geschildert, welche namentlich zu Feueranlegen und Diebstahl führt, aber auch zur Wegelagerei. Zwischen dem Preise für Brot, Fleisch und Wein und gewissen Verbrechen zeigt sich ein

konstantes Verhältnis. Sehr gross ist die Wirkung des Alkohols hier aber gerade für Latium. Wichtig auch ist die vorwiegend afrikanische Abstammung der Latier (? Ref.) mit ihren barbarischen Trieben und die schlechten Regierungen, die das Brigantentum begünstigten. In Rom sitzen die Verbrecher zumeist jetzt im Quartier St. Lorenzo; sie bilden die nichtorganisierte „Teppa“ und machen selbst die grössten Verkehrscentren unsicher, wobei das Messer eine Hauptrolle spielt. Das grösste Verbrechernest Latiums, ja ganz Italiens aber ist Artena nebst Umgebung (bei Velletri), welches Sighele „ein Land von geborenen Verbrechern“ nennt. (Dies ist eine riesige Uebertreibung. Geschichte, Tradition, Milieu haben sie meist dazu nur gemacht. Die schlechte Regierung ist vor Allem dafür verantwortlich zu machen. Einige Jahre unter deutschem Regiment, und die Maffia, Camorra etc. würden meist aufgehört haben zu existieren! Ref.)

Sehr wichtig für den physiognomischen Eindruck ist die Gesichtsbreite und hier fast nur die vordere. **Virchow** (156) bemühte sich daher brauchbare Messungen dafür zu geben. Er stellt 2 Gruppen verschiedener Breitenmaasse auf: solche, bei denen die Jochbogen als Ansatzpunkte für die Bestimmung des Jugaldurchmessers dienten und solche zur Bestimmung des wichtigeren Malar-Durchmessers an der Tuberositas zygomatico-maxillaris, die beim Lebenden gut durchzufühlen ist. Den ersten Durchmesser teilt er in 4 Kategorieen: 151 mm bis 140, 139 mm bis 133, 129 mm bis 121 und 117 mm bis 116, den zweiten gleichfalls in 4: 110 mm bis 100, 78 mm bis 92, 89 mm bis 50, 68 mm. Dort giebt es also eine Variationsbreite von 45 mm, hier von 42 mm.

Unter „Coupe anthropologique“ versteht **van Walsem** (157) einen nach anthropologischen Gesichtspunkten am Schädel angelegten Schnitt, der zu anthropologischen Zwecken dienen kann. Hauptsächlich für die Photographie der Schädelbasis und der Gehirnbasis und zur Vergleichung beider ist es wünschenswerth, einen auf besseren theoretischen Grundlagen beruhenden und mit besseren Hülfsmitteln als bisher ausgeführten Schnitt zu haben. Um den Schnitt so anzulegen, dass er wirklich in eine Fläche fällt, hat v. W. folgendes Instrument construiert. Es besteht aus einem 6 ccm dicken, rechtwinkligen Brett aus hartem, sich nicht verziehendem Holz. 20 cm breit und 25 cm lang, in der Mitte in der Form eines horizontalen Schädelschnittes von solcher Grösse ausgesägt, dass auch der grösste Schädel darin Platz findet. In der Mitte jeder der 4 Seiten ist eine Schraube angebracht. Diese Schrauben müssen so lang sein, dass auch der kleinste Schädel von ihnen erreicht und in der Oeffnung festgeschraubt werden kann. Die Linie, in der die Durchschrägung stattfinden soll, giebt die obere Fläche des Brettes an, zu dessen Anlegung genaue Messungen mit Hülfe eines in Millimeter geteilten Bandmaasses notwendig sind, um die Punkte zu bestimmen, an denen die Schrauben angeschraubt werden sollen, je nach der Fläche, in der die Durchschrägung stattfinden soll.

(Walter Berger.)

Zuccarelli (158) will zunächst durch Demonstration von Schädeln beweisen, dass auch, wenn daran keine äusseren Entartungszeichen sichtbar sind, es doch innere geben könne, z. B. abnorme Verdickung der Schädeldecke, welche immer mit abnorm starker Entwickelung der Hirnhäute und der Neuroglia einhergehen soll (? Ref.), und sie zeigt deshalb Reduktion der spezifischen Hirnsubstanz an (? Ref.). Er hat ferner unter 21 Verbrecherschädeln in 21 pCt. die „innere Occipitalgrube“ gefunden, nie aber unter 500 normalen Schädeln, während Bianchi sie bei

15 pCt. der Irren in Toscana fand. Er hält sie für degenerativ und atavistisch (was Andere leugnen, Ref.). Vortragender fand ferner in 21 pCt. einen beträchtlichen Grössenunterschied zwischen dem rechten und linken For. jugulare bei Asymmetrie der Basis, nie traf er solches an normalen Schädeln. Endlich ist der Interparietalknochen nach ihm ein atavistisches Entartungszeichen. In der Discussion meint de Sanctis mit Recht, dass man mit dem „Atavismus" starken Missbrauch getrieben habe. Man müsse damit sehr vorsichtig sein, zumal Sergi nachgewiesen habe, dass die meisten sog. Atavismen nur ethnische Bildungen seien.

In fesselnder Weise bespricht **Zucker** (151) das Verhältnis von Zurechnungsfähigkeit und Strafgrund, indem er erst die Theorieen der kriminalistischen Zurechnungsfähigkeit klar darlegt und kritisiert und selbst die Strafe auf das sozial-pathologische Moment zurückführt d. h. den historischen Ursprung derselben im Rachetrieb erkennt und den Jugendlichen bez. des Unterscheidungsvermögens nicht anders behandelt wissen will, als den Erwachsenen. Seine Reformvorschläge sind in der Hauptsache folgende: Die Zurechnungsfähigkeit beginnt mit dem 10. Lebensjahr; nur Blödsinn, Irrsinn und Bewusstlosigkeit heben sie auf. Zwischen dem 10. und 16. Lebensjahre ist nur die Art der Strafe anders als bei den Erwachsenen. Gefängnis- oder Haft-Strafe dauern kurz und möglichst in Einzelhaft (dazu kann jedes Zimmer dienen); eventuell Besserungsanstallt, Hausarrest, Verweis oder bedingte Verurtheilung, welch letztere aber nur der Richter aussprechen soll, nicht der Minister. Vieles für sich hätte ein besonderes Strafrecht für Jugendliche, Vereinfachung des Verfahrens und das Institut besonderer Jugendrichter. In einem Anhange bekämpft Verf. die betreffenden Reformbestrebungen im Vorentwurf zu einem schweizerischen Strafgesetzbuche, während er die betr. Bestimmungen im österreichischen Strafgesetzbuche vom 27. Mai 1852 lobt.

Gerichtliche Psychiatrie.

Referent: Prof. Dr. A. Cramer-Göttingen.

1. Allinson, H. E., The punishment of the insane. Americ. Journ. of ins., Apr.
2. Aschaffenburg, G., Die Verantwortlichkeit des Irrenarztes. Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. LVI, H. 2.
3. Derselbe, Die verminderte Zurechnungsfähigkeit. Aerztl. Sachverständigen-Zeitung, No. 19.
4. *Benedict, M., The Waldstein-case at Prague. Two letters addressed to the members of the medico-psychological. Association of Great Britain and Ireland. Journ. of ment. sc., Jan.
5. *Binswanger und Krause, Aerztliches Obergutachten über einen mit Simulation verbundenen Fall von Hysterie. Monatsschr. f. Psych., Bd. VI, H. 5, p. 336.
6. Bischoff, E., Ueber einen Fall von Schwachsinn mit moralischer Depravation. Jahrb. f. Psych., Bd. XVII, H. 3.
7. Bonhöffer, K., Zur klinischen und forensischen Bedeutung gewisser paranoischer Zustände. Centralbl. f. Nervenheilk., Aug.
8. Brasch, M., Die Geisteskranken im Bürgerlichen Gesetzbuche für das Deutsche Reich. Berlin, S. Karger.
9. *Briand, M., De l'intervention chirurgicale chez les aliénés au point de vue medico-légale. Ann. méd.-psych., 2 sept.

10. *Burgl, Dispositionsfähigkeit bei Aphasie. Friedreich's Bl. f. ger. Med., No. 9 und 10.
11. Carrier, M., Contribution à l'étude des obsessions et des impulsions à l'homicide et au suicide chez les dégénerés au point de vue méd.-légale. Thèse de Paris.
12. Cowan, F. M., De psychiater voor de rechtbank. Psychiatr. en neurol. Bladen 4. blz. 339.
13. Derselbe, Het geval Vemer. Ebend. 5 blz. 523.
14. Cramer, A., Die psychiatrische Sachverständigenthätigkeit nach dem Bürgerlichen Gesetzbuche. Sonder-Abdr. aus der Zeitschr. f. Medicinal-Beamte. Berlin, Kornfeld.
15. Derselbe, Ueber jugendliche Verbrecher. Neurol. Centralbl. und Psych. Wochenschrift.
16. Crell, Ueber Simulation und Dissimulation von Geistesstörung. Ref. Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. LVI, H. 3.
17. Crothers, Criminal morphiomania. The Journ. of the Amer. med. assoc., p. 388.
18. Daude, P., Das Entmündigungsverfahren gegen Geisteskranke und Geistesschwache, Verschwender und Trunksüchtige nach der Reichs-Civilprocessordnung und dem Bürgerlichen Gesetzbuche für Juristen und Aerzte. 2. Aufl. Berlin, H. W. Müller.
19. Deiters, Beitrag zur gerichtsärztlichen Beurtheilung der höheren Stufen der Imbecillität. S.-A. aue d. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. LVI.
20. Dobrotworskij, Ein Fall von Tödtung des Kindes durch die Mutter während eines hystero-epileptischen Anfalls. Journ. d. Nerven- u. psychiatr. Med. Bd. V. p. 1. (Russisch.)
21. *Drapes. Are punitive measures justifiable in asylums? Journ. of ment. sc. Jul.
22. *Castmann, Insanity as defense in criminal cases. Medical Chronograph. Aug.
23. *Eliot, G., Insanity in its medico-legal relations. Jule med. Journ. June.
24. Fialowski, B., Gerichtsärztliche Casuistik. Allg. Wien. med. Zeitg., Jahrg. XLIV u. Pest. Chir. Presse, Jahrg. XXXIV. 1898.
25. Francotte, Un cas d'ivresse furieuse. Bull. de la Société de méd. ment. de Belg. Réf. Journ. de neurol. p. 460.
26. *Fürstner, Die Zurechnungsfähigkeit der Hysterischen. Arch. f. Psych. Bd. XXXI. H. 3. p. 626. Bereits im Jahrg. 1898, p. 1268, besprochen.
27. Garnier, S., L'article 1384 du Code civil et la responsabilité des directeurs méd. d'asyles d'aliénés Ann. med.-psychol. No. 3. nov. et déc.
28. Derselbe, Quelques réflexions sur les expertises à propos de l'examen médico-légal du meurtrier C. et rapport sur son état mental. Ann. méd.-psychol. No. 1.
29. *George, A., Considérations sur les exhibitionismes impulsifs. Thèse de Paris.
30. *Giraud, A., La responsabilité civile des aliénés. Ann. méd.-psychol. No. 3.
31. *Derselbe, Revue de médecine légale. Ebend. No. 2.
32. *Havelock, J. G., The Workman's Compensation Act and the Fatal Accidents Inquiry (Scotland) Act in relation to asylums. Journ. of ment. sc. Vol. XLV. p. 188.
33. *Henneberg, Eine psychisch-abnorme Diebesbande. Charité-Annal. Bd. XXIII. Bereits im Jahrg. 1898, p. 1272, besprochen.
34. *Hospital, Des dégrés de la responsabilité. Ann. med.-psychol. No. 2.
35. *Hughes, C. H., Ciminal morphiomania and chronic morphinism. Discussion. The Journ. of the Amer. med. assoc. 2. Sept. No. 10.
36. *Derselbe, Imbecillity and the insanity of imbecillity before the law. Alienist and Neurologist. Vol. XX. No 2. p. 189.
37. Ireland, Causes of the increase of suicide. Ref. Journ. of nerv. and ment. diseases. No. 11. Nov.
38. Joire, Les faux témoignages suggérés. La France méd. 25. août. Ref. in dem Journ. de neurol. No. 19.
39. Jolly und Skrzeczka, Obergutachten der Kgl. wiss. Deput. f. d. Medicinalw., betr. Zurechnungsfähigkeit eines Brandstifters. Vierteljahrsschr. f. ger. Med. Bd. XVII. Heft 1.
40. Kaan, Gerichtsärztliche Gutachten: Unzucht wider die Natur, behauptete Amnesie, keine geistige Störung. Friedreich's Blätter f. ger .Med. No. 1.
41. Kirchhoff, Einige Bemerkungen über Geistesschwäche und geistige Gebrechen im neuen Bürgerlichen Gesetzbuche. Psych. Wochenschr. S.-A.
42. Köppen, Dämmerzustand. Ref. Berl. klin. Wochenschr. No. 32. p. 715.
43. *Kornfeld, Querulirende Geisteskranke. Jahrb. f. Psych. S.-A. Bereits im Jahrg. 1898, p. 1297, besprochen.
44. Derselbe, Trunksucht nach englischem und amerikanischem Gesetze. Psych. Wochenschr. S.-A.

45. v. Krafft-Ebing, Die zweifelhaften Geisteszustände vor dem Civilrichter des Deutschen Reiches nach Einführung des Bürgerlichen Gesetzbuches. Stuttgart. Enke.
46. Kreuser, Beitrag zur forensischen Würdigung der Selbstanklagen von Geisteskranken. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. LVI. S.-A.
47. *Laufenauer, Ueber die Hexenprocesse zu Hódmezővásárhely (1730—1758) vom neuropathologischen Standpunkte. (Ungarische Akademie der Wissenschaften.)
48 Lebiedjew, A., Selbstmord eines 8jährigen Mädchens. Obozrenje psichjatrji. No. 1. (Russisch.)
49. *Lentz, Médecine légale de l'alcoolisme. Arch. de neurol. Rev. de méd. lég. No. 44.
50. Littleton, H., On suicide. Edinburgh med. Journ. Vol. VI. No. 3.
51. de Luzenberger, A., Assenze psichiche in isterici. Vortrag, gehalten auf dem 10. italienischen Psychiater-Congress. Riv. speriment. di Freniatria. XXV. 3—4.
52. Macdonald, C, The legal versusthe scientific test of insanity in criminal cases. Philadelphia med. Journ. No. 22. The Journ. of the Amer. med. assoc. No. 3.
53. Magnan, Un cas d'exhibitionisme. Présentation du malade. Ann. méd.-psychol. No. 2.
54. Marimò, Omicidio da raptus melancholicus. Riv. sperim. di Freniatria. XXV. 3—4.
55. *Mayfield, C., Detention and commitment of insane in district of Columbia. Virginia med. semi-monthly. May.
56. Moeli, Die Geisteskranken im Bürgerlichen Gesetzbuche und in der Civilprocess-Ordnung. Berlin. Hirschwald.
57. de Moor, La responsabilité des épileptiques en justice. Ref. Belgique méd. p. 41, 69, 112. Journ. de neurol. No. 16.
58. *Derselbe und Duchâteau, Rapport médico-légal sur un cas d'épilepsie psychique. Ref. Journ. de neurol. No. 16.
59. Moreau (de Tour), Suicides et crimes étranges; monographie. Ref. Journ. de neurol. No. 16.
60. *Näcke, P., Kritisches zur Lehre der Moral insanity. Psych. Wochenschr.
61. Derselbe, Richter und Sachverständige. Arch. f. Criminal-Anthropologie und Criminal-Statistik; S.-A.
62. Derselbe, Die sexuellen Perversitäten in der Irrenanstalt. Wien. klin. Rundschau. No. 27—30, und Riv. mens. di psich. II. 3.
63. Noott, H., The responsability of the insane: should they be punished? A reply to Dr. Mercier. Journ. of ment sc. Jan. p. 53.
64. *Perkins, Medical testimony on insanity as an excuse for crime; report of a case. Boston med. Journ. Dec.
65. Perverser Sexualtrieb, Un cas d'inversion du sens genital au XVII. siècle. Rev. de psych. No. 6.
66. *Pick, Ueber einen Fall von hysterischer Psychose, mit Bemerkungen zur gerichtlichen Psychopathologie. Wien. klin. Rundschau. No. 38.
67. Pollitz, Ein Beitrag zur Beurtheilung geisteskranker Verbrecher. Aerztliche Sachverständigenzeitung. No. 1.
68. v. Raad, Die Stellung der Geisteskranken und Trinker im neuen Bürgerlichen Gesetzbuche. Ref. Münch. med. Wochenschr. No. 7. p. 236.
69. Reeling Brouver, S., Een geval van simulatie van psychiche stoornissen en halfzijdige verschijpselen bij een krankzinnige. Psychiatr. en neurol. Bladen. 5. blz. 576.
70. *Rentow, W., The new Inebriates Act. Journ. of ment. sc. March.
71. *Rosenbach, Ueber Scheidung der Ehe in Folge von Verrücktheit. Ref. Neur. Centralbl. No. 19. p. 909.
72. Roux, Le problème de la responsabilité et l'expertise judiciaire. Rev. de psychologie, févr. p. 43.
73. *Russel, J., Plea of insanity in medical jurisprudence. Canadian Journal of medicine and surgery. Sept.
74. Schäfer, Ueber die forensische Bedeutung der conträren Sexualempfindung. Vierteljahrsschr. f. ger. Med. III. Folge. Bd. XVII. H. 2.
75. Scharffenberg, Johann, En norsk Hex erkläret sindssyg Aar 1325. Hosp.-Tidende 4 R. VII. 8.
76. Schinz, H., Des causes pathologiques de la responsabilité limitée et du traitement des états qui y conduisent. Dissert. Neuchatel, Attinger.
77. *Scholz, Gutachten über einen Fall von Fetischismus. Deutsche Praxis. No. 10—11.

10. *Burgl, Dispositionsfähigkeit bei Aphasie. Friedreich's Bl. f. ger. Med. No. 9 und 10.
11. Carrier, M., Contribution à l'étude des obsessions et des impulsions à l'homicide et au suicide chez les dégénerés au point de vue méd.-légale. Thèse de Paris.
12. Cowan, F. M., De psychiater voor de rechtbank. Psychiatr. en neurol. Bladen 4. blz. 339.
13. Derselbe, Het geval Vemer. Ebend. 5 blz. 523.
14. Cramer, A., Die psychiatrische Sachverständigenthätigkeit nach dem Bürgerlichen Gesetzbuche. Sonder-Abdr. aus der Zeitschr. f. Medicinal-Beamte. Berlin, Kornfeld.
15. Derselbe, Ueber jugendliche Verbrecher. Neurol. Centralbl. und Psych. Wochenschrift.
16. Crell, Ueber Simulation und Dissimulation von Geistesstörung. Ref. Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. LVI, H. 3.
17. Crothers, Criminal morphiomania. The Journ. of the Amer. med. assoc., p. 388.
18. Daude, P., Das Entmündigungsverfahren gegen Geisteskranke und Geistesschwache, Verschwender und Trunksüchtige nach der Reichs-Civilprocessordnung und dem Bürgerlichen Gesetzbuche für Juristen und Aerzte. 2. Aufl. Berlin, H. W. Müller.
19. Deiters, Beitrag zur gerichtsärztlichen Beurtheilung der höheren Stufen der Imbecillität. S.-A. aus d. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. LVI.
20. Dobrotworskij, Ein Fall von Tödtung des Kindes durch die Mutter während eines hystero-epileptischen Anfalls. Journ. d. Nerven- u. psychiatr. Med. Bd. V. p. 1. (Russisch.)
21. *Drapes, Are punitive measures justifiable in asylums? Journ. of ment. sc. Jul.
22. *Castmann, Insanity as defense in criminal cases. Medical Chronograph. Aug.
23. *Eliot, G., Insanity in its medico-legal relations. Jule med. Journ. June.
24. Fialowski, B., Gerichtsärztliche Casuistik. Allg. Wien. med. Zeitg., Jahrg. XLIV u. Pest. Chir. Presse, Jahrg. XXXIV. 1898.
25. Francotte, Un cas d'ivresse furieuse. Bull. de la Société de méd. ment. de Belg. Réf. Journ. de neurol. p. 460.
26. *Fürstner, Die Zurechnungsfähigkeit der Hysterischen. Arch. f. Psych. Bd. XXXI. H. 3. p. 626. Bereits im Jahrg. 1898, p. 1268, besprochen.
27. Garnier, S., L'article 1384 du Code civil et la responsabilité des directeurs méd. d'asyles d'aliénés Ann. med.-psychol. No. 3. nov. et déc.
28. Derselbe, Quelques réflexions sur les expertises à propos de l'examen médico-légal du meurtrier C. et rapport sur son état mental. Ann. méd.-psychol. No. 1.
29. *George, A., Considérations sur les exhibitionismes impulsifs. Thèse de Paris.
30. *Giraud, A., La responsabilité civile des aliénés. Ann. méd.-psychol. No. 3.
31. *Derselbe, Revue de médecine légale. Ebend. No. 2.
32. *Havelock, J. G., The Workman's Compensation Act and the Fatal Accidents Inquiry (Scotland) Act in relation to asylums. Journ. of ment. sc. Vol. XLV. p. 188.
33. *Henneberg, Eine psychisch-abnorme Diebesbande. Charité-Annal. Bd. XXIII Bereits im Jahrg. 1898, p. 1272, besprochen.
34. *Hospital, Des dégrés de la responsabilité. Ann. med.-psychol. No. 2.
35. *Hughes, C. H., Ciminal morphiomania and chronic morphinism. Discussion. The Journ. of the Amer. med. assoc. 2. Sept. No. 10.
36. *Derselbe, Imbecillity and the insanity of imbecillity before the law. Alienist and Neurologist. Vol. XX. No 2. p. 189.
37. Ireland, Causes of the increase of suicide. Ref. Journ. of nerv. and ment. diseases. No. 11. Nov.
38. Joire, Les faux témoignages suggérés. La France méd. 25. août. Ref. in dem Journ. de neurol. No. 19.
39. Jolly und Skrzeczka, Obergutachten der Kgl. wiss. Deput. f. d. Medicinalw. betr. Zurechnungsfähigkeit eines Brandstifters. Vierteljahrsschr. f. ger. Med. Bd. XVII. Heft 1.
40. Kaan, Gerichtsärztliche Gutachten: Unzucht wider die Natur, behauptete Amnesie, keine geistige Störung. Friedreich's Blätter f. ger .Med. No. 1.
41. Kirchhoff, Einige Bemerkungen über Geistesschwäche und geistige Gebrechen im neuen Bürgerlichen Gesetzbuche. Psych. Wochenschr. S.-A.
42. Köppen, Dämmerzustand. Ref. Berl. klin. Wochenschr. No. 32. p. 715.
43. *Kornfeld, Querulirende Geisteskranke. Jahrb. f. Psych. S.-A. Bereits im Jahrg. 1898, p. 1297, besprochen.
44. Derselbe, Trunksucht nach englischem und amerikanischem Gesetze. Psych. Wochenschr. S.-A.

45. v. Krafft-Ebing. [illegible] vor dem Civilrichter des Deutschen Reiches nach Einführung des Bürgerlichen Gesetzbuches. Stuttgart. Enke.
46. Kreuser. Beitrag zur forensischen Würdigung der Selbstanklagen von Geisteskranken. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. LV. S.-A.
47. *Lauferauer. [illegible] Hódmezővásárhely (1730—1758) [illegible] Ungarische Akademie der Wissenschaften.
48. Lebiedjew. A. [illegible] Mädchens. Obozrenje psich. [illegible] No. 1. Russisch.
49. *Lentz. [illegible] Arch. de neurol. Rev. de méd. [illegible] No. 44.
50. Littleton. H. On suicide. Edinburgh med. Journ. Vol. VI. No. 3.
51. de Luzenberger. A. [illegible] in isterici. Vortrag, gehalten [illegible] 10. italienischen [illegible] Riv. speriment. di Freniatria. XXV [illegible]
52. Macdonald. C. The legal [illegible] test of insanity in [illegible] Philadelphia med. [illegible] The Journ. of the Amer. med. ass. [illegible]
53. Magnan. Un cas d'exhibitionisme. Presentation du malade. Ann. [illegible] No. 2.
54. Marimo. Omicidio da raptus melancholicus. Riv. sperim. [illegible] XXV. 3—4.
55. *Mayfield. C. Detention and commitment of insane in [illegible] Virginia med. semi-monthly. May.
56. Moeli. Die Geisteskranken im Bürgerlichen Gesetzbuche und [illegible] Ordnung. Berlin. Hirschwald.
57. de Moor. La responsabilité des épileptiques en justice. [illegible] p. 41. 69. 112. Journ. de neurol. No. 16.
58. *Derselbe und Duchâteau. Rapport médico-légal sur un cas [illegible] Ref. Journ. de neurol. No. 16.
59. Moreau (de Tour). Suicides et crimes étranges; mo[illegible] neurol. No. 16.
60. *Näcke, P. Kritisches zur Lehre der Moral insanity. [illegible]
61. Derselbe. Richter und Sachverständige. Arch. f. Criminal-Anthropologie und Criminal-Statistik; S.-A.
62. Derselbe. Die sexuellen Perversitäten in der Irrenanstalt. [illegible] No. 27—30. und Riv. mens. di psich. II. 3.
63. Noott, H., The responsability of the insane: [illegible] to Dr. Mercier. Journ. of ment sc. Jan. p. 53.
64. *Perkins, Medical testimony on insanity as an [illegible] Boston med. Journ. Dec.
65. Perverser Sexualtrieb, Un cas d'inversion [illegible] Rev. de psych. No. 6.
66. *Pick, Ueber einen Fall von hysterischer Ps[illegible] lichen Psychopathologie. Wien. klin. Rundschau [illegible]
67. Pollitz, Ein Beitrag zur Beurtheilung [illegible] Sachverständigenzeitung. No. 1.
68. v. Raad, Die Stellung der Geisteskranken [illegible] Gesetzbuche. Ref. Münch. med. Wochenschr. [illegible]
69. Reeling Brouver, S., Een geval van [illegible] halfzijdige verschijnselen bij een kranke[illegible] 5. blz. 576.
70. *Rentow, W., The new Inebriates A[illegible]
71. *Rosenbach, Ueber Scheidung der [illegible] Centralbl. No. 19. p. 909.
72. Roux, Le problème de la resp[illegible] psychologie, févr. p. 43.
73. *Russel, J., Plea of insanity in [illegible] medicine and surgery. Sept.
74. Schäfer, Ueber die forensische [illegible] Vierteljahrsschr. f. ger. Med. [illegible]
75. Scharffenberg, Joh. [illegible] Tidende 4 R. VII.
76. Schinz, H., Des [illegible] des états qui y c[illegible]
77. *Scholz, Guta[illegible] No. 10—11.

fe
bt
eit.
für
Im
id

78. Schuchardt, Beitrag zur Simulation geistiger Störung. Zeitschr. f. Medicinal-Beamte. H. 1.
79. Schultze, Die für die Psychiatrie wichtigsten Bestimmungen des Bürgerlichen Gesetzbuches und der Novelle zur Civilprocess-Ordnung. Halle, Marhold.
80. *Séglas, Le délire systématique primitive d'autoaccusation. Arch. de neurol., Vol. VII, No. 42.
81. Snell, O., Ueber den Geisteszustand des Arbeiters Friedrich H. aus Hannover. Vierteljahrsschr. f. ger. Med., 3. Folge, XVIII, Heft 1.
82. *Sommer, Analyse der Symptome in einem psychiatrischen Gutachten bei einer Anklage wegen Mord. Ref. Neurol. Centralbl., No. 20, p. 158.
83. *Spitzka, The legal disabilities of natural children justified biologically and historically. Alienist and Neurologist, Vol. XX, No. 4.
84. *Sullivan, Cases of suicidal impulse in condition of cerebral automatism. The Journ. of ment. sc., April.
85. Sutherland, La folie dans ses rapports avec la responsabilité. Revue de psychiatrie, avr., No. 4.
86. *Derselbe, Urgency of legislation for the well-to-do inebriate. The British med. Journ., Sept., p. 718.
87. *Sweringten, Suicide. The Cincinnati Lancet-clinic, Vol. XLIII, No. 12.
88. Taty, M., Aliénés méconnus et condamnés. Arch. de neurol., Vol. III, No. 42: Progrès méd., No. 15.
89. Tellegen, Een geval van simulatie van krankzinnigheid. Psychiatr. en neurol. Bladen, 5. blz., 547.
90. *v. Wagner, Gewohnheitsdiebstahl, wiederholte erfolgreiche Simulation von Geistesstörung und Epilepsie. Wien. klin. Wochenschr., No. 45.
91. Wehrlin, Assassinat d'un médecin par un individu déséquilibre. Ann. méd.-psychol., No. 1.
92. *Whiteway, Concerning irresponsability incriminals. Journ. of ment. sc., Oct.
93. *Wickel, C., Fahnenflucht und Geistesstörung. Friedreich's Bl. f. ger. Med., H. 3.
94. *Wilson, The inibriate act of 1898. Edinb. med. Journ., No. 1.
95. Winge, Paul, Om det strafferetlige krav paa enhed i den psykiatriske bedömmelse. Norsk. Mag. f. Lägevidensk., 4 R., XIII, 4, p. 425.
96. *Wollenberg, Die forensische Beurtheilung der Krampfkranken, insbesondere der hysterischen. Ref. Neurol. Centralbl., No. 5, p. 227. Bereits im Jahrg. 1898, p. 1269, besprochen.
97. Derselbe, Die Grenzen der strafrechtlichen Zurechnungsfähigkeit. Ref. ebend., No. 10, p. 427.
98. Ziehen, Neuere Arbeiten über die pathologische Unzurechnungsfähigkeit. Monatsschr. f. Psychiatrie.

Rechtliche Bestimmungen und Allgemeines.

Partielle Verantwortlichkeit und Bestrafung der Geisteskranken.

Noott (63) leitet die Discussion ein über Mercier's Thesen (vgl. Jahrg. 1898, p. 1263), diesen Gegenstand betreffend. Noott und der grösste Theil der Autoren verhält sich ablehnend, ebenso **Allinson** (1), nach unserer Ueberzeugung mit Recht, denn wenn solche Spitzfindigkeiten gebraucht werden, um eine Behauptung zu stützen, wie dass einfach erzieherische und therapeutische Massregeln, z. B. das Entziehen von Tabak, als eine Bestrafung im criminalistischen Sinne zu betrachten seien, und dass damit eine partielle Verantwortlichkeit der Geisteskranken zugegeben sei, ist etwas anderes, als eine Ablehnung, kaum möglich.

Zurechnungsfähigkeit und verminderte Zurechnungsfähigkeit.

Roux (72) sucht genau die Thätigkeit des Sachverständigen zu begrenzen und betont die Wichtigkeit einer minutiös genauen Anamnese.

Aschaffenburg (3) fordert die Einführung einer geminderten Zurechnungsfähigkeit, ohne bestimmte drastische Fälle dafür, dass es ohne eine solche nicht geht, beizubringen. Wir können nicht in Abrede

stellen, dass es neben ausgesprochenen Geisteskranken auch Individuen giebt, welche in Folge abnormer psychischer Veranlagung in ihren Handlungen erheblich beeinflusst werden und nicht unter den Begriff des § 51 des Str.-G.-B. fallen; diese Individuen finden aber gewöhnlich ihr Recht, wenn man die besonderen Umstände zur Zeit der Begehung der That in Betracht zieht. Zur Kritik der beiden anderen Thesen verweist Ref. auf seine gerichtliche Psychiatrie.

Schinz (76) verlangt im Sinne von Forel und Delbrück besondere gesetzgeberische Massregeln und Fürsorge für die entarteten und moralischen Idioten.

Macdonald (52) macht mit Recht Front gegen die Forderung des höchsten Gerichtshofes in New-York, dass nur dann wegen Geisteskrankheit Freisprechung erfolgen könne, wenn das Unterscheidungsvermögen für Recht und Unrecht allgemein oder für den speciellen Fall verschwunden sei.

Die Verbesserungsvorschläge **Näcke's** (61), welche sich bei unserem heute bestehenden Gesetze nur zum Theil werden verwirklichen lassen, und deren Einführung schwerwiegende Bedenken entgegenstehen, weil dem Richter das Recht der freien Beweiswürdigung genommen wird, gehen dahin: der Richter hat sich im allgemeinen dem Urtheil des Sachverständigen unbedingt zu fügen; ist der Richter nicht überzeugt, so sollen noch andere Sachverständige vernommen werden. (Geschieht schon.) Bei Gericht soll eine officielle Liste von Sachverständigen ausliegen, unter denen der Richter zu wählen hat. Auch der Beklagte soll das Recht haben, Gegensachverständige zu wählen. Der Richter muss psychologisch und criminal-anthropologisch ausgebildet sein.

Die verkannten und verurtheilten Geisteskranken, welche trotz aller Fortschritte in der Psychiatrie immer noch in grosser Zahl sich finden, zerfallen nach **Taty** (88) in zwei Gruppen: 1. in solche, welche total verkannt sind; 2. in solche, welche von den Sachverständigen nicht erkannt sind. Dazu kommt noch eine Gruppe, welche dadurch charakteristisch ist, dass der Kranke nicht krank sein will und lieber seine Strafe entgegennimmt, als das Irrenhaus. Um diesem Uebelstande entgegenzutreten, empfiehlt Taty einen besseren Unterricht für die Juristen, namentlich in Bezug auf die forensische Psychiatrie, Zuziehung von Sachverständigen bereits in den ersten Stadien des Processes, Einführung von Gegensachverständigen und Revision der Gefängnisse durch psychiatrische Sachverständige. Siehe auch die Discussion!

Nach **Cowan** (12) ist der Psychiater bei gerichtlichen Begutachtungen nur verpflichtet, sich die Frage vorzulegen, ob das Individuum, um das es sich handelt, geisteskrank ist oder nicht. Anders darf nach C. auch die Frage nicht eingekleidet sein, die dem Psychiater von dem Richter vorgelegt wird. (*Walter Berger.*)

Wollenberg (97). Das Gesetz unterscheidet zwei Möglichkeiten: 1. Unzurechnungsfähigkeit und 2. Zurechnungsfähigkeit. Diese Gegenüberstellung scheint in vielen Fällen zu schroff, da es keine scharfe Grenze zwischen Geistesgesundheit und Geisteskrankheit giebt; es giebt also keine absolute Grenze der strafrechtlichen Zurechnungsfähigkeit. Dass ein Geisteskranker noch eine partielle Zurechnungsfähigkeit für bestimmte Dinge habe, hält W. mit Recht für ausgeschlossen. Im weiteren beschäftigt sich W. mit den Grenzgebieten. Er unterscheidet unfertige Krankheitszustände, bei denen ein geringer Grad von krankhafter Störung der Geistesthätigkeit dauernd vorhanden ist, und weiter

Fälle, bei denen zwar schwere krankhafte Störungen bestehen, aber nicht dauernd. Zur 1. Gruppe bemerkt er, dass die strafrechtliche Zurechnungsfähigkeit durch den Nachweis einer schweren erblichen Belastung noch nicht alterirt wird. Krankhafte Veranlagung allein schliesst die Zurechnungsfähigkeit nicht aus, beeinträchtigt sie aber meist. Im einzelnen werden kurz besprochen der perverse Sexualtrieb, die Zwangszustände und die Schwachsinnsformen. Von der 2. Gruppe bespricht W. nur die Hysterie und die Epilepsie. Jede diagnosticirte Epilepsie möchte er im Sinne einer Strafmilderung verwerthet wissen; bezüglich der Hysterie kommt er zu ähnlichen Schlüssen wie Fürstner. Die Frage, ob es sich empfiehlt, heute schon im Sinne einer geminderten Zurechnungsfähigkeit vorzugehen, überlässt er der Versammlung; diese, der „Verein deutscher Irrenärzte", beschliesst, vorläufig Material zu sammeln.

Ziehen (98) berichtet in streng kritischer Weise über die neueren Publikationen, welche sich mit der strafrechtlichen Zurechnungsfähigkeit der Paranoiker beschäftigen. In scharf logischer Weise vorgehend, berührt er auch die Frage, wie die Strafthat eines Paranoikers und eines Geisteskranken überhaupt aufzufassen ist, welche in keinen Zusammenhang mit den krankhaften Erscheinungen gebracht werden kann. Diese Erwägung hat nur theoretischen Werth und nicht die Bedeutung, welche ihr Ziehen vindicirt. Praktisch erscheint es einmal fast unmöglich, mit Sicherheit bei einem Geisteskranken auszuschliessen, dass nicht bei dem Zustandekommen der strafbaren Handlung krankhafte Momente eine Rolle gespielt haben; auch sind die Fälle, bei denen derartige Erwägungen überhaupt angestellt werden können, an und für sich ausserordentlich selten; ferner erlaubt der § 51 des Str.-G.-B. auch, in solchen Fällen zu exculpiren, und schlissslich würde auch ein verurtheilter Kranker, wie das Ziehen übrigens selbst hervorhebt, doch nicht dem Strafvollzug übergeben werden können, da an einem Geisteskranken wenigstens eine Freiheitsstrafe nicht vollstreckt werden darf.

Cramer (15) berichtet über seine Erfahrungen bei der Begutachtung der jugendlichen Verbrecher. Da sich häufig erst in der Mitte der Pubertät oder später auftretende Schwachsinnszustände mit oder ohne anderweitige psychische Störungen bei Beginn der Pubertät, also zu einer Zeit, wo die Krankheit noch nicht nachgewiesen werden kann, durch verbrecherische Neigungen und Conflicte mit dem Strafgesetzbuche geltend machen, fordert C. eine Heraufrückung des Strafunmündigkeitsalters und eine Ausdehnung der bedingten Strafaussetzung auch auf höhere Strafen als 6 Monate. Es wird auf diese Weise möglich sein, Zeit zu gewinnen und den Verurtheilten nach einem Jahre und später, wenn die Krankheit inzwischen manifest geworden ist, nochmals zu untersuchen.

Winge (95) spricht über die Verhütung der Möglichkeit, dass in einem und demselben Falle von verschiedenen Sachverständigen verschiedene Urtheile über die Zurechnungsfähigkeit eines Angeklagten abgegeben werden können, und fordert dazu eine oberste gerichtlich-medicinische Instanz. Um aber die trotzdem noch bestehende Möglichkeit zu verhüten, dass Geistesstörung bei einem Verbrecher übersehen wird, schlägt er die Anstellung psychiatrisch gebildeter Aerzte an Gefängnissen und Strafanstalten vor. W. hebt hervor, dass der geisteskranke Verbrecher ungleich härter behandelt wird, als der geistig gesunde, denn dieser wird mit einer im Verhältniss zur Grösse seines Verbrechens stehenden begrenzten Freiheitsstrafe belegt, während jener unter denselben Verhält-

nissen auf unbegrenzte Zeit, oft lebenslang seiner Freiheit beraubt wird, ohne Rücksicht auf die Grösse seines Verbrechens. (*Walter Berger.*)

Bürgerliches Gesetzbuch.

Das Jahr 1899 ist reich an Publicationen zum Bürgerlichen Gesetzbuche: **Brasch** (8), **Moeli** (56), **Schultze** (79), **v. Krafft-Ebing** (45), **Kirchhoff** (41), **v. Raad** (68), **Daude** (18) und **Cramer** (14). Sehr klar, erschöpfend und gründlich sind die Publicationen von Schultze und Moeli. Zu Moeli's Auffassung, die Einrichtung der Pflegschaft betreffend, ist zu bemerken, dass in der Praxis die Einrichtung der Pflegschaft auch bei acuten Fällen, wie das bisher geschah, möglich sein wird. Ref. hat in seinem Vortrage zunächst auch auf dem Moeli'schen Standpuncte gestanden, sodann in der Discussion auf eine private Mittheilung von Moeli hin den streng an den Buchstaben des Gesetzes sich haltenden Standpunct fallen gelassen. Gerade den Abschnitt über die Pflegschaft in Moeli's Mittheilung, der sehr ausführlich behandelt ist, möchten wir wegen seiner practischen Hinweise dem Irrenarzte zur Lectüre sehr empfehlen. Die neue Auflage von Daude wird den bisherigen Verehrern des Buches sehr willkommen sein und demselben noch viele neue Freunde zuführen; dem Psychiater wird es willkommen sein, weil er die ganze Frage von einem Juristen in leicht verständlicher Form vorgeführt erhält.

Verantwortlichkeit des Irrenarztes.

Achaffenburg (2) geht von dem § 222 des Strafgesetzbuches aus und stellt alle die Vorkommnisse bei uns und im Auslande zusammen, welche geeignet sind, zu zeigen, dass das Publikum im grossen und ganzen immer geneigt ist, gegen den Irrenarzt Partei zu nehmen. Wir halten es für gut, dass A. diese Dinge zusammengestellt hat, glauben aber nicht, dass sich daraus eine Gefahr für die weitere Ausdehnung der freien Behandlung ergiebt.

Garnier (27) bespricht die civilrechtliche Verantwortlichkeit der Irrenanstaltsdirectoren in Frankreich für den Schaden, der von den Anstaltsinsassen angerichtet wird. Im wesentlichen handelt es sich darum, ob der Anstaltsdirector als ein Auftraggeber im Sinne des betreffenden Paragraphen dem Wärter gegenüber angesehen werden soll oder nicht, weil sich im ersteren Falle auch eine Verantwortlichkeit für den Director ergeben würde, wenn ein durch Unachtsamkeit eines Wärters entwichener Geisteskranker Jemandem einen Schaden zufügt.

Hypnotismus.

Joire (38) unterscheidet 3 Arten von suggerirten falschen Aussagen: 1. Es wird einer Person in der Hypnose suggerirt, Zeugniss abzulegen zum Zwecke der Irreleitung der Richter. Diese Form kommt sehr selten vor. 2. Es handelt sich um eine Autosuggestion, welche gewöhnlich an einen zufälligen Vorfall anknüpft. Diese Form findet sich am häufigsten bei Hysterischen. 3. Die Suggestion kommt dadurch zu Stande, dass eine dominirende Persönlichkeit auf ein leicht zu bestimmendes Individuum einwirkt, z. B. ein Erwachsener auf ein Kind. J. empfiehlt mit Recht, die Richter immer mehr auf diese Möglichkeiten beim Zustandekommen der Zeugenaussagen hinzuweisen.

Selbstmord.

Ireland (37) sucht die Zunahme des Selbstmordes zum Theil auf die Ausbreitung der materialistischen und fatalistischen Doctrinen zurückzuführen.

Moreau (59) glaubt in der Art und Weise, wie sich ein Selbstmörder das Leben nimmt, einen Hinweis darauf zu finden, ob der Selbstmord von einem geistig Gesunden oder von einem mehr oder weniger Gestörten begangen worden ist, indem der letztere meist zu sonderbaren und merkwürdigen Proceduren greift, um vom Leben zum Tode zu kommen. Die aussergewöhnlichen und seltsamen Verbrechen werden gewöhnlich von Entarteten begangen: es entwickelt sich bei ihnen unter bestimmten Umständen geradezu ein Drang zum Mord; die Ursachen sind der Alkohol und andere Vergiftungen, der Affect, Eifersucht und die Nachahmung.

Lebledjew (48) verweist auf die relative Seltenheit der Selbstmorde bei jugendlichen Individuen und beschreibt folgenden Fall bei einem 8jährigen Mädchen. Das letztere erhielt von seinen Eltern zu Einkauf eine ganz geringe Geldsumme (ca. 10 Pf.), verlor dieselbe und wurde bestraft. Die Mutter schickt das Mädchen fort, die Geldmünze zu finden. Die letztere konnte nicht gefunden werden, und das kleine Geschöpf stürzte sich ins Wasser. Das Mädchen sollte stets ruhig und ziemlich traurig gewesen sein. Verf. citirt die Selbstmord-Fälle aus der Literatur (Emminghaus, Durand-Ferdel, Casper, Marselli) und meint, dass der Grund zum Selbstmord meistens demjenigen bei Erwachsenen analog ist. Er rechnet sämmtliche Fälle von Selbstmord der Kinder zu anormalen Erscheinungen, welche durch schlechte Erziehung, psychopathische Veranlagung und andere ungünstige Momente verursacht werden und unter Einfluss irgend eines Affectes zum Ausbruch kommen.

(*Edward Flatau.*)

Littleton (50) bringt genaue statistische Angaben nach den verschiedensten Richtungen hin über die Selbstmordverhältnisse in Edinburg. Die Ergebnisse seiner Statistik stimmen im allgemeinen mit den Resultaten der anderen Autoren überein. Es sei noch hervorgehoben, dass für eine ganze Reihe von Fällen L. einen grossen Werth auf vorausgegangene Excesse legt, und dass er betont, dass bei den meisten anderen Fällen ein Depressionsstadium dem Selbstmorde vorausging.

Selbstanklagen.

Kreuser (46) berichtet über einen schwer belasteten jungen Mann, der in der Militärzeit, um seinen ungenügenden Leistungen aufzuhelfen, zum Schnapsglase griff und schliesslich an einem paranoischen Zustande mit depressivem Charakter erkrankte. In diesem Zustande kam er mit ganzen Serien von Selbstanklagen und suchte sich im Sinne derselben zu beschweren, dass nicht mit dem nöthigen Eifer denselben von Seiten der Polizei nachgegangen werde.

Simulation.

Crell (16) erstattet ein sehr gutes Referat über alles, was uns über Simulation und Dissimulation bekannt geworden ist. Reine Simulation ist selten, dagegen simuliren bestimmte Sorten von Geisteskranken verhältnissmässig häufig. Im allgemeinen wird es nicht schwer sein, die

Simulation nachzuweisen; für schwierige Fälle werden eine Reihe von Hilfsmitteln angegeben. Schwieriger aber ist es, wenn erst die Simulation nachgewiesen ist, nachzuweisen, dass eine Geisteskrankheit nicht vorliegt. Ist die Simulation die Verstellung in positiver Hinsicht, so ist die Dissimulation die Verstellung in negativer Hinsicht. Abgesehen von den bekannten Dissimulationsversuchen bei vielen Geisteskranken findet man ausgesprochene Dissimulation auch bei vielen geistig erkrankten Sträflingen, welche sich aus der Irrenanstalt nach der Strafanstalt zurückwünschen. Die Entscheidung ist, wie Crell mit Recht hervorhebt, in solchen Fällen nicht immer ganz leicht.

In dem von **Reeling-Brouwer** (69) mitgetheilten Falle bot ein nach Polioencephalitis in früher Jugend geistig zurückgebliebener und verkommener, an moralischem Irresein leidender Geisteskranker psychische Störungen in Form von Hallucinationen und Angstzuständen, spastische Hemiparese auf der rechten, Tremor auf der linken Seite dar. Gelegentlich einer wegen Stuhlverstopfung eingeleiteten hypnotischen Behandlung fand sich, dass auf der rechten Seite keine Katalepsie hervorgerufen werden konnte, wohl aber links. Der Tremor wurde durch Suggestion leicht beseitigt, aber die Parese wurde nicht beeinflusst, doch war es auffallend, dass sie in einem Augenblick zur vollständigen Paralyse wurde und dann verschwand, um in stark ausgesprochenen Spasmus überzugehen. Bei lange dauernden Manipulationen hatte R.-B. den Eindruck, dass Pat. willkürlich Widerstand leistete. Bei einer genauen Untersuchung, bei der sich hysterische Stigmata fanden, breitete sich der Tremor im linken Arme über den ganzen Körper aus. Die linken Extremitäten zeigten offenbar von der Polioencephalitis herrührende Atrophie. Bei wacher Suggestion gelang es, die Parese und die psychischen Störungen zu beseitigen. (*Walter Berger.*)

Tellegen (89) theilt einen Fall mit, in dem ein Gefangener Schlaflosigkeit, Zeichen von Verfolgungswahn und Grössenwahn und Zittern der ausgestreckten Hand simulirte, die als Zeichen von Alkoholismus gelten sollten. Der Simulant widersprach sich mehrfach in seinen Aussagen, übertrieb stark; die Schlaflosigkeit konnte nicht bewiesen werden, und das Zittern der Hand war nicht von Zittern der Zunge begleitet. Früher war der Angeklagte, der wiederholt in Folge von Betrügereien in Untersuchung gekommen war, 3mal in Irrenanstalten gebracht worden; einmal war er bei denselben Krankheitserscheinungen in den Verdacht der Simulation gekommen. Eine genaue körperliche Untersuchung ergab keinen Anhaltspunct für die Annahme von Alkoholismus, speciell von Polyneuritis alcoholica. Auffallend war es, dass in der Freiheit nie Zeichen von Geistesstörung an ihm beobachtet waren, wohl aber, wenn er in Haft kam. Bei seinem wiederholten Aufenthalte in Irrenanstalten hatte er reichlich Gelegenheit gehabt, Studien für seine Simulation zu treiben. (*Walter Berger.*)

In **Schuchardt's** (78) Fall handelt es sich um einen Mörder, der nach Verwerfung der gegen das Urtheil des Schwurgerichts eingelegten Revision mit Energie und Ausdauer und geschickt einen Hemmungszustand und Mutismus simulirte und erst kurz vor der Hinrichtung seine Simulation eingestand.

Alkoholismus.

Sutherland (85) bespricht kurz die verschiedenen gesetzlichen Bestimmungen gegen die Trunksucht in England, insbesondere die Trunksuchts-Acte von 1898.

Francotte (25) beschreibt einen Fall von pathologischem Rausch. Ein 23jähriger, nicht belasteter, nicht entarteter Mann hatte im Anschluss an einen gewerblichen Aerger eine grosse Quantität Alkohol zu sich genommen. Ein paar Stunden nach dem Excess wird er wüthend, flucht, schlägt, haut Töpfe entzwei, rennt auf die Strasse und schreit, er wolle Jemanden umbringen. Dann verfällt er in einen tiefen Schlaf und weiss am nächsten Tage nichts mehr davon. Diese Erinnerungslosigkeit setzte mit dem Moment des Auftretens des furibunden Erregungszustandes ein.

Kornfeld (44) referirt nach Clark Bell, dass civilrechtlich sinnlose Betrunkenkeit und Delirum tremens als Geisteskrankheit angesehen wird. Bei habitueller Trunksucht kann der Lordkanzler die Bewachung oder die Controle einer Person und ihres Eigenthums anordnen. Die Vereinigten Staaten haben dieselben Befugnisse bestimmten Gerichtshöfen ertheilt. Alle Contracte von gerichtlich als Gewohnheitstrinker Erklärten sind im Staate New-York nichtig und nach Einrichtung der Curatel auch dann, wenn sie im nüchternen Zustande abgeschlossen sind. In strafrechtlicher Beziehung gibt totale oder partielle Aufhebung des Bewusstseins durch Trunk als willkürlich verursachte Geistesstörung und enthebt den Thäter nicht von der Strafe. Alkoholismus wird nur in der Form von Delirium tremens als Geisteskrankheit angesehen.

Einfache Seelenstörung, Melancholie, Paranoia etc.

Bonhöffer (7) knüpft an Ziehen's Ausführungen an, dass streng genommen ein Paranoiker, bei dem sich ein Zusammenhang zwischen Wahnsystem und strafbarer Handlung nicht nachweisen lasse, zur rechtlichen Verantwortung gezogen werden müsse. Er ist überzeugt, dass bei gewissen Schulfällen chronischer systematisirender Wahnbildung von einer totalen Veränderung der psychischen Persönlichkeit gesprochen werden kann, betont aber, dass es paranoische Zustände giebt, bei denen die vorhandenen Wahnideen nicht ohne Weiteres ein die Zurechnungsfähigkeit ausschliessendes Moment ergeben, und theilt einen entsprechenden Fall mit, der einmal von einem anerkannten Psychiater für geisteskrank, ein andermal von einem anderen Sachverständigen für geistig gesund erklärt worden ist. B. nimmt an, dass es residuäre Wahnideen giebt, welche ihre Persistenz aber nicht, wie bei der chronischen Paranoia, dem fortschreitenden Process der Wahnbildung, sondern gewissen physiologisch vorkommenden und in dem Geistesleben gewisser Gesellschaftsschichten besonders verbreiteten Anschauungen und Vorurtheilen verdanken. In Parallele damit stellt er die Eifersuchtsideen, welche bei chronischen Alkoholisten häufig vorkommen, ohne dass gerade der pathologische Eifersuchtswahn besteht.

Marimò (54) veröffentlicht im Auszug ein gerichtsärztliches Gutachten über einen Dementen, welcher im Raptus melancholicus einen Mordversuch begangen hatte. *(Valentin.)*

Schwachsinn, Moral insanity.

In der Mittheilung **Bischoff's** (6) handelt es sich um einen schwer belasteten, von Geburt an schwachsinnigen, früh verwahrlosten, vielfach vorbestraften, ethisch total verkommenen. 27jährigen Mann.

Driters (19) betont mit Recht, dass wohl die grösste Zahl der der moralischen Idiotie zugerechneten Fälle imbecille sind. Er theilt 3 instructive Fälle mit und erklärt zum Schluss, dass es sich nicht nur darum

handle, solche Fälle zu exculpiren, sondern man müsse sich auch weiter um sie kümmern, eine Unterbringung in einer Irrenanstalt sei nur ein Nothbehelf.

In dem Gutachten **Fialowski's** (24) handelt es sich um einen von einem Schwachsinnigen im Affect begangenen Mord an der eigenen idiotischen Schwester. Was für eine Art von Schwachsinn vorliegt, ist aus dem Gutachten nicht zu entnehmen.

Hysterie, Epilepsie.

Dobrotworskij (20) beschreibt einen forensischen Fall bei einer 37jährigen Bäuerin, welche in einem hystero-epileptischen Anfalle ihr eigenes Kind tödtete. Die betreffende Frau arbeitete im Felde mit anderen Arbeiterinnen; plötzlich stellt sie die Arbeit ein, entfernt sich in einen nahe gelegenen Ort, gebiert dort ein Kind, erwürgt dasselbe, vergräbt es oberflächlich in der Erde, bedeckt es mit Stroh, kehrt zurück und arbeitet weiter. Die Anwesenden merkten nur, dass die Frau blass aussah und ihre Füsse mit Blut bedeckt waren. Die ganze Zeit und noch einige Stunden später war sie sich ihrer Thaten nicht bewusst und erinnerte sich auch später nicht des Geschehenen. Die hystero-epileptischen Anfälle begannen vor 3 Jahren nach einer sehr starken moralischen Erschütterung. Während der Anfälle völliger oder fast völliger Bewusstseinsverlust. (*Edward Flatau.*)

Köppen (42) beschreibt einen imbecillen, an einer spinalen Lähmung leidenden jungen Mann mit hystero-epileptischen Dämmerungszuständen. Der Fall gewinnt besonderes Interesse dadurch, dass er, wie die Ganser'schen Fälle, im ersten Augenblick an einen Simulanten erinnert.

de Luzenberger (51) fand bei 2 Fällen von Hysterie das Symptom der „absence", das bisher als charakteristisch für die Epilepsie galt. (*Valentin.*)

de Moor (57). Der Epileptiker ist immer unverantwortlich, wenn die strafbare Handlung in einem Paroxysmus erfolgte. Ausserhalb einer Attaque ist er ebenfalls nicht zur Verantwortung zu ziehen, wenn bereits eine ausgesprochene epileptische Degeneration vorhanden war, oder wenn die That einem Anfall direct vorausgeht oder nachfolgt. Zweifelhaft kann man sein, wenn die That ausserhalb eines Anfalls und ohne Zusammenhang mit demselben durch die Erscheinungen des epileptischen Charakters bedingt ist.

Scharfenberg (75) theilt einen Fall aus dem Jahre 1325 mit, in dem eine verheirathete Frau bei der Heirath eines Verwandten, mit dem sie vorher Ehebruch und Blutschande begangen hatte, durch heidnische Zauberformeln und Beschwörungen in der Brautnacht die Ehe zu stören gesucht hatte. Im Gefängnisse (vermuthlich in einem Kloster) kam sie, wie es in einem Briefe des damaligen Bischofs in Bergen heisst, zur Vernunft und übergab sich übertriebenen Bussübungen. Durch das Zeugniss glaubhafter Leute überzeugt, erklärte der Bischof die Angeklagte als geisteskrank und zur Zeit der That unzurechnungsfähig; er übergab sie nicht der weltlichen Obrigkeit, sondern legte ihr zur Busse lebenslang jährlich etwa 150 strenge Fasttage bei Wasser und Brot auf und eine 7 Jahre lange Wallfahrt ausserhalb Norwegens. Höchst wahrscheinlich handelte es sich um eine Hysterische, deren anfangs sexuelle Ideen auf das religiöse Gebiet umgesprungen waren. (*Walter Berger.*)

Zwangszustände, Degenerirte.

Cowan (13) theilt einen Fall mit, in dem ein pensionirter Officier seine Frau und deren Freundin erschossen und sich selbst mit Strychnin vergiftet hatte. Da sich Trismus einstellte, wurde der Thäter von der Polizei aus in das Krankenhaus gebracht, aber, obwohl der behandelnde Arzt ihn für geisteskrank erklärte und seine Unterbringung in einer Irrenanstalt als nöthig bezeichnete, nach seiner Genesung in das Gefängniss. Obgleich der Angeklagte erblich belastet war, in der Jugend an Anfällen gelitten und später psychische und körperliche Abnormitäten (Ungleichheit der Pupillen, Fehlen der Sehnenreflexe u. s. w.) gezeigt hatte, erklärten 2 hinzugezogene Sachverständige, dass es sich nur um verminderte Zurechnungsfähigkeit handele, und blieben dabei, als von einer Autorität ihr Gutachten verworfen und 2 andere Sachverständige, unter denen sich C. befand, den Angeklagten als geisteskrank und die That als im Traumzustand begangene impulsive Handlung erklärt hatten. Der Angeklagte wurde zu 3 Jahren Gefängniss verurtheilt. Ein in Folge der eingelegten Berufung eingefordertes Obergutachten bestätigte das von C. abgegebene Gutachten. Noch vor der Entscheidung des obersten Gerichtshofs erhängte sich der Angeklagte im Gefängniss.

(*Walter Berger.*)

Carrier (11). Die Zwangszustände, welche zum Selbstmord und Mord antreiben, sind Symptome der Degenerirten. Die Kranken sind für ihre Handlungen nicht verantwortlich zu machen. Die Gesellschaft muss sich gegen diese gefährlichen Kranken schützen durch eine Prophylaxe gegen die Degeneration überhaupt und dadurch, dass solche Individuen möglichst frühzeitig Aufnahme in einer Irrenanstalt finden.

Garnier's (28) Fall ist dadurch interessant, dass sich die Politik in die Begutachtung des an einer degenerativen Seelenstörung leidenden Mörders hineinmengte. Allerdings gab die strafbare Handlung, die Ermordung des Maire, von Anfang an einen Anhaltspunct dazu.

Wehrlin (91) theilt ausführlich die sehr interessanten Thatsachen mit, welche die Ermordung eines Arztes durch einen Patienten im Hotel de Mont-blanc in Leysin betreffen. Es handelt sich um die Affecthandlung eines schwindsüchtigen Entarteten. Der Mörder erhielt unter Annahme mildernder Umstände 6 Jahre Gefängniss.

Pollitz (67) berichtet über einen jener Fälle, welche zweifellos als im psychiatrischen Sinne degenerirte und pathologische Individuen zu betrachten, aber nicht unter allen Umständen als unter die Kategorie des § 51 des Str.-G.-B. fallend anzusehen sind und dementsprechend bald für geisteskrank erklärt, bald bestraft werden.

Das von **Jolly** und **Skrzezka** (39) mitgetheilte Gutachten betrifft eine hystero-epileptische schwachsinnige Person.

Perverser Sexualtrieb.

Schäfer (74) unterzieht die neueren Anschauungen, darunter auch die Mittheilung des Referenten, einer scharfen Kritik und erklärt schliesslich, dass er geneigt ist, der conträren Sexualempfindung, auch wenn sie allein als einziges pathologisches Symptom auftritt, die Kraft zuzuschreiben, die freie Willensbestimmung aufzuheben. Leider ist der Raum zu beschränkt, um genauer auf diese Verhältnisse einzugehen; Ref. behält sich aber vor, anderweitig auf diese Fragen zurückzukommen, und bemerkt

hier nur, dass er es für unmöglich hält bei unserer heutigen Strafgesetzgebung, aus einem einzigen Symptome, das zudem noch die strafbare Handlung in sich begreift, die Krankheit zu diagnosticiren. Ob die isolirt vorkommende conträre Sexualempfindung die freie Willensbestimmung ausschliessen kann, darüber zu befinden, hält sich Ref. als Arzt nicht für berechtigt. In einem aber stimmt er Schäfer zu, dass ärztlicherseits keine Gründe gegen die Aufhebung des § 175 des Str.-G.-B. vorliegen.

Die aus dem XVII. Jahrhundert stammende Beobachtung — der Autor, welcher sie mittheilt, ist nicht genannt — zeigt einen typischen Fall von **sexueller Inversion** (65) mit allerlei anderweitigen psychopathischen Symptomen.

Näcke (62) hat in der Irrenanstalt Hubertusburg 1531 Geisteskranke und zwar 509 Männer und 972 Frauen auf sexuelle Perversitäten untersucht. Die häufigste, die Onanie, fand sich manifest bei 12 % aller Männer — derselben verdächtig waren ausserdem nach 7 % — und bei 6,6 % Frauen — 1,3 % waren derselben verdächtig. Das grösste Contingent hiervon stellen bei den Männern die Idioten und Imbecillen, am seltensten fand Verf. es bei den Paralytikern. Bei den Frauen verhält es sich gerade umgekehrt. Andere Perversitäten waren seltener. Verf. bestreitet das Bestehen einer specifischen masturbatorischen Psychose.

(*Valentin.*)

Magnan's (53) Fall betrifft einen Exhibitionisten, welcher infolge von Zwangszuständen zur Exhibition kam und auch im übrigen eine Reihe von Erscheinungen der Entartung bietet.

Das Gutachten **Kaan's** (40) zeigt in überzeugender Weise, dass beischlafsähnliche Handlungen mit dem gleichen Geschlecht auch von einem geistig Gesunden vorgenommen werden können.

Snell (81) hat einen erblich belasteten, schwach veranlagten Menschen mit äusserst vernachlässigter Erziehung begutachtet, der berufs- und gewohnheitsmässig Päderastie und Erpressung betrieb. Snell lässt die Frage offen, ob derselbe früher nicht vorübergehend geisteskrank gewesen ist, führt aber dann in überzeugender Weise den Nachweis, dass er bei den zuletzt ihm zur Last gelegten strafbaren Handlungen nicht krank war.

Therapie der Geisteskrankheiten.

Referent: Med.-Assessor Dr. Koenig.

1. Abramowicz, Ueber die hypnotische Behandlung des chronischen Alkoholismus. Gaz. lek. No. 49—50. (Polnisch.)
2. Adler, Zur Behandlung der Tabes und der progressiven Paralyse. Centralbl. f. Nervenhk. 22. Jahrg.
3. Akopienko, Ueber die Chromotherapie bei Geisteskrankheiten. Der Einfluss der farbigen Strahlen auf die Geschwindigkeit der geistigen Functionen. Wratsch. No. 35—36. (Russisch.)
4. Allison, H. E., Provision for the Criminal Insane. Albany Medical Annals. No. 6.
5. Alt, Konrad, Die Kolonie für familiäre Irrenpflege in Lierneux. Psychiatr. Wochenschr. No. 11—12.

6. Derselbe, Ueber familiäre Irrenpflege. C. Marhold, Berlin. Im vorigen Jahrgang referirt.
7. Derselbe, Das heutige Gheel. Psych. Wochenschr. No. 1—4.
8. Anthéaume, De la morphinomanie et de son traitement. Gaz. hebdom. de méd. No. 97 u. 99.
9. Aschaffenburg, Ueber gefährliche Geisteskranke. Neurol. Centralbl. No. 24. p. 1142.
10. Ascher, Die Schwachsinnigen als socialhygienische Aufgabe. Vierteljahrschr. f. öffentl. Gesundheitspfl. Bd. XXXI.
11. Bechterew, Ueber die Bedeutung der gleichzeitigen Anwendung der hypnotischen Suggestion und anderer Mittel bei Behandlung des Alkoholismus. Obozrenje psichjatrji. No. 1. (Russisch.)
12. Derselbe, Ueber die Anwendung der Hypnose bei Onanismus. Obezrenje psichjatrji. No. 3. (Russisch) April.
13. Derselbe, Ueber die Bedeutung der gleichzeitigen Anwendung hypnotischer Suggestionen und anderer Mittel bei der Behandlung des chronischen Alcoholismus. Centralbl. f. Nervenhk. u. Psych.
14. Derselbe, Die suggestive Behandlung des conträren Geschlechtstriebes und der Masturbation. Centralbl. f. Nervenhk. u. Psych. Februar.
15. Berzi, Zur sogenannten Alcoholikerfrage. Wien. klin. Rundsch.. No. 15, 16, 17.
16. Beyer, E., Ueber die Anwendung der Dauerbäder bei Geisteskranken. Centralbl. f. Nervenhk. u. Psych. Januar.
17. Blum, E., Ueber die Unterbringung von Geisteskranken, die sich im Entwicklungsstadium befinden und nicht gemeingefährlich sind. Pester med. chir. Presse. No. 25.
18. Bodoni, P., Dell' azione sedativa del bleu die metilene in varie forme di psicosi. Clinica med. ital. No. 4. u. Gaz. hebdom. No. 1—7.
19. Boeck, de, Artificial serum Injections in the Treatment of Insane. Journ. of Ment. Sc. April.
20. Bonhöffer, Irrenabtheilungen an Gefängnissen. Monatsschrift für Psych. und Neurologie.
21. Bower, D., The Inadequate Asylum Provision for the Insane Immediately above the Pauperlass. Journ. of Ment. Sc. Jan.
22. Bramwell, J. M., Hypnotism. A Reply to Recent Criticisms. Brain. Vol. XIII.
23. Bratz, Ueber Desinfection. Irrenpflege. No. 10.
24. Bresler, Ueber den Druckbrand. Irrenpflege. No. 11.
25. Bristowe, H. C., Lunacy in Private Practice. Journ. of Ment. Sc. No. 1.
26. Brower, D. R., Suggestions of the Treatment of Alcoholism. Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 15.
27. Derselbe, Relation of Dietetics to Insanity. Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 25.
27a. Brouwer, Reeling, Ueber suggestiven Schlaf bei einem Falle von periodischer Manie.
28. Bünger, K., Ueber die erste Hilfeleistung bei Verletzungen. Irrenpflege. No. 3.
29. Canger e De Cesare, La dionina nella cura delle malattie mentali. X. Congr. d. società freniatr. ital. Riv. speriment. di Freniatr. XXV. 3—4.
30. Chatelain, L'asile de Pontareuse pour la guérison des buveurs. Ann. médico. psych. No. 1.
31. Claussolles, Le traitement des aliénés par le repos au lit. Gaz. heb. de méd. et de chirg.
31a. Crookshank, J. G., Asthma Sexualis and its Occurrence in the Insane. The Edinburgh Med. Journ. No. 6.
31b. Culerre, A., De la transfusion séreuse sous-cutanée daus les psychoses aiguës avec auto-intoxication. Le Progrès médical. 30. Sept.
32. Debose, La morphinomanie. Presse médicale. 1. Février.
33. Deutsch, W., Chronischer Morphinismus, zwei gelungene Selbstentziehungen. Wien. med. Wochenschr. No. 31.
34. Discussion, A., On the Treatment of Epileptics and Imbeciles. The British Med. Journ. 16. Sept.
35. Dobberke, F. C., De ziekenkamer voor den krankzinnige. Psychiatr. en neurol. Bladen. 4. Blz. 379.
36. Douglas, Ch. J., Alcoholism. New York Med. Journ. 28. October.
37. Elkins, D. Middlemas, Night Nursing and Supervision in Asylums. Journ. of Ment. Sc. Oct.
38. Farnasier et Sérieux, Travail et alitement dans le traitement des maladies mentales. Archives de Neurol. Dec.

39. Febrié et Picqué, Interventions chirurgicales chez les aliénés. Le progrès médical. Sociétés sarantes. No. 17.
40. Finzi, J., Le guardie notturne nei Manicomi. Bullet. del Manicom. di Ferrara.
41. Fischman, Ueber die Bettbehandlung im Permer Asyl für Geisteskranke. Obozrenje psichatrji. No. 4. (Russisch.)
42. Flade, E., Die Heilung Trunksüchtiger und ihre Versorgung nach dem bürgerlichen Gesetzbuch. Dresden.
43. Forel, La question des asiles pour alcoolisés incurables. Revue médicale. 20. Aug.
44. France, Eric, The Prevention of Phthisis in the Insane. Arch. of. Neurol.
45. Fromme, A., Dionin und seine Anwendung bei der Abstinenzkur des chronischen Morphinismus. Berl. Klin. Wochenschr. No. 14
46. Fronda, Sulla guarigione delle lesioni violenti negli alienati. X. Congress d. società freniatr. ital. Riv. speriment. di Freniatr. XXV. 3—4.
47. Fuchs, W., Der Hausarzt als Psychiater. Samml. klin. Vortr. No. 241.
48. Grotmann, Erfahrungen in der Beschäftigung von Nervenkranken. Psych. Wochenschr. No. 319.
49. Derselbe, Technisches und Psychologisches in der Beschäftigung von Nervenkranken. Stuttgart. F. Enke.
50. Derselbe, Entwurf zu einer genossenschaftlichen Musteranstalt für Unterbringung und Beschäftigung von Nervenkranken. Stuttgart. Enke.
51. Graz, Julius, Fall von Sachs'scher Idiotia amaurotica familiaris. Pester med. chir. Presse. No. 20.
52. *H. A., Eine moderne Anstaltsküche. Psych. Wochenschr., No. 24.
53. Hess, E., Einige Mittheilungen über die Behandlung der Geisteskranken bis zu ihrer Aufnahme in die Anstalt. Zeitschr. f. Psych.
54. Hobbs, A. T., Surgery among the Insane. Medical Record, No. 12.
55. Hofmann, A., Die Suggestions-Therapie in der internen Medicin. Deutsche med. Wochenschr., No. 37—38.
56. Hughes, C. H., The successful medical management of epilepsy. Alienist and Neurologist, No. 1.
57. Jreland, W. W., The Care of Chronic Epileptics. Scott. Med. and Surg. Journal No. 5.
58. Switalski, Ueber die Behandlung des perversen sexuellen Triebes mit Hypnose. Przeglad lekarski, No. 22. (Polnisch.)
59. Jenner, Friedrich, Das Isolierzimmerfenster. Monatsschrift für Psych. u. Neurol.
60. Joffroy, M., Psychothérapie dans la morphinomanie. Gaz. heb. de méd. et de chir., 16. November.
61. Kollmann, Fritz, Bayerns Irrenpflege bis zum Ende des 18. Jahrhunderts. Centralbltt. f. Nervenheilkunde u. Psych., November.
62. Krapatsch, Ein Beitrag zum Geschlechtsleben Geisteskranker in den Irrenanstalten. Psych. Wochenschr., No. 16.
63. Derselbe, Die Familienpflege Geisteskranker. Wiener klin. Wochenschr., No. 10.
64. Kreuser, Anstaltsartefacte. Psychiatr. Wochenschr., No. 5—6.
65. Lachner, H. und Lewald, Die Heil- und Pflegeanstalten für Psychisch-Kranke des deutschen Sprachgebietes am 1. Jan. 1898 mit col. geogr. Karten. Berlin, Georg Reimer.
66. Latulle, M., Bains froids dans le delirium tremens. Presse médicale., 8. Juillet.
67. Linossier, Traitement de la morphinomanie. Gaz. heb. de méd. et de chir., 23. Nov.
68. Lion, M., Ueber die 14 Monate lang angewandte Bettbehandlung während den Erregungszuständen. Obozrenje psichjatrji, No. 4—6. (Russisch.)
69. Lutaud und Deering, Le traitement de la morphinomanie par la suppression brusque. Revue de psych., Febr.
70. Lutaud, Sur les mesures légales qu'il conviendrait de prendre pour combattre la morphinomanie. Progrès médical, No. 16.
71. Magnan, M., Alitement (traitement par le repos au lit) dans les formes aiguës et subaiguës de l'alcoolisme.
72. Mannieur, F. N., Immediate and Ultimate Treatment of the Imbriate. Australasian Medical Gazette, June 20.
73. Marie, A., Quelques réflexions sur le patronage des aliénés couralescents. Revue de Psych., Août.
74. Marie A. und Vigouroux, Note sur la colonisation familiale. Archives de Neurologie, Juin.

75. Mason, Report on Some Cases treated by Hypnotism and Suggestion. New York Medical Journal, No. 3.
76. Mendelssohn, A., Russisches Irrenpflegepersonal. Irrenpflege, No. 7—8.
77. Middlemacs, G., On the Treatment of Insanity by thyioid. Journal of Mental Science, No. 1.
78. Mortimer, Delirium Tremens Treated by Inhalation of Chloroform. British Med. Journal, Riv. 84.
79. Newth, A. H, Refusal of Food in the Insane, with a Method of Artificial Feeding not generally known.
80. Oebecke, Ueber das rheinische Irrenwesen. Zeitschr. f. Psych., Jahressitzung des Vereins der deutschen Irrenärzte.
81. Oláh, Schaffer, Epstein, Javoslat ar elmebetef-ápolói intérmény reformjához. Gutachten einer Reform der Institution der Irrenhaus-Krankenwärter. Orvosi Hetilap, p. 533.
82. Derselbe, Baulich-psychotherapeutische Grundprinzipien bei Errichtung einer modernen Irrenanstalt. Psych. Wochenschr., 38—39.
83. Peretti, Ueber den Stand der Frage der Errichtung von Nervenheilstätten und die Wege zu ihrer Lösung. Zeitschrift f. Psychiatrie.
84. Persyn, C. J. van, Eene bijdrage dot de geschiedenes van de invoering van het no-restratut in Meerenberg. Psychiatr. en neurol. Bladen. p. 313.
85. Pfister, H., Die Abstinenz der Geisteskranken und ihre Behandlung. Stuttgart 1899. Ferdinand Enke.
86. Picqué und Febiré, Du rôle de l'hygiène et de la gynécologie dans les services de femmes aliénées. Archives de Neurologie. Juillet.
87. Picqué, Lucien, Chirurgie des aliénés. De l'intervention chirurgicale chez les aliénés envisagée au point de vue légale. Paris 1898.
88. Persute, Indications opératoires chez les aliénées. Le bulletin Médical. No. 56.
89. Porl, Vender, The Craig Colony for Epileptics. 5. Jahrbuch. Medical. Record. No. 25.
90. Pomand, M., Assistance et traitement des idiots, imbéciles, débiles, imbéciles morandpidons, épileptiques (adultes et enfants). Gazette hebdomadaire. 12. Bd.
92. Raines, M. F., Management of the Insane. Journal of the American. Med. Assoc. No. 23.
93. Ransohoff, Mitteilung über einige Versuche mit Dionin bei Psychosen. Psych. Wochenschrit. No. 20.
94. Reeling, Brouwer S., Suggestieren slaap. Psych. en neurol. Bladen 2. Blz. 202.
95. Richardson, A. B., The Practical Value of Prophylaxis in Mental Disease. Philad. med. Journal. No. 22.
96. Rosenbach, P., Ueber den gegenwärtigen Stand der Irrenverpflegung in Russland. Psych. Wochenschrift. No. 28.
97. Römer, Psychiatrie und Seelsorge. Berlin. Rencher & Richauer.
98. Russell, S. A., Some Scientific Aspects of Mind Cure. Albany Medical Annals. No. 6.
99. Salgó, Die Bettbehandlung der Geisteskranken. Psych. Wochenschrift. No. 4.
100. Sander, M., Ein Besuch schweizerischer Trinkerheilstätten. Psych. Wochenschrift. No. 32/33.
101. Derselbe, Ueber die Pflege unreinlicher und gelähmter Kranken. Irrenpflege. No. 11.
102. Setty, E. H. H., Psychotherapy; or Suggestion as a Cause and Cure of Disease. Medical Record. Sept. 2.
103. Schaefer, Armeelazareth für Gemüthskranke. Deutsche Militärärztliche Zeitschrift.
104. Schlöss, H., Ueber Irrenkrankenpflege. Zeitschrift für Krankenpflege. No. 4. und 5.
105. Scholz, L., Ein Kapitel über den Umgang mit Geisteskranken. Irrenpflege. No. 6/7.
106. Smith, A., Ueber Temperenzanstalten und Volksheilstätten für Nervenkranke, die für dieselben in Betracht kommenden Erkrankungen und deren Behandlungsweise.
107. Smith, J. G., Notes on Twelve Cases of Epileptic Insanity treated by means of Bromide of Strontium. The Lancet. 12. August.
108. Stadelmann, H., Bemerkungen zur psychischen Behandlung des Zwangsirreseins. Allg. med. Central-Zeitung. No. 81.
109. Starlinger, Die Reform des Irrenwesens in Niederösterreich und die neue Irrenanstalt in Mauer-Dehling. Psych. Wochenschrift. No. 34.

110. Derselbe, Einiges über die Oberpflege. Psych. Wochenschrift. No. 22.
110a. Switalski, Heilung eines Falles von Perversitas sexualis durch Hypnose (?).
111. Tagnet, Les asiles d'aliénés de France et les asiles d'aliénés d'Angleterre et d'Ecosse. Archive de Neurologie. No. ?.
112. Tompkins, J. E., Apomorphine in Acute Alcoholic-Delirium. Medical Record. No. 2.
113. Tonoli, G., Dimissioni precoci di alienati. Riv. speriment. di freniatria. XXV. 3—4.
114. Toulouse, E., Les hôpitaux et services d'observation et de traitement. Revue de Psychiatrie. 6. Juin.
115. Derselbe, Organisation scientifique d'un service d'aliénés. Revue de Psychiatrie. No. 7.
116. Derselbe, Les hôpitaux et services d'observation et de traitement. Revue de Psychiatrie. Juin.
117. Derselbe, L'opendoor en Ecosse. Revue de Psych. Sept.
118. Tschisch und Osipow, Ueber die Bettbehandlung bei Geisteskranken. Obozrenje psichjatrji. No. 5. p. 424. (Russisch.)
119. Tuwim, Action de l'atropine dans le delirium tremens et autres affections analogues. Gazette hebdomadaire. 12. März.
120. Vallée, A., Un cas de sitiophobie; guérison par le sulfonale. Annales Médicin.-Psychol. No. 1.
121. Viallon, Le tribromure de salol, sa valeur comme hypnotique chez les aliénés. Annales médico-psychol. No. 2.
122. Weber, L. W., Der Dienst des Pflegers bei der Aussenarbeit. Irrenpflege. No. 1.
123. Werner, Die öffentliche Irrenanstalt, bezüglich ihrer Grösse und Verwaltung. Wiener med. Blätter. No. 20. Jahresversammlung des Vereins der Deutschen Irrenärzte in Halle a. S. 21. April.
124. Wilson, A. W., On the Treatment of Insanity by Various Animal Extracts. The Lancet. Mai 20.
125. Zenner, Th., The Mental Element in the Treatment of Headache. The Cincinnati Lancet-Clinic. Sept. 23.
126. Zimmer, F., Irrenpflege und ev. Diakonieverein, Irrenpflege. No. 3/4.

Nach **Persyn** (84) machte bei der Einführung des No-restraint in der Irrenanstalt Meerenberg anfangs das Wartepersonal viele Schwierigkeiten, weil die Zwangsmittel ihm manche Bequemlichkeit verschafften, später aber half auch das Dienstpersonal mit, und zwar zum Theil mit grossem Eifer und gutem Erfolg. Von Seite der Kr. fanden sich bei den Männern weniger Hindernisse als bei den Frauen. Ohne Ausnahme war es freilich nicht möglich, alle Zwangsmittel bei Seite zu lassen, einzelne Fälle kamen doch vor, wo der Zwang nicht immer ganz entbehrt werden konnte. (*Walter Berger.*)

Tschisch und **Osipow** (118) theilen in ihrem Sammelreferate Resultate der Anwendung der Bettbehandlung bei Geisteskranken. Tschisch hat diese Methode bei ganz verschiedenen Krankheiten angewandt und meint, dass dieselbe weder auf den Verlauf noch auf den Ausgang der Krankheit einen günstigen Einfluss ausübt. Die Bettbehandlung wirkt nur auf den physischen Zustand des Kranken, ausserdem werden die letzteren ruhiger und neigen weniger zum Selbstmord. Bei hartnäckiger Abneigung der Kranken gegen die Behandlung, soll man dieselbe nicht anwenden.

Ebenfalls meint Osipow, dass keine Zwangsmittel (Einpackungen u. a.) bei dieser Behandlung angewandt werden sollen. Die Bettbehandlung hat gute Wirkung bei Patienten, welche sich in grosser Erregung befinden, an Angstaffect leiden. In vielen Fällen erzielt man bei Bettbehandlung Schlaflosigkeit, schlechtere Verdauung und Gewichtsverminderung. Auch lässt sich die Masturbation schwerer controliren. Die Bettbehandlung soll nicht zu lange dauern und während der Anwendung derselben sollen auch Spaziergänge erlaubt sein. (*Edward Flatau.*)

Lion (68) wandte 14 Monate lang die Bettbehandlung in Erregungszuständen an, und theilt in dieser Arbeit die Resultate seiner Beobachtungen. Er hat bei erregten Kranken gute Resultate von der Bettbehandlung gesehen; es wurden aber niemals Zwangsmittel zum Zweck dieser Behandlung angewandt. Auch durften die Kranken einige Stunden auf dem Bett sitzen und in den Zimmern herumgehen. Verf. wandte die Bettbehandlung in 146 Fällen, hauptsächlich bei Dementia paralytica (19 pCt.), Amentia (19,1 pCt.) und Alcoholismus (15,1 pCt.) an. Was die Zeit anbetrifft, welche die Kranken im Bett verweilen sollen, so war dieselbe meistens kurz (2—4 Wochen). Von 146 Kranken wurde die Bettbehandlung nur bei 11 längere Zeit hindurch (mehr als 3 Monate) angewandt. Die Thatsache beweist, dass die erregten Geisteskranken sich ziemlich rasch im Bett beruhigen. Am schnellsten tritt Beruhigung bei Alkoholisten auf, am langsamsten bei Amentikern. Ziemlich rasch beruhigen sich Kranke, welche an transitorischer Psychose leiden, etwas langsamer — die mit periodischer Psychose Behafteten. Der grösste Procentsatz (64 pCt.) der erregten Kranken, welche der Bettbehandlung bedurften, fiel auf das Alter von 20—40 Jahren.

Fischmann (41) hat die Bettbehandlung in dem Asyl für Geisteskranke in Perm eingeführt und zwar mit sehr günstigem Erfolg. Zunächst fand Verf., dass zur Durchführung der Bettbehandlung kein so grosses Wartepersonal erforderlich ist, wie man zu behaupten pflegt. Auch leisten die neu eintretenden Geisteskranken meistens keinen Widerstand und legen sich, dem Beispiele anderer Kranken folgend, ruhig ins Bett.

Die Bettbehandlung wurde im Asyl auch auf die unruhige Abtheilung angewandt, und die Zahl der Erregungsfälle verminderte sich wesentlich. Der Schlaf wird dabei besser, das Körpergewicht nimmt in acuten Fällen (oder in der Exacerbation chronischer Fälle) während der Bettbehandlung deutlich zu. Dagegen konnte keine wesentliche Zunahme auf der unruhigen Abtheilung vor und nach der Einführung der Bettbehandlung constatirt werden. Eine Verminderung des Appetits oder Neigung zur Obstipation hat Verf. nicht gesehen, Auch niemals entstand decubitus, trotzdem diese Heilmethode bei einer grossen Anzahl von Geisteskranken angewandt wurde. Auch der Verlauf der acuten Fälle ist dabei ein viel ruhigerer. (*Edward Flatau.*)

Reeling Brouwer (270) wandte den suggestiven Schlaf nach Liebault's Methode bei einem an periodischer Manie leidenden, dementen Manne, bei dem Harnröhrenstrikturen wiederholte Anfälle von Harnretention verursachten und nach allmählicher Dilatation sich Atonie der Blase fand. Pat. reagirte stets gut und es wurde eine Zunahme der Harnmenge erzielt, durch die der Gefahr des Eintritts einer infectiösen Cystitis vorgebeugt wurde.

(*Walter Berger.*)

Um das Einschliessen der Kr. in den Zellen zu vermeiden, schlägt **Dobberke** (35) die Einrichtung von Einzelkammern vor, in denen sich ein Bett ohne Kopfbett und Fussbett, ein Tisch und so viele Stühle befinden, als Personen zur Pflege nothwendig sind. Die Kranken werden Tag und Nacht von 2—3 Personen bewacht und bis auf die nöthigen Unterbrechungen im Bett gehalten. D. schien dabei der Erregungszustand weniger lang und weniger heftig, der Ernährungszustand günstiger zu sein als beim Einschliessen in die Zelle.

(*Walter Berger.*)

Bodoni (18) hat in elf Fällen maniakalischer Erregung bei Psychosen verschiedener Art das Methylenblau angewandt. Er injicirte intramusculär 8 Centigramm und stieg bis auf 10 an. Das Mittel wurde immer gut vertragen, und es trat stets bei dem Pat. Beruhigung ein. (*Valentin.*)

Vom Dionin haben **Canger** und **De Cesau** (29) als Analgeticum bei Depressionszuständen gute Erfolge gesehen, während das Medicament als Narkoticum nicht verwendbar ist. (*Valentin.*)

Fronda (46) glaubt, dass die leichte Heilbarkeit auch schon von Verletzungen bei den Geisteskranken daher stammt, dass bei ihnen der Shock fehlt, und dass sie analog den niederen Thieren für Infectionen wenig empfänglich sind. (*Valentin.*)

Akopienko (3) beschäftigt sich mit Chromotherapie bei Geisteskrankheiten und meint, dass, wenn auch verschiedene Lichtstrahlen des Spectrum einen entschiedenen Einfluss auf die Stimmung des normalen Menschen haben, sich dasselbe bei Geisteskrankheiten doch nicht constatiren lässt. Um aber diese Frage experimentell zu prüfen, wurden vom Verf. Experimente an 2 Männern und 2 Weibern angestellt, wobei die psychophysische Reaction bei verschiedenfarbigen Lichtstrahlen festgestellt wurde. Verf. kam zu folgenden Resultaten:

1. die Violettstrahlen wirken zweifellos auf die Geschwindigkeit der geistigen Vorgänge, und zwar verlangsamen sie dieselben;
2. die maximale Wirkung der Lichtwirkung überhaupt fällt auf die erste Stunde; bei längerer Einwirkung nimmt dieser Einfluss ab. Der Einfluss der verschiedenen Lichtstrahlen ist in den ersten Tagen ihrer Anwendung am deutlichsten, dann nimmt derselbe ab;
3. je mehr man sich im Spectrum den Wärmestrahlen nähert, desto mehr wirken die Strahlen ermunternd auf den Geist.

In der Provinzial-Irrenanstalt zu Brescia hat man, wie **Tonol** (113) mittheilt, sehr gute Erfahrungen mit einer frühzeitigen Entlassung der Geisteskranken in die Familie gemacht. Es wurden Kranke entlassen, die nur sehr langsam der Heilung zuschritten, und solche, bei denen kaum das acuteste Stadium der Erkrankung vorüber war, die aber aus manchen Anzeichen eine Heilung sehr unwahrscheinlich sein liessen. Verf. empfiehlt dies Verfahren der frühzeitigen Entlassung warm und bringt zum Beweise seiner Anschauungen einige Krankengeschichten bei. (*Valentin.*)

Finzi (40) tadelt das übliche System des Nachtwachdienstes, dass nämlich jeder Wärter in jeder dritten oder vierten Nacht eine halbe Nacht wachen muss. Er empfiehlt, statt dessen ausschliesslich zum Nachtdienst bestimmtes Personal anzustellen, wie es bereits z. B. in England, in Frankfurt, in Dresden geschieht. (*Valentin.*)

Abramowicz (1) berichtet über die hypnotische Behandlung des chronischen Alkoholismus auf Grund von 40 Beobachtungen. Verf. kam dabei zu folgenden Schlüssen. 1. Hypnotische Behandlung des Alkoholismus giebt ebensolche vorzügliche Resultate, wie die Behandlung in speciell zu diesem Zweck eingerichteten Anstalten; 2. am sichersten wirkt Hypnose bei Erwachsenen, sonst intelligenten und moralischen Menschen. Die einjährige hypnotische Therapie genügt, um jeden Alkoholisten zu heilen, vorausgesetzt, dass er von Hause aus kein psychopathisches (prädisponirtes) Individuum darstellt. 3. Das radicale Aufhören von Alkoholgenuss führt nicht zum Delirium; 4. bei 1jähriger Behandlung sollte man, nach dem Vorschlag von Tokarskij, die Zwischen-

räume zwischen einzelnen Sitzungen immer mehr vergrössern, so dass während des Jahres nur 20 bis 28 Sitzungen stattfinden; 5. die Suggestion wirkt intensiver während des tiefen hypnotischen Schlafes, als während des oberflächlichen; 6. die besten Resultate würde man bei hypnotischer Behandlung in speciellen Anstalten erzielen, wobei die Pat. 2—3 Wochen in der Anstalt bleiben sollten und nach einiger Zeit wiederkämen.

(*Edward Flatau.*)

Eine Commission, bestehend aus **S. Olah, K. Schafter, L. Epstein** (81), hat folgende Sätze zur Verbesserung der Institution der Wärter aufgestellt: 1. Es sollen neben den Wärtern auch Diener angestellt werden zur Verrichtung der gröberen Arbeiten; auf je 8 Kranke soll ein Wärter, auf je 50 Patienten ein Diener fallen. 2. Die Anstellungen der Wärter sollen so fixirt werden, dass dieselben nicht nur für die Dauer ihres Dienstes, sondern im Falle einer Erkrankung, Invalidität oder für ihr Alter versorgt seien. 3. Als Wärter sollen nur vollkommen gesunde und einigermaassen gebildete Leute aufgenommen werden. Das Eintrittsalter soll bei Männern zwischen 20—35, bei Frauen zwischen 18—30 festgesetzt werden. 4. Das Wartepersonal soll in einer jeden Anstalt gehörig geschult werden, eventuell soll man Prüfungen vorschreiben. 5. Der Probedienst soll eingerechnet werden, die Dienstdauer 20 Jahre betragen, dann sollen die Wärter 10 Jahre noch anderswo bedienstet werden, bis sie ihre volle Pension erhalten. 6. Die Wärter sollen auch Kleidung bekommen. 7. Man soll womöglich unverheirathete Wärter anstellen — doch wenn sie heirathen, soll für eine entsprechende Wohnung gesorgt werden. 8. Das Wartepersonal soll gegen Unfall versichert werden. 9. Wärter sollen jährlich 8 Tage Urlaub geniessen und in ihrem Dienst täglich für mehrere Stunden abgelöst werden. 10. Das Strafgesetzbuch soll als Ergänzung Maassnahmen treffen gegen Vernachlässigungen und andere Fehler, welche im gewöhnlichen Leben zwar nicht von grösserer Bedeutung sind, doch in der Irrenanstalt besondere Beurtheilung erfordern. (*Jentrássik.*)

Bechterew (11 u. 13) hat seit längerer Zeit die hypnotische Suggestion gegen Alkoholismus angewandt und theilt jetzt die erhaltenen Resultate mit. In der Mehrzahl der Fälle konnte Verf. einen günstigen Einfluss der Suggestion feststellen. Fast immer hörten die Pat. gleich nach Anwendung dieses Mittels zu trinken auf, man musste aber die Suggestion von Zeit zu Zeit wiederholen, um dauerhafte Resultate zu erzielen. Was die dipsomanischen Anfälle betrifft, so meint Verf., dass man auch während der Anfälle die Suggestion anwenden kann, falls keine allzugrosse Erregung vorliegt. Ausser der Hypnose wendet Verf. auch andere Mittel an (Hydrotherapie, Narcotica, Digitalis, Strychnin). Diese gemischte Behandlung gab die besten Resultate.

(*Edward Flatau.*

Switalski (110a) berichtet über einen Fall von Perversitas sexualis, welcher durch Anwendung der Hypnose geheilt wurde. Der Fall betraf einen jungen Mann, welcher vor 3 Jahren Bekanntschaft mit einem andern Mann machte und mit demselben Päderastie trieb. Es kam zum Gericht und, der Pat. wurde in die Krafft-Ebing'sche Klinik eingeliefert. Man wandte Hypnose an und zwar mit günstigem Erfolg (auf wie lange? Ref.). (*Edward Flatau.*)

Bechterew (12) beschreibt einen Fall von Masturbation bei einem 7jährigen Mädchen, welches durch Hypnose völlig geheilt wurde. Das betreffende Mädchen wurde zuerst durch ihren Bruder zur Masturbation

verführt, dann that sie das von selbst während 3 Jahre. Da sämtliche Heilmethoden versagten, so wurde das Mädchen vom Verf. hypnotisirt und während des hypnotischen Schlafes wurde entsprechende Suggestion gemacht. Der günstige Einfluss der einmaligen hypnotischen Suggestion dauerte 6 Monate, dann masturbirte das Mädchen wieder. Die Hypnose wurde dann 2 Mal angewandt, und während der nächstfolgenden 2 Jahre verfiel das Mädchen in ihr früheres Laster nicht mehr.

(*Edward Flatau.*)

Richardson (95) betont die Bedeutung der Prophylaxis in der Behandlung der Geisteskrankheiten, er meint, dass es höchste Zeit ist, dass wir der Züchtung von Menschen dieselbe Aufmerksamkeit widmen, wie der von Hunden und Pferden.

Elkins und **Middlemass** (37) berichten über ihre Erfahrungen, die Nachtwachen betreffend, in „Sunderland Asylum". Sie sind der Ansicht, dass die Anzahl der Einzelräume eine geringere sein kann, als man jetzt im allgemeinen für nöthig hält. Nur solche Patienten, die „homicidale" Neigungen hätten, brauchten Einzelraumbehandlung. (? Ref.) Was die Nachtwachen anbetrifft, so halten sie 1 Wärterin für 25 acute oder schwache Kranke für nothwendig; bei ruhigen und chronischen Fällen kann man die Zahl auf 40 oder 50 erhöhen. Von Kranken, die constanter Aufsicht bedürfen, sollten nie mehr als 6—15 in einem Schlafraum zusammen sein.

Meloch (79) beschreibt eine Fütterungsmethode, die in Haywards Health Asylum seit über 30 Jahren geübt wird, einfach ist, weniger Vorbereitung erfordert, als andere Methoden, sehr sicher ist und keine unangenehmen Consequenzen nach sich zieht.

Patient liegt entweder auf dem Rücken oder etwas aufgerichtet; derjenige, welcher ihn füttert, hält seinen Kopf entweder mit dem linken Arm oder zwischen den Knieen; die Beine werden mit einem Leintuch umwickelt, und 2 Wärter zu beiden Seiten des Patienten halten ihn beim Handgelenk. Dann wird der Zeigefinger der linken Hand in den Mund eingeführt und die eine Backe nach innen gedrückt; dies macht es dem Pat. unmöglich, die Nahrung wieder auszuspucken. Dann wird flüssige Nahrung (2 Esslöffel auf einmal) in die durch den Zeigefinger in der Mundhöhle gemachte Tasche hineingebracht; von dort träufelt die Nahrung allmählich weiter. Es liegt keine Nothwendigkeit vor, die Zahnreihen gewaltsam zu öffnen; ein sanftes Zudrücken der Nasenlöcher genügt vollkommen bei Kranken, die sich weigern, den Mund zu öffnen.

Verf. glaubt, dass wenn man seine Methode allgemein versuchen würde, die Schlundsonde bald von der Bildfläche verschwinden würde.

Middlemass (77) berichtet über die Behandlung von Geisteskranken mit Thyreoidin. Alle Kranke, bei denen auch nur der leiseste Verdacht einer latenten Phthise bestand, wurden von den Versuchen ausgeschlossen; ebenso Herzkranke und solche mit geringem Druckpolster. Schliesst man solche Fälle aus und untersucht die Verdauung in vorsichtiger Weise, so kann man mit der Thyroidinbehandlung keinen Schaden anrichten. In der Mehrzahl der Fälle bestand die Tagesdosis aus 4 Tabletten; diese wurden 6 Tage hintereinander gegeben, während dieser Zeit und einige Tage nachher mussten die Patienten das Bett hüten.

Nach Schilderung einer Anzahl von Fällen (6 von 34), welche nach Thyroidin gesund wurden, muss Verf. doch hervorheben, dass er die Art der Wirkung des Thyroidin nicht erklären könne. Die Majorität der Behandelten litt an Melancholie, und alle, die gesund wurden bis auf

1 Fall, waren Melancholiker. Bezüglich des Alters befanden sich die Behandelten zwischen 24 und 35 Jahren. Das weibliche Geschlecht erscheint empfänglicher für die Wirkung des Thyroidins als das männliche. Verf. behauptet ferner, dass Thyroidin in Fällen progressiver Demenz die Geschwindigkeit des Fortschreitens der Demenz herabsetze. Doch glaubt er, dass im allgemeinen Falle von Dem. paral. und Epilepsie sich nicht für die Thyroidin-Behandlung eigene.

Endlich spricht M. die Ueberzeugung aus, den Thyroidin ein absolut sicheres Mittel sei, um über die Heilbarkeit oder Nicht-Heilbarkeit eines Falles ein Urtheil abzugeben. Ein Kranker, der nicht unter Thyroidin-Behandlung sich bessert, hat so gut wie keine Aussicht auf Heilung. Die Ausführungen und Behauptungen des Verf. dürften wohl zunächst einiger Skepsis begegnen. (Ref.)

Beistowe (25) weist auf die Schwierigkeiten des practischen Arztes hin in Fällen von geistiger Erkrankung in der Privatpraxis. Mit Recht urgirt Verf., dass Psychosen nur in einer Anstalt in befriedigender Weise behandelt werden könne.

Ireland (57) bezweckt, das Interesse in Schottland für die Colonialbehandlung der Epileptiker zu wecken. Für England bestehen jetzt die folgenden Colonien:

1. Chalfont bei London für 50 Kranke.
2. Mayhull-Home bei Liverpool für 150 Kranke.
3. Meath-Home bei Godalming für 50 weibliche Kranke.

Ferner beabsichtigt der Magistrat von London eine Colonie anzulegen in Horton Manon, wo auch eine neue, siebente Irren-Anstalt gebaut werden soll. Ferner ist eine zweite Colonie projectirt in Lancashire. —

Schottland hat in dieser Beziehung bis jetzt nichts gethan.

Smith, J. G. (107) kommt zu dem Schlusse, dass Bromkalium noch immer das beste Mittel bei Epilepsie ist.

Brower (26/27) enthält nichts neues.

Douglas (36) hält Irrenanstalten, Gefängnisse und sogenannte „homes“ gleichmässig ungeeignet für die Heilung der Trunksucht. Verf. ist sehr gegen die sofortige totale Entziehung des Alkohols. Er hat viele hunderte von Fällen in dieser Weise behandelt. Er plädirt für Sanatorien, an deren Spitze ein auf dem Gebiete der Nervenkrankheiten erfahrener Specialist stehen soll.

Eins von Schlafmitteln, die Verf. oft mit Erfolg verwendet ist Apomorphin, in einer Dosis (subcutan), die gerade genügt um leichte Uebelkeit ohne Erbrechen herbeizuführen.

Smith, A. (106) behauptet in dieser Broschüre, dass der schädigende Einfluss des Alkohols auf das Nervensystem hauptsächlich durch die Störung der Herzthätigkeit hervorgerufen wird. Bei der Behandlung der Trunksüchtigen muss daher die Behandlung des Herzens eine ebenso grosse Rolle spielen, wie das Erzwingen von totaler Abstinenz. Das Bedürfniss nach Alkohol werde durch das erweiterte Herz wachgehalten. Verf. befürwortet die Errichtung von Heilstätten für Unbemittelte und führt aus wie er sich die Anlage und Leitung solcher Anstalten denkt.

Tompkins, J. E. (112) befürwortet die Anwendung des Apomorphin in Zuständen von acutem Delirium-Alkoholismus, während er es bei dem eigentlichen Delirium tremens der Herzschwäche wegen für contraindicirt hält.

Bramwell (22) vertheidigt sich gegen Angriffe, welche auf ihn gemacht wurden wegen seines Standpunktes der hypnotischen Behandlung gegenüber, und präcisirt von neuem sein Glaubensbekenntniss in dieser

Beziehung. B. behauptet, dass die Anwendung des Hypnotismus von Seiten eines auf diesem Gebiete erfahrenen Arztes ohne Gefahr sei.

Pressey (91) ist für die allmähliche Entziehung des Morphiums. Zuerst kann man eine ziemlich grosse Dose auf einmal entziehen, da die meisten Kranken mehr Morphium nehmen als nöthig ist, um bei ihnen das Gefühl des Behagens hervorzurufen. Ein Arzt, der Morphinisten behandelt, muss, um Erfolg zu haben, seine ganze Zeit ihnen widmen.

Goffroy (60) hat erstaunliche Resultate bei Morphiumsüchtigen erhalten durch folgendes Verfahren:

1) Vor der Entziehung des Morphiums lässt man den Patienten eine Tagesdosis von 30—60 cgrm, welches vor den Mahlzeiten gegeben wird, um den Appetit zu heben. Man fährt damit fort, bis das Körpergewicht um einige Kilogramm sich gehoben hat.

2. Wenn der Allgemeinzustand ein befriedigender ist, fängt man mit der Morphiumentziehung an, aber ohne dass jemand in der Umgebung des Patienten etwas davon weiss; das ist von Wichtigkeit.

3. Das Morphium wird in Hayem'schem Serum aufgelöst; die Lösungen müssen stark verdünnt werden.

4. Die Injektionen muss der Arzt selbst machen, und zu bestimmten Stunden.

5. Die Kranken müssen verhindert werden, die Injectionsflüssigkeit zu schmecken.

Nilcox (24) berichtet über seine Behandlung verschiedener Psychosen mit Orasin, Cerebrin, Dialgenin und Thyroidin. Mit Orasin wurden Fälle von totaler Amenorrhoe behandelt, wobei namentlich bei jugendlichen Individuen eine Reihe von Erfolgen erzielt wurden.

Cerebrin und Dialgenin wurden bei Epilepsie ohne Erfolg angewandt.

Ueber Thyroidin hat Verfasser zu wenig Erfahrung, um irgend welche Schlüsse zu ziehen.

Seelze (102) befürwortet die Anwendung der Suggestion als unterstützendes therapeutisches Agens.

France (44) hat vor 2 Jahren zuerst auf die Wichtigkeit des Isolirens tuberculöser Patienten in Irrenanstalten aufmerksam gemacht. Er findet, dass in dieser Beziehung in den Londoner Irrenanstalten noch viel zu wenig geschieht.

Nächst der frühzeitigen Isolirung ist eine frühzeitige Diagnose der Phthisis von Bedeutung; um diese zu ermöglichen, empfiehlt sich bei dem Materiale der Irrenanstalten die Injection des Tuberculin, von dessen Nutzen wie absoluter Harmlosigkeit France sich überzeugt hat. Verf. befürwortet die Errichtung eines Centralhospitals für geisteskranke Phthisiker, ein gemeinsames Depot für die Londoner Irrenanstalten, oder die Errichtung von einstöckigen Isolirbaracken (sog. bungalows) bei jeder einzelnen Anstalt.

Verf. schlägt folgendes Verfahren vor, zur Ermöglichung einer frühzeitigen Diagnose:

1. Jeder Kranke wird am Ersten jeden Monats sorgfältig gewogen.

2. Jeder Kranke, der während eines Monats mehr als 5 Pfund verloren hat, oder der während einer längeren Periode successive abnimmt, wird genau untersucht, und wenn für den Gewichtsverlust keine befriedigende Erklärung gefunden wird, auf die „Liste der Verdächtigen“ gesetzt; dann jeder, bei dem aus anderen Gründen der leiseste Verdacht beginnender Tuberculose vorhanden ist. Alle Verdächtigen werden unter allen Cautelen mit Tuberculin gespritzt.

Vorher wird die Temperatur gemessen. Wenn die Temperatur innerhalb der nächsten 12 Stunden um 2° (Fahrenheit) oder mehr steigt, kann man Tuberculose diagnosticiren.

Von 55 „Verdächtigen", bei denen Verf. Injectionen machte, reagirten 45 positiv, 10 negativ. Von den 45 starben 34; 29 wurden secirt und in jedem Fall Tuberkulose gefunden. Von den 5 nicht Secirten wurde 4 mal Phthisis pulmonum klinisch diagnosticirt, und 1 mal allgemeine Tuberkulose.

Von den 10 negativen Fällen wurden 5 secirt, und 5 leben noch: anatomische bezw. klinische Befunde in allen Fällen negativ.

Crookshank (31a) führt mehrere Fälle von Asthma an, in welchen dasselbe auf sexuelle Ursachen zurückzuführen war, wie Excesse in Venere, Masturbation etc.

Picqué u. Tebrzé (86) besprechen die Bedeutung gynäkologischer Behandlung in Irrenanstalten. Auf allen Frauenabtheilungen sollte ein aseptisches Operationszimmer sein mit dem nöthigen Instrumentarium. Das Wartepersonal sollte ein geschultes und mit dem Dienste auf den Abtheilungen eines körperlichen Krankenhauses vertraut sein.

Verff. haben zahlreiche Fälle von Vaginitis beobachtet, die durchaus nicht immer infectiösen Ursprungs waren, sondern die Folge von mangelhafter Reinlichkeit von Seiten der Patienten. Die Hygiene der Geschlechtstheile ist für den psychischen Zustand von grosser Bedeutung.

Allison (21) bespricht die Frage der verbrecherischen Irren und irren Verbrecher in den Vereinigten Staaten und Canada, und speziell die Statistik des Mettearen State-Hospitals. Hier befinden sich momentan 221 Irre, die während der Strafzeit als krank erkannt wurden, und deren Strafzeit jetzt abgelaufen ist. Es finden so wenige Entlassungen statt, dass sich während der letzten 7 Jahre die Anzahl der Kranken um fast 300 pCt. vermehrt hat.

Verf. verlangt, dass die Gefängnissärzte gesetzlich verpflichtet würden, jeden neu eintretenden Gefangenen gründlich auf seinen geistigen Zustand zu untersuchen, damit die Fälle, die in eine Anstalt gehören, sobald wie möglich ausgeschieden werden können.

Verf. ist gegen Annexe an Strafanstalten und plädirt für specielle Anstalten.

S. A. Russell (98) empfiehlt den Aerzten, sich mehr mit Psychotherapie zu beschäftigen, wodurch dem Unwesen, welches Laien mit Suggestion und „Christian Science" treiben, am besten gesteuert werden würde.

Toulouse (114) will besondere Anstalten für chronisch unheilbare Geisteskranke und heilbare Fälle haben.

Die ersteren sollen Hospize, die letzteren Krankenhäuser heissen: diesem allgemeinen Begriff könnte noch der Name eines berühmten Irrenarztes angehängt werden, z. B. Hôpital Pinel, Esquirol etc. Ueber die weitere Einrichtung dieser Krankenhäuser vgl. das Original.

M. Pomain (90) empfiehlt folgende 3 Verpflegungsarten von Idioten und Schwachsinnigen:

1. Familienpflege, 2. Colonialpflege, 3. specielle Idiotenanstalten oder Irrenanstalten, mit denen eine Colonie verbunden ist.

Forel (43) weist darauf hin, dass es eine Anzahl unheilbarer Trinker giebt; man kann dieselben nicht immer von vornherein erkennen. Es giebt 5 Gruppen dieser unheilbaren Trinker:

1. solche, bei denen das Gehirn bereits in materieller Weise gelitten hat, und bei denen in Folge dessen die Willenskraft, das Gedächtniss und selbst die Intelligenz gelitten haben. (Démence alcoolique simple au premier degré);

2. solche, bei denen es zu ausgesprochenen Psychosen gekommen ist (Paranoia alcoholica chronica, bezw. Démence alcoolique complète ou alcoolico-sénile);

3. die epileptischen Säufer (ausgenommen sind hier Fälle von Epilepsie, bei denen die Anfälle bei Abstinenz ausbleiben);

4. die Sexualperversen und sonstigen Psychopathen. Nur in Ausnahmefällen können solche Kranke durch Abstinenz geheilt werden;

5. die déséquilibrés héréditaires bezw. constitutionell Psychopathischen, und davon sind speciell hervorzuheben diejenigen, bei denen der moralische Sinn in erster Linie defect ist.

Verf. betont, dass es ein Irrthum ist, anzunehmen, dass bei der Imbecillität bezw. Idiotie lediglich die Intelligenz herabgesetzt ist.

Unheilbare Alcoholiker gehören in specielle Anstalten, und es muss ihnen daselbst jeder Alcohol entzogen werden, ebenso muss das gesammte Personal abstinent sein.

Ueber die Details beziehentlich der Einrichtung solcher Anstalten vgl. das Original.

Letulle (66) rühmt die erfolgreiche Behandlung des Delirium tremens mit kalten Bädern (18°) von 10—15 Minuten Dauer, alle 2—3 Stunden, je nach der Schwere des Falles bis zum vollständigen Nachlassen des Deliriums und der Hyperthermie.

Viallon (121) berichtet über Versuche mit Saloltribromatum und kommt zu dem Resultat, dass Chloral, Sulfonal und Trional dem neuen Präparat als Hypnotica wesentlich überlegen sind.

A. Maria (73): Nach eingehender Besprechung der Bedeutung der Familienpflege und Schilderung der Verhältnisse in Frankreich und im Auslande betont Verf., dass nach seiner Ansicht jede Anstalt in Verbindung stehen müsse mit dem System der Familienpflege.

Zenner (125) betont an der Hand zweier Fälle die Bedeutung des psychischen Elementes in der Behandlung des Kopfschmerzes.

M. Magnen (71) empfiehlt die Bettbehandlung in allen acuten und subacuten Formen des Alcoholismus.

A. Vellée (120) berichtet über die Heilung eines Falles von Nahrungsverweigerung durch Sulfonal.

Lutaud (70) hält ein Gesetz für wünschenswerth, auf Grund dessen die zwangsweise Internirung eines Morphiomanen erfolgen könnte.

Tuwim (119) hat 200 Fälle von Delirium tremens mit kalten Abreibungen im warmen Bade bshandelt und sehr gute Resultate erhalten. Ausgehend von dem Gedanken, dass Atropin ähnlich wie das kalte Wasser excitirend auf das Nervensystem wirken könnte, versucht er, die Abreibungen durch subcutane Injectionen (0,001) von Atropin zu ersetzen. In 10 Fällen verschwand die Erregung nach 15—20 Minuten und tiefer Schlaf stellte sich ein.

Cullerre (31b) glaubt, dass bei acuten Psychosen, die mit schweren Symptomen der Autointoxication einhergehen, subcutane Injectionen von 7 pro mille Chlornatriumlösung wohlthätig einwirken. 6 Fälle eigener Beobachtung werden zur Illustration herangezogen.

Marie und **Vigouroux** (721) enthält kurze Mitteilung über die Colonie bei Dun (gegründet 1892) mit 500 Kranken, bei Bussy-Wyzerolles (ge-

gründet 1894) mit 50 Plätzen, und bei d'Anay-le-Château; die letztgenannte Colonie befindet sich gerade im Werden und kann für 200 Kranke eingerichtet werden.

Antheaume (8) weist darauf hin, dass die Heilung der Morphinmsucht viel schwieriger und seltener ist, als man für gewöhnlich denkt. In Irrenanstalten und Gefängnissen siud die Resultate günstiger, weil die Möglichkeit sich Morphium heimlich zu verschaffen, minimale sind.

In 3 Fällen demonstriert Verf. die Hauptcharakteristika des Krankheitsbildes.

Debove (32) legt dar, dass jeder, der Morphium nimmt, nicht notwendigerweise Morphiomane wird; es gehört dazu eine gewisse Prädisposition, die sich freilich schwer definieren lässt; sie liess sich nicht im voraus erkennen.

Vom prognostischen Standpunkte unterscheidet D. „les grands und les petits morphinomanes".

Die ersteren verdanken ihren Zustand einer Prädiposition, einer inveterierten Morphinisation oder sehr grossen Dosen von Morphium; sie sind unheilbar und intermittirend die Insassen von Sanatorien und Irrenanstalten. Die 2. Classe hat noch genügende Energie um, geheilt zu werden.

Debove verwirft die plötzliche Entziehung des Morphiums; bei den „grossen Morphiophagen" empfiehlt er Entziehung in grossen Dosen unter gleichzeitiger Darreichung von Opium, Alkohol oder Antipyrin. Er wendet auch die von Hitzig empfohlenen Magenausspülungen an und glaubt, dieselben durch einen grossen Zusatz von Natron bic. noch wirksamer zu machen.

Lutaud und **Deering** (69) behaupten im Gegensatz zu verschiedenen anderen Autoren, dass man ganz ohne Gefahr die Morphiumsucht durch brüske und rasche Entziehung heilen könne. Es sei dies die einzige rationelle Behandlungsmethode in Fällen von mittlerer Schwere und in solchen ohne wesentliche Erkrankung der inneren Organe.

Toulouse Ed. (117) bringt nichts neues, als die Beschreibung der jetzt fertiggestellten Anstalt Gartloch. Referent hat diese Anstalt, welche damals im Bau begriffen war, bereits in seinem Bericht über englische und schottische Irrenverhältnisse (Allgem. Zeitsch. f. Psych. 1895) erwähnt.

Chatelain (30). Das Grundprinzip der Behandlung in der in der Schweiz gelegenen Trinkeranstalt Pontareuse ist absolute Enthaltsamkeit auch von Seiten des Direktors, seiner Familie und sämmtlicher Angestellten.

Für den, dem Alcohol aus ärztlichen Gründen ausnahmsweise indiciert sein sollte, darf derselbe nur auf ein Recept hin verabfolgt werden.

Das 2. Princip ist die Arbeit. Jeder „Pensionär" wird angehalten, je nach seinen Kräften und seiner Anlagen Arbeit zu übernehmen, welche ihm von dem Director übertragen wird. An Sonn- und Feiertagen ruht alle Arbeit.

Eintretende Patienten müssen sich schriftlich verpflichten, so lange in der Anstalt zu bleiben, wie es für die Heilung ihrer Zustandes für nöthig erachtet wird, und sich den Regeln der Hausordnung streng zu fügen. Die Aufenthaltszeit beträgt mindestens 6 Monate.

Ferner müssen die Kranken ein ärztliches Attest vorzeigen, dass sie an keiner Psychose leiden.

Einlaufende Briefe etc. für die Kranken unterliegen der Controlle des Directors.

Die Kranken dürfen kein Taschengeld haben. Nur die nächsten Angehörigen werden ohne Weiteres als Besucher zugelassen. Alle anderen müssen eine schriftliche Erlaubniss von Seiten der Familie vorzeigen. Besucher dürfen den Kranken nichts mitbringen ohne die Erlaubniss des Directors.

Fühlt der Kranke am Ende des Zeitabschnittes, zu dem er sich verpflichtet hat, dass er noch weiterer Behandlung bedarf, so kann er sich auf eine weitere Periode verpflichten etc. Ueber die weiteren detaillierten Bestimmungen s. das Original.

Tagnet (111) enthält nichts wesentlich neues.

Kreuser (64) wendet sich gegen die von Kräpelin aufgestellte Behauptung, dass die Isolirung in erster Linie die „Anstaltsartefacte" erzeugt. Heutzutage wird im Allgemeinen so wenig isolirt, dass man diese Methode der Behandlung jedenfalls nicht mehr für „Anstaltsartefacte" verantwortlich machen könne.

Ransohoff (93) empfiehlt Dionin subcutan speciell zur Anwendung bei decrepiden oder gegen Morphium empfindlichen Personen an Stelle des Morphium.

Eine weitere Indication ergaben Fälle, in denen die Entziehung auch kleinerer Morphiumdosen auf Schwierigkeiten stösst. Die Leichtigkeit, mit der meist die Dosis herab- oder ausgesetzt werden konnte, lässt das Eintreten eines chronischen Dionismus unwahrscheinlich erscheinen.

Ferner giebt er eine Reihe depressiv verstimmter Kranker, denen man das Morphium durch Dionin völlig ersparen kann.

Nicht indicirt ist das Dionin in Aufregungszuständen nicht ängstlicher Natur; ebenso bei Kranken, bei denen Sensationen das hervorstechendste Moment bilden.

Blume (17) führt aus, dass in den Anstalten die Administration den grössten Theil der irrenärztlichen Thätigkeit ausmache und dass auch die eigentliche Entwickelung des Irrenwesens in dieser Richtung vor sich gehe. Die so streng geschlossenen Anstalten haben im Laufe der Zeit allmälig ihren ursprünglichen Character und ihre ursprüngliche Bestimmung verloren, und der zutage tretenden Nothwendigkeit entsprechend entstand die häusliche und Gemeindepflege, dann die familiäre und coloniale Irrenpflege. Aber trotzdem sei nicht zu verkennen, dass in den Irrenanstalten viele Elemente zurückbehalten werden, die eigentlich dorthin nicht gehören, aber andererseits auch für die familiäre Verpflegung nicht geeignet sind, da sie eine sorgsame Controle und ärztliche Aufsicht erheischen; ausserdem giebt es Geisteskrankheiten, die so rasch und sicher heilen, dass die Unterbringung des betreffenden Kranken in Irrenanstalten wegen der sich daraus ergebenden schweren gesellschaftlichen Consequenzen nicht angezeigt erscheint. Zur Unterbringung solcher Geisteskranken schlägt Vortragender Uebergangs-Institute vor, in denen die Kranken unter entsprechender Aufsicht freier Behandlung theilhaftig werden können. An der Discussion betheiligten sich Oláh, Salgó, Schaffer, Ranschburg und Epstein.

Flade (212) plaidirt für offene, unter staatlicher Aufsicht stehende Trinkerheilstätten, und zwar solche für Gebildete und solche für Ungebildete. Die ersteren werden Privatgründungen, die letzteren aus öffentlichen Mitteln zu beschaffen sein, insoweit nicht freie Vereinsthätigkeit allein oder mit Beihilfe des Staates sie errichtet.

Für unheilbare Trunksüchtige sind Trinkerbewahranstalten nöthig, insoweit die Unheilbaren nicht geisteskrank sind und damit in Ab-

hängigkeit von Irrenanstalten stehenden Anstalten oder besonderen Abtheilungen jener anheimfallen.

Frauen sind getrennt von den Männern in Anstalten für Trinkerinnen unterzubringen.

Laehr, H. und **Lewald** (65) haben uns in mühevoller Arbeit und gedrängter Kürze ein Lexicon der Heil- und Pflegeanstalten für Psychisch-Kranke des deutschen Sprachgebietes zusammengestellt. Das Werk ist eine verbesserte und erweiterte Auflage des Laehr'schen im Jahre 1890 erschienenen Buches.

Dem Werk ist eine colorirte geographische Karte und ein Register aller Anstaltsärzte im Jahre 1898 hinzugefügt.

Römer, A. (97) wendet sich an die Kreise der Gebildeten, und bezweckt einen Beitrag zu liefern „zur Verständigung zwischen Psychiatrie und Seelsorge".

Der Grund, weswegen Verf. gerade mit der Seelsorge eine Verständigung sucht, ist, weil hier die „vermeintlichen Gegensätze" am schärfsten zum Ausdruck kommen, und dem Seelsorger in zahllosen Fällen die Leitung und Führung eines Menschen nach der Seite der geheimsten Geisteslehren hin anvertraut.

Besonders berücksichtigt hat Verf. ferner die erzieherischen Fragen, mit denen sich nicht nur die Pädagogen von Fach, sondern ebenso auch die Eltern nervenkranker und nervenzarter Kinder zu beschäftigen haben.

Die Kluft zwischen ärztlichem und seelsorgerischem Standpunkt lässt sich nach der Ansicht R.'s wohl überbrücken; „ein gegenseitiges Verständnis, ja ein freies, freudiges Zusammenwirken ist wohl möglich."

Es wäre wünschenswerth, dass dies Buch recht weit in die gebildeten Kreise eindringen möchte.

Grohmann, A. (49). Das Buch des Verf., der früher Zivilingenieur war und sich später der Behandlung von Nervenkranken mittelst adäquater Beschäftigung zuwandte, ist mit zwei Vorworten, von Möbius und Wildermuth versehen; beide wohlbekannten Nervenärzte stehen den Bestrebungen des Verf. sehr freundlich gegenüber.

G. hat ein Beschäftigungsinstitut in Zürich gegründet. In dieser Anstalt hat er sich seit Jahren bemüht, Nervenkranke durch Arbeit zu bessern oder zu heilen.

In dem vorliegenden Werk berichtet G. eingehend über die Art und Weise der Beschäftigung.

Die Beschäftigung von Nervenkranken ist, wie G. ausführt, schwierig und sehr zeitraubend. Nur wenige Menschen haben ein genügendes Interesse und genügende Fähigkeit, sich ihr erfolgreich zu widmen. Die Cur wird immer eine theure sein und ein einziger Arzt wird seine Thätigkeit immer nur auf wenig Patienten zu gleicher Zeit erstrecken können.

Im ganzen hat Verf. 104 Fälle behandelt.

Im II. Theil der Arbeit legt Verf. seine Anschauungen und Methoden über die Beschäftigung im engeren Sinne dar.

Zu dem 2. wird über einige andere Factoren, die bei der Beschäftigungskur eine Rolle spielen, abgehandelt, nämlich:

1. Abstinenz von Alcohol, 2. Beeinflussung der allgemeinen Lebenshaltung, 3. die Beziehungen der Nervenkranken untereinander, 4. die Beziehungen zu den Angehörigen der Patienten.

Endlich macht Verf. noch einige Vorschläge zu einer erweiterten Fürsorge um Nervenkranke. Vor allem muss das Vorurtheil gegen die

Irrenanstalten schwinden. Zu diesem Behufe sollten viele staatliche Irrenanstalten zu Nervenheilanstalten erweitert werden. (Ref. glaubt, dass die Erfahrung zeigt, dass Nervenkranke derartige Anstalten gerne meiden.)

Ferner wünscht G., dass mit folgendem Project Versuch gemacht würde.

Eine Genossenschaft möge auf dem Lande in schönster Gegend eine Anstalt bauen. Die aufgenommenen Nervenkranken würden hier in einer Weise zusammenleben, dass die Kasernirung billigen Unterhalt böte, aber durch gewisse Einrichtungen (Einzelzimmer für jeden etc.) jedem Patienten jederzeitige Isolirung ermöglicht wird. Es möge, dem Patienten gegenüber, vom Geiste und Wesen des Klosters hier wieder auferstehen: Ein Haupt. Dieses mit grosser Competenz (Arzt mit psychiatrischer Bildung). Keuschheit, Armuth und Gehorsam, soweit erstrebt als nur irgend möglich. Möglichste Entfernung von grossen Bevölkerungscentren, gute Ernährung, möglichst einfache allgemeine Lebenshaltung (Kleidung, Einrichtungen etc.). Einfache Arbeit in der allgemeinen Mithülfe in Land- und Hauswirthschaft der Genossenschaft, unter Hinzutritt von Lectüre, Musik und anderen Ressourcen der Gebildeten.

Für den ersten Versuch denkt sich G. eine Anstalt für männliche Insassen.

Grohmann, A. (30) legt uns hier den Entwurf zu der in der vorigen Arbeit als Project skizzirten „genossenschaftlichen Musteranstalt für Unterbringung und Beschäftigung von Nervenkranken dar.

Die Anregung zu dieser Arbeit bekam Verf. durch die Möbius'sche Schrift: „Ueber die Behandlung von Nervenkranken und die Einrichtung von Nervenheilstätten." Das Buch enthält viel Anregendes. Wie weit sich die Ideen des Verf. in der Zukunft verwirklichen werden, bleibt natürlich abzuwarten.

Pfister, H. (85) behandelt die Frage der Abstinenz der Geisteskranken in sehr eingehender Weise, und namentlich werden practische Aerzte mancherlei Belehrung aus dem klar geschriebenen Büchlein schöpfen können.

Berze (15) hält die Unterbringung der degenerirten Alcoholiker in Irrenanstalten für einen Uebelstand.

Diese degenerirten Alcoholiker sind fast immer als Geistessieche zu betrachten und gehören in eine Anstalt für Irrensieche. Hier wären auch Mittel der strengeren Zucht, die in einer Irrenanstalt ausgeschlossen sind, durchführbar.

Sander (100) tritt auf Grund seiner Studien an den Schweizer Trinkerasylen warm für die Einrichtung von Trinkerheilstätten in Deutschland ein.

Deutsch, W. (33) führt an der Hand der Fälle aus, dass Selbstentziehung nie ohne ärztliche Aufsicht durchgeführt werden sollte. Die Abstinenzerscheinungen können oft in besorgniserregender Weise auftreten. Das gefährlichste Ereignis ist eine oft schwer bekämpfbare Herzschwäche, schwere Ohnmachten, psychische Vorgänge und eine Fülle von lästigen subjectiven Erscheinungen, die mehrere Tage andauern und oft schwer ertragen werden.

Die Hauptaufgabe des Arztes sowohl als der Umgebung des Patienten besteht in der Verhütung einer Recidive; mit der gelungenen Entziehung ist der Kranke noch nicht geheilt, jetzt erst beginnt die Reconvalescenz, die oft Monate lang dauert. Es ist gewiss nur zu billigen, wenn Patienten

in Sanatorien lange Zeit unter ärztlicher Aufsicht gelassen werden, oder aber, in den Familienkreis zurückgekehrt, in unauffälliger Weise beaufsichtigt werden. Mehr oder minder leicht erträgliche Abstinenzerscheinungen belästigen die Reconvalescenten monatelang derart, dass Rückfälle nur durch lange dauernde strenge Beaufsichtigung und auch dann schwer vermieden werden. Es müsste also eine Erstarkung der Willenskraft stattgefunden haben, wenn man sich entschliesst, entmorphinisierte Reconvalescenten sich selbst zu überlassen. Eine zu schnelle Wiederaufnahme der Beschäftigung wird in der Mehrzahl der Fälle zu Recidiven führen.

Stadelmann, H. (108) führt aus, dass die Therapie des Zwangsirreseins in erster Linie prophylactisch sein muss. Die Erziehung vermag in Rücksichtnahme auf die persönlichen Charactereigenschaften der Kinder durch Zugeben und Wegnehmen viel Unheil zu verhüten. In zweiter Linie kommt in Betracht die psychische Behandlung in Form der Suggestion. Körperstärkende Proceduren werden die Nervenbehandlung in zweckmässiger Weise unterstützen.

H. A. (52) beschreibt die neue Kücheneinrichtung in der Provinzialanstalt zu Conradstein bei Pr. Stargard, welche als mustergiltig hingestellt wird.

Rosenbach, P. (96). Trotz des Aufblühens des Irrenwesens in Russland in den letzten Jahren, ist die Gesammtzahl der zur Aufnahme Geisteskranker vorhandenen Plätze im Verhältniss zur Bevölkerung geradezu eine minimale. Nach officiellen Daten waren im Jahre 1895 im ganzen europäischen Russland 12 586 etatmässige Betten für Geisteskranke vorhanden, bei einer Bevölkerung von ungefähr 105 Millionen; im asiatischen Theile (Sibirien, Kaukasus, Mittelasien) 294 Betten bei einer Bevölkerung von ungefähr 20 Millionen. Die Gesammtzahl der in ganz Russland vorhandenen Irrenanstalten und Abtheilungen für Geisteskranke betrug 1895 nicht mehr als 98, und in denselben waren im Laufe des Jahres 35 987 Kranke behandelt worden. Die Zahl der Irren kann man auf ungefähr 200 000 abschätzen. Die Regierung beabsichtigt jetzt grosse Bezirksanstalten zn bauen.

de Boeck (19) empfiehlt aus physiologischen Gründen die Injection einer physiologischen Kochsalzlösung bei Patienten, welche die Nahrung verweigern.

Schaefer (103) spricht sich zu Gunsten der Errichtung von Militärirrenanstalten („Armeelazarette für Gemüthskranke") aus. Die Anstalt soll bestimmt sein:

1. sämmtliche psychisch erkrankten, sowie wegen zweifelhaften Geisteszustandes zu beobachtenden Militärpersonen sofort aufzunehmen,
2. wegen Geisteskrankheit entlassene Militärpersonen auf Antrag von Verwandten oder Gemeinden weiterhin bezw. dauernd zu verpflegen,
3. der psychiatrischen Ausbildung der Sanitätsoffiziere zu dienen,
4. auf Grund der mit den Kranken gemachten Erfahrungen Unterlagen für praktische Reformbestrebungen zu liefern.

Smith, A. (106). In der bereits in 2. Auflage erschienenen Schrift bespricht S. die Erkrankungen, welche eine Behandlung bei Alcoholenthaltsamkeit entweder ausschliesslich fordern oder wenigstens als mächtiges Hilfsmittel im Verein mit anderen Heilungsmassregeln nöthig haben. Das Krankenmaterial S.'s gehört ausschliesslich den gutsituirten höheren Ständen an. Nach Erörterung der Herz- und Kreislauferkrankungen, der Nervenkrankheiten, des Alcoholismus, der „alcoholischen Herzepilepsie",

Dipsomanie, periodischen Trunksucht, Quartalstrunksucht, der alcoholischen Geisteskrankheiten und des Morphinismus wird die Nothwendigkeit der Errichtung von Volksheilstätten für Nervenkranke klar gemacht, und Einrichtung und Betrieb, wie S. sich diese Anstalten denkt, skizzirt.

Diese Anstalten sind als Reconvalescentenheime gedacht, die allen denen Genesung und verlorenes Selbstvertrauen in sich und ihre Arbeitskraft wiederbringen sollen, die aus irgend welchem Grunde, durch unsere heutigen Zustände und Gewohnheiten verschuldeten Ursachen ihr nervöses Gleichgewicht verloren haben.

Peretti (83) spricht sich gleichfalls für die Nothwendigkeit der Errichtung von Nervenheilstätten für Minderbemittelte aus, und schlägt vor, zunächst die Errichtung einer solchen Anstalt in der Rheinprovinz anzustreben.

Hofmann, A. (55) berichtet über seine Erfahrungen in der Suggestionstherapie; er ist der Ansicht, dass diese Form der Therapie, vorsichtig angewandt, andere therapeutische Massnahmen an Erfolg übertreffen kann, ohne mit einer Schädigung des Patienten verknüpft zu sein; unter Umständen ist sie sogar weniger schädlich als andere Mittel, wenn man mit diesen auch dasselbe erreichen könnte. Es sei Pflicht des Arztes, nach einer gewissen, je nach den vorliegenden Verhältnissen zu bemessenden Zeit, die man vergebens anderen therapeutischen Massnahmen geopfert hat, einen Versuch mit der Suggestion zu machen.

Verf. glaubt nicht, dass man nothwendigerweise jenes Milieu braucht, wie es in der Bernheim'schen oder Wetterstrand'schen Anstalt herrscht.

Die Verbalsuggestion führe am sichersten und schnellsten zum Ziele; er spricht dies sehr zu Gunsten der Bernheim'schen Ansicht, dass die Hypnose nicht als etwas Besonderes der Suggestion Gegenüberzustellendes sei, sondern dass sie nur einen mehr weniger tiefen Schlaf darstellt, der auf dem Wege der Suggestion zu Stande kommt.

Krayatsch, J. (62) gibt einen Ueberblick über die verschiedenen Methoden, nach welchen die Familienpflege heutzutage gehandhabt wird und empfiehlt dieselbe zur Einführung in Oesterreich.

In der Nähe der zur Zeit im Bau begriffenen Heil- und Pflegeanstalt in Mauer-Oehling wird zur Heranziehung eines brauchbaren und sesshaften Pflegerstandes ein Pflegerdorf aus zunächst 10 Landhäusern für 20 Pflegerfamilien und 60 Pfleglinge erbaut, von wo aus durch Belehrung und Nachahmung die äusserst humane Familienpflege Geisteskranker Verbreitung finden soll.

Beyer, Ernst (16) theilt einige seiner in der Heidelberger psychiatrischen Klinik gemachten Erfahrungen mit Dauerbädern mit. Nach seiner Ansicht muss jede Wachabtheilung, jede Abtheilung mit unruhigen und unreinen Kranken ihre eigene Badezimmer haben und darin auf je 2—3 Kranke eine Wanne kommen; das Badezimmer wird am besten durch halbhohe Wände in Nichen getheilt, in denen je eine oder zwei Wannen stehen. Da die Kranken den ganzen Tag im Bett zubringen sollen, muss das Badezimmer hell und freundlich sein und jedem einzelnen Platze reichlich directes Licht gewähren; die längere Wand muss also die Fenster erhalten. Ins Dauerbad gehören alle Fälle wie Decubitus, Hautgeschwüre, Phlegmone und Verletzungen, namentlich in Fällen, wo die Kranken die Verbände nicht sitzen lassen, oder unrein sind, schmierig, überhaupt erregt sind. Die Kranken, selbst sonst sehr erregte, gewöhnen sich meist rasch daran.

Am erfolgreichsten wirkt das Dauerbad bei der manischen Erregung, fast mit absoluter Sicherheit, sodass man es fast zur Differentialdiagnose benutzen kann gegenüber den Erregungszuständen der Katatonie und der Dementia praecox, wo selten eine Wirkung eintritt.

Weniger sicher wirkt es bei Erregungszuständen der Paralytiker. Zweifelhaft ist die Institution bei melancholischen Kranken mit ängstlichen Erregungszuständen. Auch Alkoholiker und Epileptiker mit Erregungszuständen wurden mit gutem Erfolge behandelt.

Durch diese systematische Benutzung der Dauerbäder in der Heidelberger Klinik wurde selbst unter den schwierigsten Umständen, bei stärkster Ueberfüllung und dabei unverhältnissmässig vielen forensischen Fällen erreicht, dass dennoch Ruhe und Ordnung, selbst auf der „unruhigen Abtheilung“ aufrecht zu erhalten waren, dass eine Beruhigung durch Medicamente (Hyoscin etc.) bei Tage nur ganz ausnahmsweise nöthig war, dass feste Anzüge und Derartiges überhaupt nie benutzt wurden, dass Isolirungen bei Tage so gut wie nie vorkamen — bei Nacht musste man die vorhandenen Zellen allerdings belegen, weil es eben an Raum fehlte.

„Befreit von allen unnöthigen beschwerlichen Umständlichkeiten und erleichtert durch zweckmässige Einrichtung wird der allgemeine und regelmässige Gebrauch der Dauerbäder zweifellos einen der wichtigsten Fortschritte in der Irrenpflege bilden. Es muss aber diese Badebehandlung, wenn auch in dem in der Natur der Sache liegenden verminderten Umfange, Allgemeingut werden wie die Bettbehandlung.“

Alt, K. (7) giebt eine ausführliche Beschreibung der heutigen Verhältnisse Gheels. A. hat die Ueberzeugung gewonnen, dass in Gheel und dem zugehörigen Bezirk den Forderungen der heutigen Irrenpflege Rechnung getragen wird und dass dort mit geradezu verblüffendem Erfolg einer sehr grossen Zahl dazu geeigneter Kranken in Familien ein behaglicher und bekömmlicher Aufenthalt bereitet ist, ohne den Steuerzahlern Opfer aufzuerlegen.

Am Schlusse seiner Arbeit erwähnt A. noch kurz die unter Dr. Marie's Leitung im Jahre 1892 ins Leben gerufene Familienpflege in Dun-sur-Auron, im französischen Departement Cher; hier sind bereits nahezu 800 Kranke weiblichen Geschlechts untergebracht.

Alt spricht die Meinung aus, dass wir eine zahlenmässige zu Buche schlagende Entlastung der Anstalten durch die Familienpflege erst dann zu gewärtigen haben werden, wenn in geeigneten ländlichen Gegenden kleine Centralen als Ausgangspunkte für diese freieste Verpflegungsform gegründet werden. Denn die Bevölkerung in der Nähe der grossen Anstalten ist meist wenig geeignet und gewillt zur Ausübung dieser praktischen Bethätigung werkfreudiger Nächstenliebe, und die Directoren der grossen Anstalten sind meist zu sehr mit Arbeiten aller Art überladen, um auf die Einführung und Ueberwachung einer grösseren Familienpflege die genügende Zeit und Sorgfalt verwenden zu können. Dass dies unbedingt erforderlich sei, lehre das Beispiel von Gheel, wo jeder in die Schule gehen müsse, der sich über Werth und Bedeutung der familiären Irrenpflege und über die zweckmässigste Einrichtung einer solchen Klarheit verschaffen will.

Alt, K. (5). Als Anfangs der 80er Jahre die Zahl der zu Gheel verpflegten Wallonen auf 500 gekommen und nicht weiter steigerungsfähig war, als eine anderweitige Unterbringung der Kranken angesichts der Ueberfüllung der belgischen Anstalten unmöglich wurde, fasste

der Gouverneur der Provinz Lüttich, Freiherr Petit de Thozée den Entschluss, für seine engeren Landsleute eine wallonische Irrencolonie in kleinerem Massstabe zu gründen. Zur Errichtung der Colonie wurde der zum Süden der Provinz gehörige Gemeindebezirk Lécreux in den Ardennen in Aussicht genommen.

Die Colonie ist in 4 Sectionen mit je 100 Quartieren eingetheilt, es giebt im ganzen 408 Quartiere mit 430 belegten und 70 disponiblen Pflegestellen. In jeder Section, welche eine ganze Anzahl von Dörfern umfasst, wohnt ein „garde“, der täglich eine vorgeschriebene Anzahl von Quartieren zu besuchen und dem betreffenden Arzt darüber zu berichten hat. Die „gardes“ selbst haben keine Pfleglinge, im Gegensatz zu Gheel, wo Aufseher zugleich „nourriciers“ sind. Ein weiterer Gegensatz zu Gheel ist der, dass ein bewährter Pfleger nicht ein Diplom, sondern eine, in jedem Fall besonders bestimmte Geldsumme auf Antrag des Directors aus der Coloniekasse gezahlt bekommt. Das ärztliche Personal besteht aus einem ärztlichen Director und einem Assistenten. Dem Director sind noch ein Secretär, ein Empfänger und ein Oeconom nebst den erforderlichen Hilfskräften zur Ausübung der Verwaltung beigegeben.

Sämmtliche Verwaltungskosten — einschliesslich der Gehälter — werden aus den eigenen Einnahmen der Colonie, die keinerlei Provinzialzuschuss bezieht, gezahlt.

Die Colonie ist eine in jeder Beziehung gelungene Schöpfung; sie beweist, dass es bei einer traditionell nicht vorgebildeten Bevölkerung in geeigneter Gegend in verhältnissmässig kurzer Zeit möglich ist, viele Hunderte von guten Pflegstellen zu schaffen.

Fromme (45) empfiehlt Dionin bei der Morphiumentziehung auf das Wärmste. Es hat vor allem die wohlthätige Wirkung, dass bald nach einer grösseren Injection Müdigkeit eintritt.

Bonhoeffer (20) bespricht die Irrenabtheilung des Breslauer Centralgefängnisses und betont die grosse Bedeutung der Anstellung von Psychiatern an Gefängnissen.

Fuchs (47). Die Arbeit kann als psychiatrischer Führer für den Hausarzt angesehen werden. Dass, wie F. hervorhebt, eine zielbewusste Prophylaxe viel Unheil auch auf dem Gebiete der Psychosen verhindern kann, ist zweifellos richtig, namentlich bei der Erziehung erblich belasteter bezw. neuropsychopathisch veranlagter Kinder.

Auch über Diagnose und Behandlung der Psychosen, speciell der beginnenden, enthält die Arbeit sehr viel practische Winke.

Die Mittheilungen von **Hess** (53) beziehen sich auf die reichsländischen Bezirke Unter- und Oberelsass, für deren Geisteskranke neben der Strassburger Klinik Stephansfeld die zuständige öffentliche Anstalt ist, und enthalten einige Beobachtungen und Ergebnisse, die H. gelegentlich der Bearbeitung der Frage, wie die Geisteskranken bis zu ihrer Verbringung in eine Anstalt zu behandeln seien, gewonnen hatte.

Die Details sind im Original nachzusehen.

Toulouse (116). Diese Arbeiten haben zum Theil ein locales Interesse und enthalten Vorschläge zu einer wissenschaftlichen Organisation des ärztlichen Dienstes und der Irrenanstalten, über Heil- und Pflegeanstalten und über die Organisation des Dienstes in der Irrenanstalt im Allgemeinen. Die Arbeiten enthalten manche practischen, auch auf andere Verhältnisse übertragbare Vorschläge.

Picqué und **Fevré** (86) glauben, dass bei gewissen geisteskranken Frauen, bei denen zu gleicher Zeit eine Affection vorhanden ist, bei der

ein chirurgischer Eingriff indicirt ist, durch denselben psychisch wesentlich gebessert werden können.

17 eingehend beschriebene Fälle illustriren die Behauptung der Verfasser.

Verff. führen aus, dass die Affectionen des Uterus und seiner Adnexe von grosser Bedeutung bei geisteskranken Frauen sind, und dass bei allen eine genaue Untersuchung derselben nöthig ist. Die Operationen wurden bloss bei solchen Kranken ausgeführt, bei denen sie unter gewöhnlichen Verhältnissen auch gemacht worden wären. Niemals wurden gesunde Organe entfernt.

Picqué (87) ist dafür, einen Gesetzesparagraphen einzuführen, wonach der Irrenarzt das Recht haben soll, in Fällen, in denen eine Operation unbedingt nothwendig erscheint, dieselbe selbst gegen den Willen der Angehörigen auszuführen.

Picqué (88): Indicationen und Contraindicationen eines chirurgischen Eingriffes bei geisteskranken Frauen werden eingehend gewürdigt.

Namen-Register.

C.

D.

H.

W.

Y.

Z.

Sach-Register.

Die **fett** gedruckten Zahlen bezeichnen Kapitelüberschriften.

C.

D.

E.

H.

M.

O.

Q.

R.

U.

V.

W.

X.

Z.

Gedruckt bei Imberg & Lefson in Berlin SW.

Medicinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6.

Medicinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6.

Medicinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6.

Medicinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6.

Medicinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6.



